

HANDBUCH DER SPEZIELLEN PATHOLOGISCHEN ANATOMIE UND HISTOLOGIE

BEARBEITET VON

G. ABELSDORFF † BERLIN · A. v. ALBERTINI-ZÜRICH · H. J. ARNDT † MARBURG · M. ASKANAZY-GENF · G. AXHAUSEN-BERLIN · H. BEITZKE-GRAZ · C. BENDA † BERLIN · W. BERBLINGER-JENA · E. BERGMANN-BERLIN · G. BODECHTEL-HAMBURG · C. BÖHNE-HAMBURG · F. BOEMKE-GIESSEN · L. VAN BOGAERT-ANTWERPEN · H. BORCHARDT-BERLIN · R. BORRMANN-BREMEN · A. v. BRAUNMÜHL-EGLFING · W. CEELLEN-BONN · H. CHIARI-WIEN · E. CHRISTELLER † BERLIN · ST. COBB-BOSTON (U. S. A.) · F. DANISCH-JENA · A. DIETRICH-TÜBINGEN · R. DOERR-BASEL · H. DÜRCK-MÜNCHEN · A. ECKERT-MÖBIUS-HALLE · A. ELSCHNIG-MARIENBAD · TH. FAHR-HAMBURG · WALTHER FISCHER-ROSTOCK i. M. · E. FRAENKEL † HAMBURG · O. FRANKL-WIEN · N. GELLERSTEDT-UPPSALA · W. GERLACH-BERLIN · E. v. GIERKE-KARLSRUHE · S. GINSBERG-BERLIN · R. GREEFF-BERLIN · GEORG B. GRUBER-GÖTTINGEN · J. HALLERVORDEN-POTS DAM · R. HANSER-LUDWIGSHAFEN · C. HART † BERLIN · L. HASLHOFER-INNSBRUCK · G. HAUSER-ERLANGEN · K. HELLY-ST. GALLEN · F. HENKE-BRESLAU · G. HERXHEIMER † WIESBADEN · E. HERZOG-CONCEPCIÓN (CHILE) · G. HERZOG-GIESSEN · E. v. HIPPEL-GÖTTINGEN · P. HÜBSCHMANN-DÜSSELDORF · R. HÜCKEL-BERLIN · F. JAHNEL-MÜNCHEN · L. JORES † KIEL · H. JÜNGHANN-S-FRANKFURT a. M. · C. KAISERLING-BERLIN · K. KAUFMANN-BERLIN · F. KLINGE-MÜNSTER i. W. · MAX KOCH † BERLIN · WALTER KOCH-BERLIN · G. E. KONJETZNY-HAMBURG · TH. KONSCHEGG-GRAZ · E. J. KRAUS-PRAG · C. KRAUSPE-KÖNIGSBERG · R. KÜMMELL-HAMBURG · F. J. LANG-INNSBRUCK · W. LANGE-LEIPZIG · A. LAUCHE-NÜRNBERG · E. LOBECK-JENA · W. LÖHLEIN-BERLIN · H. LOESCHCKE-GREIFSWALD · O. LUBARSCH † BERLIN · R. MARESCH † WIEN · H. MARX-WÜRZBURG · E. MAYER-BERLIN · H. MERKEL-MÜNCHEN · H. v. MEYENBURG-ZÜRICH · ROBERT MEYER-BERLIN · J. MILLER-WÜPPERTAL-BARMEN · J. G. MÖNCKEBERG † BONN · H. MÜLLER-MAINZ · K. NEUBÜRGER-MÜNCHEN · H. O. NEUMANN-SIEGEN · K. OBERHOFF-MÜNCHEN · S. OBERNDORFER-ISTANBUL · B. OSTERTAG-BERLIN · W. PAGEL-CAMBRIDGE (ENGLAND) · A. PETERS-ROSTOCK · ELSE PETRI-BERLIN · L. PICK-BERLIN · K. PLENGE-BERLIN · A. PRIESEL-WIEN · W. PUTSCHAR-BUFFALO N. Y. · H. RIBBERT † BONN · G. RICKER-BERLIN · O. ROMER-LEIPZIG · E. ROESNER-BRESLAU · R. RÖSLE-BERLIN · H. G. RUNGE-HAMBURG · F. SCHIECK-WÜRZBURG · H. SCHLEÜSSING-EGLFING · M. B. SCHMIDT-WÜRZBURG · MARTHA SCHMIDTMANN-CANNSTATT · A. SCHMINCKE-HEIDELBERG · W. SCHOLZ-MÜNCHEN · W. SCHOPPER-GIESSEN · A. SCHÜLTZ-STUTTGART · O. SCHULTZ-BRAUNS-MAGDEBURG · E. SEIDEL-JENA · O. SEIFRIED-MÜNCHEN · C. SEYFARTH-LEIPZIG · H. SIEGMUND-KIEL · L. SINGER-MÜNCHEN · H. SPATZ-BERLIN · W. SPIELMEYER † MÜNCHEN · C. STERNBERG † WIEN · O. STEURER-ROSTOCK · O. STOERK † WIEN · A. v. SZILY-MÜNSTER · M. THOLLDT † KÖLN · M. VERSÉ-MARBURG · J. WÄTJEN-HALLE · C. WEGELIN-BERN · A. WEICHELBAUM † WIEN · A. WERTHEMANN-BASEL · K. WESSLEY-MÜNCHEN · K. WINKLER-BRESLAU · K. WITTMACK-HAMBURG · F. WOHLWILL-LISSABON

HERAUSGEGEBEN VON

O. LUBARSCH † UND F. HENKE
BERLIN BRESLAU

SCHRIFTLEITUNG

R. RÖSLE
BERLIN

ELFTER BAND

AUGE

DRITTER TEIL

MIT 380 ABBILDUNGEN

BERLIN

VERLAG VON JULIUS SPRINGER

1937

AUGE

BEARBEITET VON

G. ABELSDORFF · A. ELSCHNIG · S. GINSBERG · R. GREEFF
E. v. HIPPEL · R. KÜMMELL · E. LOBECK · W. LÖHLEIN
K. OBERHOFF · A. PETERS · F. SCHIECK · E. SEIDEL
A. v. SZILY · K. WESSELY

FACHHERAUSGEBER: K. WESSELY

DRITTER TEIL

MIT 380 ZUM TEIL FARBIGEN ABBILDUNGEN



BERLIN
VERLAG VON JULIUS SPRINGER
1937

ISBN-13:978-3-642-48027-0 e-ISBN-13:978-3-642-48026-3
DOI: 10.1007/978-3-642-48026-3

ALLE RECHTE, INSBESONDERE DAS DER ÜBERSETZUNG
IN FREMDE SPRACHEN, VORBEHALTEN.
COPYRIGHT 1937 BY JULIUS SPRINGER IN BERLIN.
Softcover reprint of the hardcover 1st edition 1937

Inhaltsverzeichnis.

| | Seite |
|--------------------------------------------------------------------------------|-------|
| 12. Linse. Von Professor Dr. A. v. SZILY-Münster i. W. | 1 |
| Allgemeiner Teil. | 1 |
| 1. Entwicklungsgeschichte, Determination und Regeneration der Linse | 1 |
| 2. Die normale Anatomie der Linse | 9 |
| 3. Wachstum, Größe, Farbe und Altersveränderungen der Linse | 17 |
| 4. Der physiologische Stoffwechsel und die kolloidale Beschaffenheit der Linse | 19 |
| 5. Physiologische und pathologische Chemie der Linse | 22 |
| 6. Die biologischen Eigenschaften des Linseneiweißes | 29 |
| 7. Linsentrübungen infolge veränderter chemischer Beschaffenheit der um- | |
| gebenden Medien (Salztrübung, Quellungstrübung usw.) | 30 |
| 8. Die Kälte- und Wärmetrübungen der Linse | 33 |
| a) Kältestar | 33 |
| b) Wärmestar. | 34 |
| 9. Linsentrübungen infolge von Luftmangel (asphyktische Katarakt) und Er- | |
| niedrigung des Luftdruckes | 35 |
| 10. Veränderungen der Linse durch die Behandlungstechnik (Kunstprodukte der | |
| Fixation und Härtung), nach dem Tode (Autolyse) und bei der Mazeration | 36 |
| 11. Spaltlampenmikroskopie der lebenden Linse. Biophysikalische Gewebs- | |
| analyse | 40 |
| Besonderer Teil | 43 |
| I. Die unkomplizierten Stare | 43 |
| 1. Der Altersstar (Cataracta senilis) | 43 |
| 2. Ansichten über die Pathogenese der Katarakt | 63 |
| 3. Der Punktstar (Cataracta punctata). Die kranzförmige Katarakt | |
| (Koronarkatarakt Vogt), Cataracta coerulea und viridis | 65 |
| 4. Cataracta brunescens sive nigra | 67 |
| 5. Folgen der Überreife. Totalstare mit Verflüssigung der Rinde (Cata- | |
| racta lactea) | 71 |
| 6. Cataracta Morgagniana. „Spontanresorption“ der Linse | 74 |
| 7. Der Kern- oder Zentralstar | 77 |
| 8. Kernschwund oder die sog. „Ringstarlinse“ (A. v. SZILY) | 82 |
| 9. Wölbungsveränderungen der Linse. Lenticonus s. Lentiglobus anterior | |
| et posterior | 86 |
| 10. Katarakt mit zwei Kernen (Zwillingsstar) | 88 |
| 11. Der Schichtstar (Cataracta zonularis s. perinuclearis) | 89 |
| 12. Dystrophia epithelialis lentis adiposa | 97 |
| 13. Der Nachstar (Cataracta secundaria). SOEMMERINGScher Kristallwulst. | |
| Regenerationserscheinungen | 98 |
| II. Die komplizierten Stare | 104 |
| 1. Allgemeines über die Cataracta complicata und die Heterochromie- | |
| katarakt | 104 |
| 2. Häutchenbildung (amorphe Niederschläge) auf der Linsenvorderfläche | |
| (A. Vogt) | 110 |
| 3. Auflagerungen verschiedener Art auf die Linsenkapsel. (Pigment, | |
| Gefäße, Präzipitate usw.) | 113 |
| 4. Kapselalten und Kapsel epithelstar | 114 |
| 5. Cataracta polaris anterior und Cataracta pyramidalis | 124 |
| 6. Cataracta polaris posterior und andere pathologische Befunde an | |
| der Linsenhinterfläche | 129 |
| 7. Membranstar (Cataracta membranacea) und Pseudoaphakia fibrosa . | |
| 8. Gestaltsveränderungen und Trübungen der Linse durch intraokulare | |
| Tumoren | 135 |
| 9. Dystrophische Einlagerungen der Linse. (Cataracta calcarea und Ca- | |
| taracta ossea) | 136 |

| | Seite |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------|
| III. Die innersekretorisch bedingten Stare | 147 |
| 1. Der Zuckerstar (Cataracta diabetica) | 147 |
| 2. Der Tetaniestar | 154 |
| 3. Die experimentelle Tetaniekatarakt | 157 |
| 4. Die Katarakt bei myotonischer Dystrophie | 163 |
| 5. Cataracta syndermatotica und andere endokrin bedingte Starformen | 166 |
| IV. Linsenschädigungen im Anschluß an Gewalteinwirkung | 168 |
| 1. Die Kontusionsstare | 168 |
| 2. Die Vossrussche Ringtrübung | 169 |
| 3. Experimente über die Einwirkung von stumpfer Gewalt aufs Auge | 170 |
| a) Der Massagestar | 170 |
| b) Kontusionskatarakt | 174 |
| c) Experimentelle Vossrussche Ringtrübung | 176 |
| 4. Linsendislokationen (Lens dislocata) | 177 |
| a) Dislocatio lentis congenita s. Ectopia lentis | 178 |
| b) Dislocatio lentis consecutiva (s. spontanea) | 183 |
| c) Dislocatio lentis traumatica | 188 |
| d) Experimentelle Linsendislokationen | 197 |
| 5. Perforierende aseptische und infizierte Linsenverletzungen | 197 |
| a) Der aseptische Wundstar | 197 |
| b) Der septische Wundstar | 204 |
| 6. Der experimentelle Wundstar | 209 |
| 7. Fremdkörper in der Linse und ihre Folgen | 215 |
| 8. Der Eisenstar (Siderosis lentis) | 216 |
| 9. Der experimentelle Eisenstar | 220 |
| 10. Der Kupferstar (Chalcosis lentis) | 223 |
| 11. Der experimentelle Kupferstar | 225 |
| 12. Star durch Säureverätzung und andere chemische Mittel | 226 |
| 13. Star durch Bienenstich | 228 |
| 14. Parasiten der Linse | 229 |
| V. Linsenschädigungen durch strahlende Energie | 232 |
| 1. Der sog. Glasbläserstar | 232 |
| 2. Experimente über die Wirkung von ultravioletten Strahlen, Wärmestrahlen und Ultrarotstrahlen auf die Linse | 240 |
| 3. Star durch Röntgen- und Radiumschädigung | 249 |
| 4. Experimentelle Stare durch Röntgen- und Radiumstrahlen | 254 |
| 5. Der Blitzstar und der Star durch elektrischen Strom | 260 |
| a) Der Blitzstar | 260 |
| b) Der Elektrizitätsstar (Cataracta electrica) | 260 |
| 6. Der experimentelle Elektrizitätsstar | 263 |
| VI. Linsenschädigungen durch Gifte und Nährschäden | 265 |
| 1. Der Naphthalinstar | 265 |
| 2. Der experimentelle Thalliumstar | 272 |
| 3. Der Ergotinstar (Cataracta raphanica) | 276 |
| 4. Der Dinitrophenolstar | 277 |
| 5. Versuche über Starbildung durch Hunger, Nährschäden und Vitaminmangel | 278 |
| Literatur | 282 |
| | |
| 13. Sklera. Von Dr. K. OBERHOFF-München | 323 |
| Normale Anatomie | 323 |
| Wundheilung und Regeneration | 325 |
| Angeborene Melanosis sclerae | 327 |
| Sonstige angeborene Veränderungen | 328 |
| Angeborene Zysten | 330 |
| Nekrosen und Degenerationen | 331 |
| Traumatische Skleralzysten | 332 |
| Skleralruptur | 335 |
| Skleralstaphylome | 338 |
| Skleritis | 339 |
| a) Allgemeines | 339 |
| b) Sclero-Perikeratitis progressiva | 340 |
| c) Andere, unspezifische Skleritisformen | 350 |

| | Seite |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------|
| Tuberkulose der Sklera | 353 |
| Lues | 357 |
| Lepros | 358 |
| Pest | 359 |
| Pilzerkrankung | 360 |
| Trachom | 360 |
| Tumoren | 360 |
| Schrifttum | 363 |
| 14. Die Verletzungen des Sehorgans. Von Dozent Dr. ERICH LOBECK-Jena | 367 |
| Einleitung | 367 |
| I. Verletzungen durch stumpfe Gewalt | 367 |
| A. Pathologisch-anatomische Veränderungen in der Umgebung des Auges durch Kontusion | 368 |
| a) Blutungen der Lider | 368 |
| b) Quetschwunden der Lider | 368 |
| c) Rupturen des Tarsus | 369 |
| d) Emphysem der Lider und Orbita | 369 |
| e) Rupturen der Tränenwege | 371 |
| f) Veränderungen der Tränenrüse durch Kontusion | 371 |
| g) Frakturen des Orbitalrandes | 371 |
| h) Veränderungen der Bindehaut durch Kontusion | 371 |
| B. Pathologisch-anatomische Veränderungen am Bulbus durch Kontusion . 372 | 372 |
| 1. Kontusion ohne Ruptur der Augenkapsel | 372 |
| a) Veränderungen der Hornhaut | 372 |
| b) Veränderungen in der Vorder- und Hinterkammer | 373 |
| c) Veränderungen der Iris | 374 |
| α) Risse (Sphinkterrisse, Iridodialyse, Aniridie) | 374 |
| β) Inversio und Retroflexio iridis | 377 |
| γ) Mydriasis und Miosis | 378 |
| d) Veränderungen an der Linse | 378 |
| α) Kataraktbildung | 378 |
| β) Lageverschiebungen der Linse | 381 |
| γ) Refraktionsänderungen | 386 |
| e) Veränderungen am Ziliarkörper | 386 |
| f) Veränderungen im Glaskörper | 387 |
| g) Veränderungen der Aderhaut | 387 |
| α) Hyperämie, Ödem | 387 |
| β) Blutungen | 388 |
| γ) Entfärbung und Pigmentierung der Aderhaut und Netzhaut (Degeneration) und Chorioretinitis proliferans | 388 |
| δ) Aderhautabhebung | 389 |
| ε) Aderhautrupturen | 390 |
| h) Veränderungen der Netzhaut | 392 |
| α) BERLINSche Trübung | 392 |
| β) Lochbildung der Makula | 393 |
| γ) Netzhautrupturen | 394 |
| δ) Netzhautablösung | 397 |
| ε) Netzhautgefäßveränderungen | 398 |
| i) Veränderungen am Sehnerven | 399 |
| α) Kontusionsneuritis | 399 |
| β) Evulsio nervi optici | 399 |
| γ) Optikusatrophie | 399 |
| 2. Kontusion mit Ruptur der Augenkapsel | 400 |
| a) Indirekte Bulbusruptur | 400 |
| α) Indirekte Skleralruptur | 400 |
| β) Kleine indirekte Rupturen an der Korneoskleralgrenze (FUCHS) | 407 |
| γ) Indirekte Kornealruptur | 407 |
| b) Direkte Bulbusruptur | 407 |
| 3. Die mechanischen Faktoren bei der Entstehung pathologisch-anatomischer Veränderungen durch Contusio bulbi | 408 |
| C. Pathologisch-anatomische Veränderungen in der Orbita durch Kontusion . 411 | 411 |

| | Seite |
|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------|
| D. Pathologisch-anatomische Veränderungen am Sehorgan durch Kontusion des Schädels | 412 |
| α) Optikusschädigung (Atrophie) | 412 |
| β) Sehnervenscheidenhämatom | 412 |
| γ) Störungen in den Sehbahnen | 413 |
| δ) Stauungspapille | 413 |
| ε) Spätapoplexie | 414 |
| E. Pathologisch-anatomische Veränderungen am Auge bei Kontusion des übrigen Körpers | 414 |
| α) Angiopathia retinae traumatica (PURTSCHER) | 414 |
| β) Luftdruckwirkung, Caissonkrankheit | 415 |
| γ) Kompression des Unterleibes oder der Brust | 415 |
| δ) Fettembolie der Netzhautgefäße bei Knochenbrüchen | 416 |
| Schrifttum | 418 |
| II. Verletzungen durch scharfe Gegenstände (einschließlich Hieb, Stich und Schuß) | 426 |
| A. Umgebung des Auges | 426 |
| a) Lider | 427 |
| b) Tränenwege | 427 |
| c) Tränendrüse | 427 |
| d) Sehnerv | 428 |
| e) Augenmuskeln und -nerven | 430 |
| f) Gefäße der Orbita | 430 |
| g) Orbitalknochen | 431 |
| h) Komplikationen | 431 |
| B. Konjunktiva | 432 |
| a) Wunden und Heilungsvorgänge (Zysten, Symblepharon) | 432 |
| b) Fremdkörper | 433 |
| C. Oberflächliche Wunden des Augapfels | 434 |
| a) Hornhaut | 434 |
| α) Erosion | 434 |
| β) Rezidivierende Erosion | 435 |
| γ) Ulcus serpens, Keratomycosis aspergillina, Keratitis disciformis, Herpes corneae, Ulcus rodens corneae | 436 |
| δ) Fremdkörper | 436 |
| b) Sklera | 440 |
| α) Wunden | 440 |
| β) Fremdkörper | 440 |
| D. Perforierende Verletzungen des Augapfels | 441 |
| 1. Die durch die Verletzung selbst verursachten Veränderungen | 441 |
| 2. Die durch Vernarbung und Regeneration verursachten Veränderungen | 443 |
| a) Vernarbungs- und Regenerationsvorgänge an perforierenden Wunden der Augenkapsel | 443 |
| α) Ohne Prolaps | 444 |
| β) Mit Prolaps | 445 |
| b) Heilung bei Wunden der Iris | 448 |
| c) Heilung bei Wunden des Ziliarkörpers | 449 |
| d) Regenerationsvorgänge bei Wunden des Glaskörpers | 449 |
| e) Heilung von Verletzungen der Linse durch scharfe Gegenstände | 450 |
| 3. Die durch Komplikationen bei der Heilung (Infektion, Augendrucksteigerung) verursachten Veränderungen | 452 |
| a) Seröse traumatische Iritis | 452 |
| b) Eitrig-exsudative bzw. fibrinös-plastische Entzündung | 453 |
| α) Im vorderen Augenabschnitt | 454 |
| β) Im hinteren Augenabschnitt | 456 |
| γ) Verhalten der Linse bei infizierter perforierender Verletzung | 458 |
| c) Phthisis bulbi | 459 |
| d) Augendrucksteigerung und Staphylombildung | 461 |
| 4. Die durch Zurückbleiben eines Fremdkörpers im Bulbus verursachten Veränderungen des Augapfels | 462 |

| | Seite |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------|
| a) Veränderungen durch Wirkung von Infektionskeimen, die dem Fremdkörper anhafteten | 462 |
| b) Veränderungen, die durch den Fremdkörper als solchen bedingt sind | 463 |
| α) Veränderungen, die durch das Eindringen des Fremdkörpers verursacht werden | 463 |
| β) Veränderungen, die auf chemischer Wirkung des im Auge verbleibenden Fremdkörpers beruhen | 463 |
| 1. Eisensplitter (Siderosis) | 464 |
| 2. Kupfersplitter (Chalkosis) | 469 |
| 3. Quecksilber | 476 |
| 4. Zinksplitter | 476 |
| 5. Aluminiumsplitter | 476 |
| 6. Blei | 476 |
| 7. Glassplitter | 478 |
| 8. Steinsplitter | 479 |
| 9. Pulverkörner | 479 |
| γ) Veränderungen, die durch im Bulbus verbleibende Fremdkörper aus organischer Substanz verursacht sind | 480 |
| 1. Holz- und Pflanzenteile | 480 |
| 2. Zilien | 480 |
| 3. Knochenstücke | 481 |
| 4. Raupenhaare | 482 |
| E. Schußverletzungen des Augapfels | 482 |
| F. Schädigungen des Sehorgans bei Verletzungen des Schädels durch scharfe Gegenstände | 484 |
| Schrifttum | 485 |
| III. Schädigungen durch physikalische Energie | 492 |
| A. Veränderungen durch Hitze (bzw. Kälte) | 492 |
| a) Kältewirkung: Lider, Kornea, Konjunktiva, Sklera, Aderhaut, Netzhaut, Linse | 492 |
| b) Hitzewirkung | 493 |
| B. Veränderungen durch Elektrizität (Blitz und Starkstrom) | 496 |
| C. Veränderungen durch strahlende Energie | 499 |
| a) Schädigung durch Licht | 499 |
| α) Sonnenlicht | 500 |
| β) Elektrisches Bogenlicht | 501 |
| γ) Tierversuche über die bei Schädigung des Auges durch starke Lichtbestrahlung wirksamen Strahlenarten | 502 |
| b) Schädigung durch ultraviolette Strahlen | 503 |
| c) Schädigung durch ultrarote Strahlen | 503 |
| d) Schädigung durch Röntgen- und Radiumstrahlen | 506 |
| α) Röntgenstrahlen | 506 |
| β) Radium | 511 |
| γ) Mesothorium und Thorium X | 511 |
| Schrifttum | 512 |
| IV. Schädigungen durch Chemikalien | 516 |
| A. Schädigungen durch Säuren | 517 |
| a) Tierversuche | 517 |
| b) Befunde am Menschen | 517 |
| B. Schädigungen durch Alkalien (einschließlich Ammoniak) | 518 |
| a) Tierversuche | 518 |
| b) Befunde am Menschen | 519 |
| C. Schädigungen durch Kalk | 521 |
| a) Tierversuche | 521 |
| b) Befunde am Menschen | 522 |
| D. Schädigungen durch Metallverbindungen | 523 |
| a) Silber | 523 |
| b) Kupfer | 524 |
| c) Quecksilber | 524 |
| d) Blei | 524 |
| e) Zink | 526 |
| f) Eisen | 526 |
| g) Alaun | 526 |

| | Seite |
|--------------------------------------------------------------------------------------|------------|
| h) Magnesium | 526 |
| i) Chrom | 527 |
| k) Wasserstoffsperoxyd | 527 |
| E. Schädigungen durch organische Verbindungen | 527 |
| a) Tintenstift (Tinte) | 527 |
| b) Anilindämpfe | 528 |
| c) Alkohol | 528 |
| d) Chloroform. | 528 |
| e) Kreosot | 528 |
| f) Lysol | 528 |
| g) Formalin und Aldehyde | 528 |
| h) Teer und seine Produkte | 529 |
| i) Naphthalin. | 529 |
| k) Dimethylsulfat | 529 |
| l) Tierische und pflanzliche Gifte. | 529 |
| F. Schädigungen durch Gase, insbesondere Kampfgase. | 530 |
| a) Kohlenoxyd | 531 |
| b) Schwefelwasserstoff | 531 |
| c) Schwefelkohlenstoff, schweflige Säure. | 531 |
| d) Sprengstoffe | 531 |
| e) Sprenggase | 532 |
| f) Kampfgase | 532 |
| Schrifttum | 536 |
| | |
| 15. Der Bulbus als Ganzes. Von Professor Dr. K. WESSELY-München | 540 |
| Einleitung | 540 |
| 1. Die Gesamtgestalt des Augapfels | 540 |
| a) Der Augapfel des Erwachsenen | 540 |
| b) Der Augapfel des Neugeborenen | 541 |
| 2. Das physiologische Wachstum des Auges | 542 |
| 3. Die Wachstumskorrelationen und das pathologische Wachstum | 544 |
| 4. Die Refraktionsanomalien im allgemeinen | 551 |
| 5. Die Myopie | 554 |
| a) Die Gestalt des kurzsichtigen Auges | 554 |
| b) Das Verhalten der Lederhaut. | 557 |
| c) Der vordere Abschnitt des myopischen Auges bis zur Ora serrata | 564 |
| d) Das Verhalten des Glaskörpers | 569 |
| e) Die Veränderungen der vordersten Netzhaut-Aderhautpartien | 574 |
| f) Die Veränderungen am Sehnerveneintritt und seiner Umgebung | 577 |
| g) Die weiteren Aderhaut-Netzhautveränderungen im hinteren Bulbusabschnitt | 592 |
| h) Komplikationen | 599 |
| i) Pathogenese | 602 |
| 6. Die Hyperopie | 613 |
| 7. Altersveränderungen | 614 |
| Schrifttum | 620 |
| Namenverzeichnis | 627 |
| Sachverzeichnis | 641 |

Inhalt von Band XI/1.

**Bindehaut — Hornhaut — Uvea — Netzhaut — Sehnerv
Glaskörper (Corpus vitreum) — Glaukom.**

Inhalt von Band XI/2.

Mißbildungen — Lider — Tränenorgane — Orbita.

12. Linse.

Von

A. v. Szily-Münster i. W.

Mit 213 Abbildungen.

Die Augenlinse nimmt hinsichtlich ihrer Herkunft, ihres feineren Baues und der sich in ihr abspielenden Lebenserscheinungen unter normalen und krankhaften Bedingungen im Gesamtgefüge des Sehorgans ohne Zweifel eine gewisse Sonderstellung ein. Dazu kommt noch, daß die kataraktöse Umwandlung des Linsenbestandes keine rein morphologische Frage ist, sondern daß dabei auch chemische bzw. physikalisch-chemische Vorgänge eine wichtige, ja in mancher Hinsicht ausschlaggebende Rolle spielen. Im Gegensatz zu manchen anderen Teilen des Handbuches ist es daher unvermeidlich sowohl in morphologischer als biologischer Richtung etwas weiter auszuholen, um die nachfolgende pathologisch-anatomische Darstellung auf dieser Grundlage um so verständlicher werden zu lassen.

Aus der Reihe der vorausgegangenen zusammenfassenden Darstellungen sei hier vor allem das kürzlich von A. JESS bearbeitete Kapitel „Die Linse und ihre Erkrankungen“ (Kurzes Handbuch der Ophthalmologie, SCHIECK-BRÜCKNER, Bd. 5, S. 170. 1930) genannt, in welchem die gesamte Starforschung, unter Berücksichtigung von allen wichtigen neuen Erkenntnissen auf klinischem und anatomischem Gebiete sowie unter Einbeziehung auch der von A. JESS selbst bekanntlich nach vielen Richtungen hin grundlegend bearbeiteten modernen Eiweißchemie der Linse, behandelt wird. Aus früherer Zeit sind O. BECKERS „Anatomie der gesunden und kranken Linse“ (Wiesbaden: Bergmann 1883) und die im Jahre 1911 in 3. Aufl. des Handbuches von GRAEFE-SAEMISCH erschienene „Pathologie und Therapie des Linsensystems“ von C. v. HESS auch heute noch die am meisten benützten Quellenwerke. Ebenso wertvoll wie diese sind ferner die sich vom Jahre 1900—1933 erstreckenden Sammelberichte über die „Linse“ von A. PETERS in den „Ergebnissen der Pathologie“ von LUBARSCH-OSTERTAG-HENKE, wegen der kritischen Sichtung des einschlägigen Schrifttums aus den genannten Jahren. Weitere mehr-weniger ausführliche Sonderbearbeitungen der pathologischen Anatomie der Linse verdanken wir TREACHER COLLINS (1896), R. GREEFF (1905), SIR JOHN PARSONS (1905), FR. ASK (1913), F. TERRIEN (1926) u. a. Eine unerschöpfliche Fundgrube für die pathologische Morphologie der lebenden Linse bildet vor allem beim Fehlen von entsprechenden histologischen Befunden A. VOGTs „Atlas der Spaltlampenmikroskopie“ (Berlin: Julius Springer 1931). Zur Vervollständigung unserer Ausführungen über die Entwicklungsgeschichte und die normale Anatomie der Linse sei auf die Monographien von M. SALZMANN (1912), P. EISLER (1930) und W. KOLMER und H. LAUBER (1936) verwiesen. Auf die Nennung von weiteren, mit unserem Gegenstand in Beziehung stehenden Einzelwerken und umfassenden Bearbeitungen aus dem Gebiete der pathologischen Anatomie, der Physiologie und Chemie, der Vererbungs- und Konstitutionsforschung, der Lehre der inneren Sekretion und ihrer Störungen usw. muß hier, unter Hinweis auf das Verzeichnis über das gesamte Schrifttum am Schluß des Textes, verzichtet werden.

Allgemeiner Teil.

1. Entwicklungsgeschichte, Determination und Regeneration der Linse.

Daß die Linse aus einem von der Oberhaut her in die Augenanlage sich einstülpenden Säckchen entsteht, ist von HUSCHKE (1832) entdeckt worden. Nach seiner Anschauung, die noch in die präzelluläre Epoche fällt, sollte durch jene Einstülpung zunächst nur die

Linsenkapsel gebildet werden, die Substanz der Linse dagegen innerhalb derselben als „Absonderung“ entstehen. Erst 7 Jahre später hat dann der Begründer der modernen Zellenlehre SCHWANN (1839) die Linsenfasern und deren Entstehung aus Zellen nachgewiesen. Weitere grundlegende Untersuchungen über die Entwicklung der Linse verdanken wir C. VOGT (1842), BISCHOFF (1842) und H. MEYER (1851), die schon die Bedeutung der „Kernzone“ in der wachsenden Linse erkannt haben. Aber erst REMAK (1855) gab eine zutreffende Schilderung des Gestaltungsprozesses, wies nach, daß die distale Wand des Linsenbläschens das Epithel, die proximale Wand die Linsenfasern liefert und zeigte, wie die vom Rande her erfolgende Faserbildung die Entstehung der MEYERSchen „Kernzone“ bedingt.

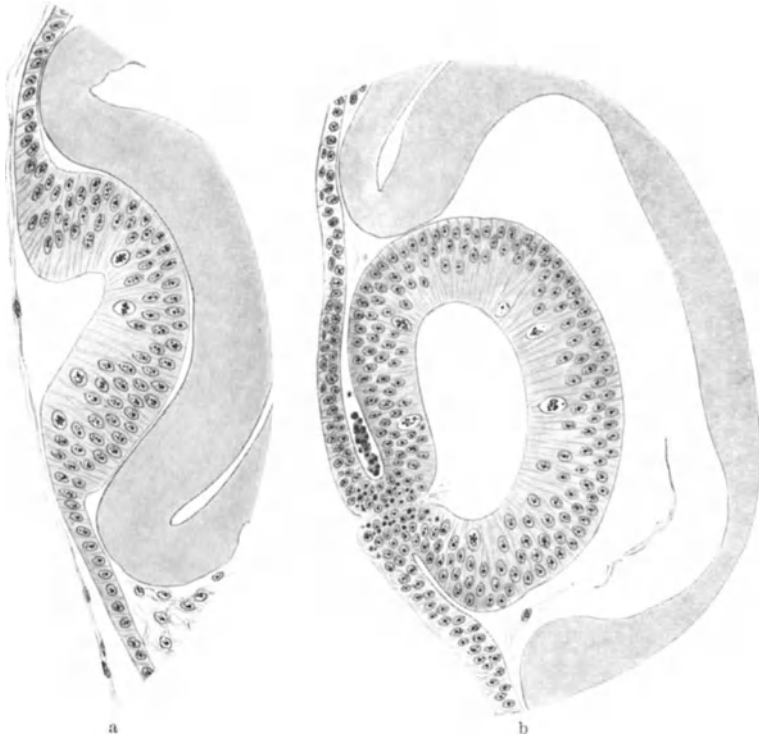


Abb. 1a und b. Zwei Stadien der Linsenentwicklung beim Hühnchen. a Linsengrube, von Amnion überzogen. b Stadium der Linsenabschnürung, mit degenerierenden Zellen an der Abschnürungsstelle, in und außerhalb des Zellverbandes.

Unsere gegenwärtigen Anschauungen über die Entwicklung der Linse beruhen wesentlich auf den späteren Arbeiten von v. KOELLIKER (1855), KESSLER (1877), VAN BAMBEKE (1879), HIS (1880) und C. RABL (1898—1900). Namentlich der letztere hat in überaus fruchtbarer Vereinigung von vergleichend-entwicklungsgeschichtlicher und anatomisch-physiologischer Forschung unsere Kenntnisse nach Breite und Tiefe beträchtlich ausgedehnt. Untersuchungen über die Entwicklung der menschlichen Linse verdanken wir aus neuerer Zeit M. NUSSBAUM (1908), BACH-SEEFELDER (1914), SPECIALE-CIRINCIONE (1917), FR. FISCHER (1930) u. a.

Trotz der prinzipiellen Übereinstimmung des Entwicklungsgeschehens, bestehen zwischen der Linsenentwicklung bei den verschiedenen Tiergruppen auch beachtliche Unterschiede, die es zu jedem Zeitpunkt der Entwicklung gestatten, allein schon aus dem mikroskopischen Befund die Zugehörigkeit zu einer bestimmten Tierspezies festzustellen.

Eine wesentliche Abweichung besteht z. B. zwischen den Amnioten und Anamniern. Während bei den ersteren die Vorgänge der Linsenentwicklung besonders klar liegen, so weisen die letzteren gewisse Abweichungen auf, welche den Sinn zu haben scheinen, daß die Öffnung des Linsensäckchens schon bei seiner Bildung abgeschlossen und somit, bei der freilebigen Entwicklungsweise dieser Formen (bzw. ihrer Vorfahren), das etwaige Eindringen von Schädlichkeiten durch diese Öffnung verhindert werde. Die darauf abzielende Modifikation ist bei den einzelnen Tiergruppen eine verschiedene. Bei den Selachiern wird durch

einen besonderen Wachstumsvorgang die Linsengrube mit einer Zellenmasse ausgefüllt und so zu einem soliden Körper umgewandelt, der erst nach der Abschnürung sein Lumen wiedererhält. Bei den Teleosteen, Ganoiden und Amphibien hingegen differenziert sich die oberflächliche einfache Zellenlage des Ektoderms zu einer „Deckschicht“, welche, wie den ganzen embryonalen Körper so auch die Linsengrube überzieht. Unter dieser schützenden Hülle vollziehen sich in der „Grundschrift“ die formgestaltenden Wachstumsvorgänge, durch die in ganz ähnlicher Weise wie bei den übrigen Klassen auch hier die Linse hervorgerufen wird. Durch die Gegenüberstellung von je zwei wichtigen Etappen der Linsenentwicklung, der sog. Linsengrube und des Stadiums der Linsenabschnürung einerseits beim Huhn (Abb. 1a und b) und andererseits bei der Forelle (Abb. 2a und b) seien diese Verhältnisse kurz hier beleuchtet. Beim Hühnchen (Abb. 1) ist die Linsengrube durch das

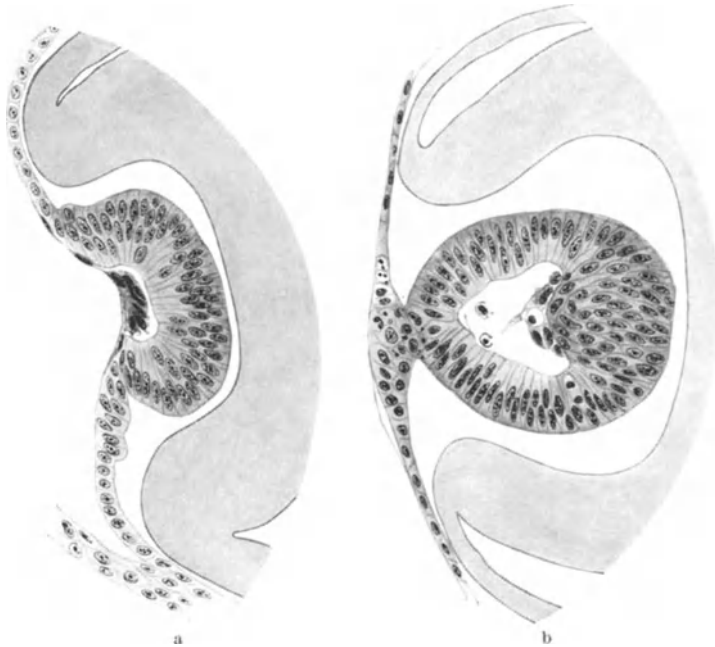


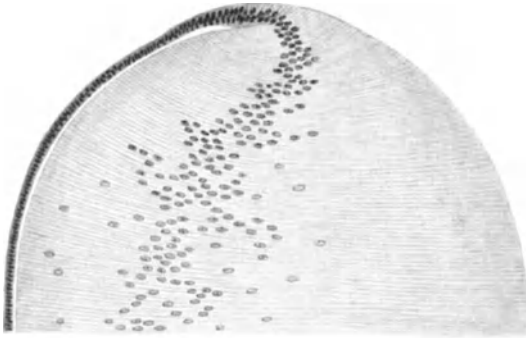
Abb. 2a und b. Zwei Stadien der Linsenentwicklung bei der Forelle. a Linsengrube, von Wucherung der Deckschicht der Epidermis ausgefüllt. b Stadium der Linsenabschnürung. Zellen im Hohlraum der Linse in Rückbildung. Beginnende Differenzierung von Linsenkern und Epithel.

Amnion bedeckt, während sie bei der Forelle (Abb. 2) durch eine Wucherung der Deckschicht der Epidermis ausgefüllt wird.

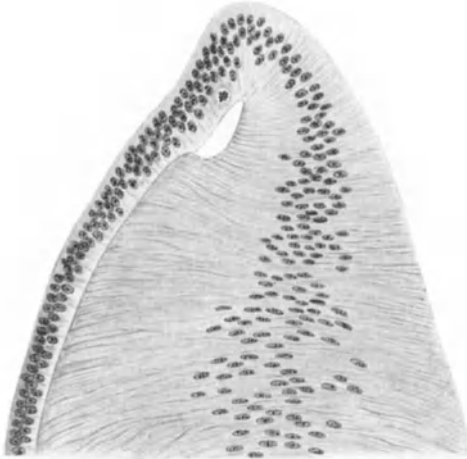
Der Unterschied zwischen den Linsenanlagen der einzelnen Tierspezies ist aber auch während der späteren Entwicklung sehr ausgeprägt, wie ein Blick auf die Äquatorgegend von den drei hier zur Erläuterung dieser Verhältnisse herangezogenen Arten zeigt: Abb. 3a vom Kaninchen, Abb. 3b vom Huhn und Abb. 3c von der Forelle. Diese Verschiedenheit in der Ausbildung der Randfasern ist bestimmend für die spätere Ausgestaltung der Linse. Diese können allmählich und ohne Besonderheiten in die Faserkerne übergehen, oder sie bilden einen besonderen Ringwulst, indem sie sich stark ausbilden und vor dem Umschlagsrand sich senkrecht zur Oberfläche des Faserkernes einstellen (Vögel, Reptilien ohne Schlangen). Weitere Unterschiede finden sich in der Anordnung der Zentralfasern, der Breite der Radiärlamellen (C. RABL), der Dicke und dem Ansatz des Linsenepithels, der Biegung der Vorder- und Hinterfläche usw.

Die Gesamtform der Linse ändert sich daher nicht nur im Laufe der Entwicklung bei derselben Tierart, sondern zeigt auch prinzipielle Formunterschiede, die jeweils für die Linsen der verschiedenen Spezies in derselben Phase der Entwicklung kennzeichnend sind. Vergleichende Untersuchungen darüber liegen zur Zeit allerdings noch nicht in genügendem Umfange vor. Das Plattenrekonstruktionsmodell von einem 13 Tage alten Kaninchenembryo (Abb. 4) möge nur zeigen, daß die Linsenform keineswegs von Anfang an gegeben ist, sondern erst später sich einstellt. Infolge der engen räumlichen Verhältnisse und vor allem von entsprechenden Formbesonderheiten in der Anlage des Augenbeckens und nicht

zuletzt auch infolge der Anordnung und des Verlaufes der embryonalen Gefäße hat die Kaninchenlinse in diesem Entwicklungsstadium vorübergehend diese Form, bevor sie ihre spätere und endgültige Gestalt annimmt. Bei anderen Tierarten, mit geräumigeren Verhältnissen, fehlender Tunica vasculosa lentis usw. (z. B. bei Vögeln) vollzieht sich auch die Formentwicklung der Linse von vornherein in einfacherer Weise.



a



b



c

Abb. 3a—c. Äquatorgegend der embryonalen Linse.
a Kaninchen, b Huhn, c Forelle.

Die erste Anlage der Linse beim Menschen stellt sich als eine Verdickung im Ektoderm ungefähr am 15. bis 18. Tag des Embryonallebens ein. In welcher Weise die Linseplatte sich bildet, ob durch Zusammenrücken der Zellen oder durch Vermehrung derselben, ist noch nicht mit Bestimmtheit entschieden. SPEMANN (1905) nimmt Vermehrung an, da sich in der Linseplatte häufig Mitosen finden. Die Linseplatte entsteht immer an der Stelle, wo sich der Augenbecher dem Ektoderm nähert, erstreckt sich aber dorsal und ventral etwas über den Umfang der Augenblase hinaus. BACH (1914) faßt die Platte als einschichtiges Epithel auf, das durch dicht gedrängt stehende „durchreichende“ Zylinderzellen zusammengesetzt wird. Diese Verdickung beginnt sich bald zu wölben und tritt etwa am 22. Tag in das Stadium der sog. Linsengrube. Die Grube vertieft sich dann beim 6 mm langen Embryo, so daß sie nur noch durch eine enge Öffnung (Linsenporus) mit der Amnionhöhle in Verbindung steht. Die Abschnürung von der Epidermis erfolgt beim Menschen etwa am 29. Tage durch Verschmelzung der Blasenränder. Die Linse stellt in diesem Stadium eine geschlossene Blase dar, mit einer Wand aus fast gleichartigen Epithelzellen.

Auf zwei Umstände sei hier noch hingewiesen, die der menschlichen Linse in diesem Entwicklungsstadium ein besonderes Gepräge verleihen: auf den degenerierenden Zellpfropf im Linsenporus und auf die sog. Basalkegel der Linsenzellen (Abb. 5). Die Eigentümlichkeit, Zellen aus dem epithelialen Verband der Linsengrubenwandung auszusecheiden, kommt manchen Säugetierarten zu. Während aber diese Zellen, die später restlos resorbiert werden, bei fast allen anderen Säugern am Boden der Linsengrube liegen, sind sie beim Menschen zu einem Pfropf zusammengeschlossen,

der den Zugang zum Hohlraum der Linse verschließt. Ob es sich um eine Schutzvorrichtung oder lediglich um die Ausschaltung von überflüssigen oder in ihrer Vitalität sonst geschädigten Zellen handelt, ist noch nicht geklärt.

Die Basalkegel der Linse (v. LENHOSSÉK) sind gleichfalls vorübergehende Bildungen und hängen zweifellos mit der Bildung eines „fibrillären Stützgewebes“ im Embryo, in diesem

Fälle mit der Glaskörperentwicklung zusammen (A. v. SZILY). Mit der einsetzenden Bildung der strukturlosen Linsenkapsel verschwinden die sog. Basalkegel wieder spurlos.



Abb. 4. Plattenrekonstruktionsmodell der Linse eines 13 Tage alten Kaninchenembryo. Ansicht von vorn, von der Seite und von hinten.

Mit vollzogener Abschnürung setzt ein verschiedenes Wachstum der proximalen und distalen Zellen der Wandzellen des Linsenbläschens ein. Die proximalen Zellen wachsen in die Länge zu Linsenfasern und füllen allmählich das Lumen vollständig aus. Aus den Zellen der distalen Wand bildet sich das Linsenepithel. Sobald der Zusammenhang des Linsenbläschens mit der Epidermis infolge der vollständigen Abschnürung verloren gegangen ist, dringt eine dünne Lage von Kopfmesoderm zwischen beide ein, um die erste Anlage des Hornhautstromas zu bilden.

Bei einem menschlichen Embryo von 17—18 mm Länge ist die Linse bereits ein solides kugeliges Gebilde. Gleichzeitig rücken die Kerne der ausgewachsenen Linsenfasern von der hinteren Linsenfläche bis etwa zur Höhe des Äquators und darüber hinaus vor, wo sie mit den dort befindlichen Kernen einen nach vorn konvexen Bogen bilden. Mitotische Kernteilungen kommen in diesem Stadium sowohl im Epithel als auch in den Fasern bildenden Zellen vor. Sobald jedoch die Fasern eine gewisse Länge (nach RABL 0,18 mm) erreicht haben, beschränkt sich die Kernteilung nur noch auf die Zone des Übergangs der Epithelien in die Fasern am Äquator. Die Epithelien ordnen sich in mehrere Reihen, aus denen wieder Faserreihen hervorgehen (Radiärlamellen nach RABL).

Im Beginn des 3. Monats entstehen die Linsennähte, indem die zuerst gebildeten zentralen Linsenfasern kürzer sind als die später nach außen sich auflagernden Fasern. Zuerst bildet sich die proximale, horizontal verlaufende Naht. Hier treffen die vom Äquator von oben und unten nach

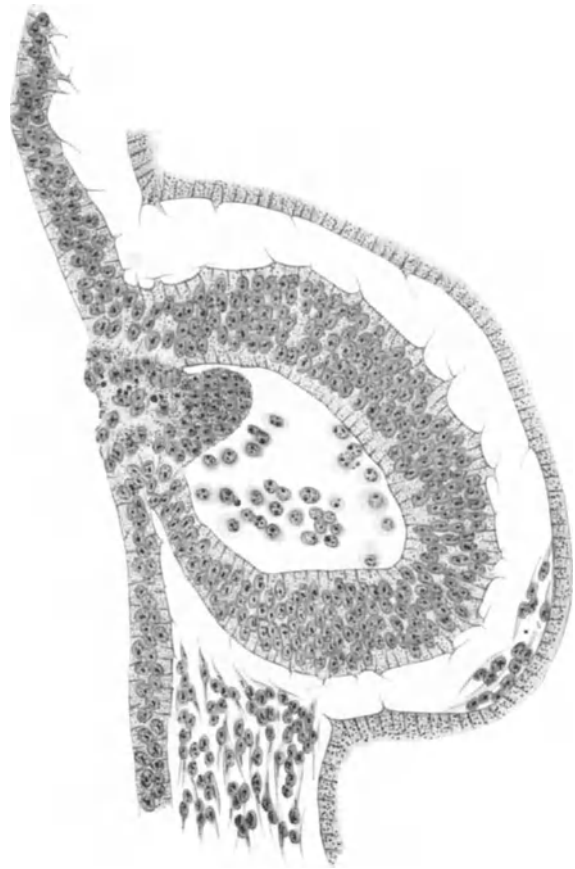


Abb. 5. Stadium der Linsenabschnürung beim Menschen (Embryo „Droysen“ von E. KALLIUS). Degenerierender Zellpfropf im Linsenporus. Einzelne ausgeschiedene Zellen im Hohlraum. „Linsenkegel“ an der basalen Oberfläche.

hinten auswachsenden Fasern aufeinander. Im Anschluß an die hintere Naht entsteht die vordere dadurch, daß die hinten bis zum Linsenpol reichenden Fasern vorne weitab vom Pol, und zwar nach oben und unten zu, endigen, während umgekehrt die dem vorderen Pol naheliegenden Fasern mit ihren hinteren Enden verhältnismäßig weit seitwärts vom Pol münden. Die vordere Naht hat vertikale Richtung und durch weiteres appositionelles Wachstum entstehen in der Linse im Verlaufe des 5. Monats der Schwangerschaft immer neue Nähte.

Die menschliche Linse besitzt, ebenso wie alle anderen Säugetiere, von einem bestimmten Zeitpunkt ab eine eigene, sie einhüllende Gefäßhaut *Tunica vasculosa lentis*. Die Arteria hyaloidea, von Anfang an ein Zweig der Art. ophthalmica, umspinnt mit ihren Verzweigungen als sog. *Membrana capsularis* (oder *Tunica vasculosa lentis*) die hintere Linsenfläche, während andere, mehr nach außen gelegene Zweige vorzugsweise der Peripherie der Linse zustreben. Ungefähr gleichzeitig, und zwar noch weiter peripher, entwickeln sich von der Arterie die *Vasa hyaloidea*, das eigentliche Gefäßsystem des Glaskörpers, das vorübergehend den größten Teil des Glaskörperaumes ausfüllt, und gegen die Mitte des 3. Monats den Höhepunkt der Entwicklung erreicht (VERSARI, MAGIOT und MAWAS, SEEFELDER). Der Abfluß des ganzen Gefäßsystems erfolgt nunmehr durch die *Membrana capsulopupillaris*, den von dem Äquator der Linse bis zum Pupillarrand sich erstreckenden Teil des die Linse einhüllenden Gefäßsystems (Abb. 6).

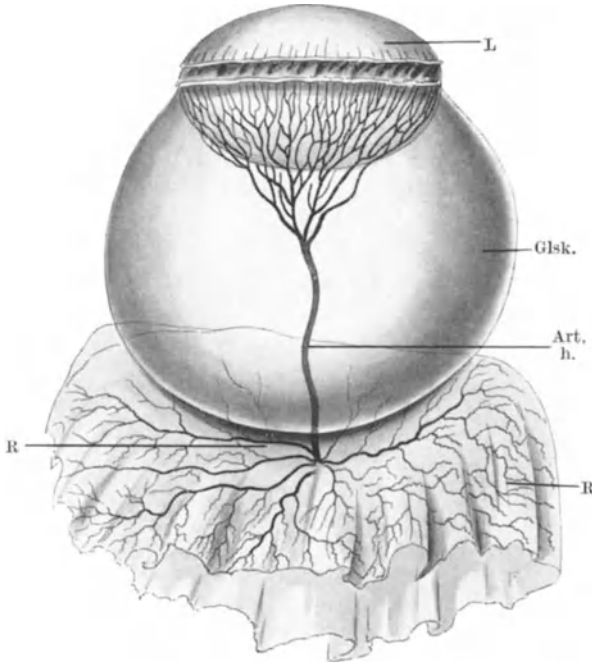


Abb. 6. Injektionspräparat der inneren Augengefäße. L Linse, Glsk. Glaskörper, Art. h. Arteria hyaloidea mit ihren Verzweigungen (*Tunica vasculosa lentis*), R Retina. [Nach O. SCHULTZE (1892).]

Spaltlampe bestätigen konnte. Endlich bilden sich alle Äste der Arteria hyaloidea vollständig zurück. Einzelne Reste sind beim Neugeborenen häufig noch aufzufinden, gelegentlich selbst noch beim Erwachsenen.

Das Problem der Linsenbildung ist eines der interessantesten und am erfolgreichsten bearbeiteten Fragestellungen in der Entwicklungsmechanik. Die dazu nötigen Transplantationsversuche sind hauptsächlich mit dem Ziele unternommen worden, die Bedeutung des Augenbeckers für die Linsenbildung festzustellen, ob letztere „abhängig oder unabhängig vom Augenbecker“ ist.

Durch die Transplantation ortsfremder Keimbezirke über die primäre Augenblase und umgekehrt die Transplantation der Augenanlage in fremde Keimbezirke können die verschiedenen Keimbezirke verschiedener Stadien auf ihre Fähigkeit, Linse zu bilden, geprüft werden. In der Gastrula von Triton ist die Determination des präsumptiven Ektoderms so labil, daß sicher alle seine Bereiche bis zum Ende der Gastrulation auf den Induktionsreiz des Augenbeckers positiv reagieren können (SPEMANN, MANGOLD u. a.). In späteren Stadien sind die Resultate der verschiedenen Forscher am gleichen Objekt nicht immer ganz einheitlich. SPEMANN (1912) nimmt an, daß die Fähigkeit, Linse zu bilden, bei Embryonen mit schon in Entwicklung begriffener primärer Augenblase im Zentrum der Linsenanlage am höchsten ist und von hier mit mehr oder weniger Gefälle allmählich absinkt („Zerstreuungskreis“).

Nach den Ergebnissen zahlreicher Experimente bei Urodelen und Anuren besitzt der Augenbecher die Organisationspotenz zur Linsenbildung, d. h. die von ihm berührte beliebige Stelle der Epidermis in geeigneten Stadien entwickelt eine Linse. Der Augenbecher bestimmt die Größe der Linsenanlage und alle weiteren Vorgänge, die zur Linsenbildung notwendig sind. Mit einem Wort, der Augenbecher gibt der Epidermis das Stichwort: „Linse“ (LEWIS, HARRISON, SPEMANN, v. UBISCH, MANGOLD u. v. a.). Im allgemeinen wird man annehmen können, daß der Augenbecher die endgültige Determination der Polarität der Linsenanlage vollzieht, indem er das Zentrum der berührten Epidermisfläche zum proximalen Pol bestimmt und damit festlegt, welche Zellen mit der Faserdifferenzierung später beginnen. Überraschend ist, daß auch andere Organe die Faserbildung im Linsenepithel auslösen und damit die Linsenanlage polarisieren können. DRAGOMIROV (1929) transplantierte bei *Pelobates fuscus* und *Bombinator igneus* die primäre Augenblase bzw. den jungen Augenbecher mit der ersten Linsenanlage neben die Gehörplakode, wobei der Distalbereich der Linsenanlage gegen die Gehörblase orientiert wurde. Die Linse lag dann häufig zwischen dem Augenbecher und dem Labyrinth. Dabei entstanden Linsen mit zwei Achsen, deren eine gegen den Augenbecher, die andere gegen das Labyrinth gerichtet waren; am Augenbecher und am Labyrinth war ein Faserkegel entstanden (Abb. 7).

Die eben erwähnten Transplantationsversuche besagen freilich noch nicht, daß auch im normalen Entwicklungsgang die Linse eindeutig und ausschließlich von der Augenbecheranlage abhängig wäre. Für eine gewisse Unabhängigkeit der Linsenanlage spricht, daß auch bei Abwesenheit des Augenbechers im Experiment sog. Lentoide oder ausgebildete Linsen an normaler Stelle entwickelt werden können. Nach allem erfolgt die Linsenentwicklung vielmehr nach dem „synergetischen Prinzip“ (SPEMANN), bei dem zwei teilweise gleichsinnige Faktoren — eigene Entwicklungspotenz und organisatorische Einflüsse — bei der harmonischen Entwicklung eines Organes zusammenwirken.

Der Beweis, ob die an Amphibien gewonnenen Erkenntnisse, die sich auch beim Hühnchen bestätigten [DANSCHAKOFF (1926), HOADLEY (1928)], auf den Menschen übertragen werden dürfen, steht noch dahin.

Bei höher stehenden Tieren scheint die Linsenregeneration aus dem Ektoderm vielleicht dadurch behindert zu sein, daß bei diesen die Differenzierung des Kornealepithels frühzeitig einsetzt [E. TÖRÖ (1931)].

Für die Umbildung der Augenblase zum Augenbecher ist die Linse von geringerer Bedeutung. Beobachtungen am Menschen haben erwiesen, daß die Einstülpung auch dann vor sich ging, wenn die Entwicklung der Linse unterblieb. Für die weitere Ausgestaltung des Auges ist jedoch das Vorhandensein einer normalen Linse wesentlich (v. SZILY).

Bekanntlich ist bei niederen Tieren unter bestimmten experimentellen Bedingungen sogar ein totaler Linsenersatz möglich. Der grundlegende Unterschied ist aber der, daß in diesem Falle nach völliger Entfernung der Linse ein benachbartes ganz anderes Gewebe, nämlich das Pigmentepithel der Iris, die Hauptleistung dieser Regeneration übernimmt. Die Regeneration dieser Linsen erfolgt am oberen Becherrand, ob allerdings ausschließlich, ist noch zweifelhaft. Die vorher nicht als getrennte Zellagen zu erkennen gewesenen beiden Blätter der embryonalen Irisanlage heben sich deutlich voneinander ab, wobei sich die Umschlagstelle am Becherrand entpigmentiert. Es wird dann ein neues epitheliales Säckchen gebildet, von dessen hinterer Wand typische Linsenfaser ausgehen. Das später vollkommen linsenähnlich gewordene solide Gebilde löst sich allmählich vom

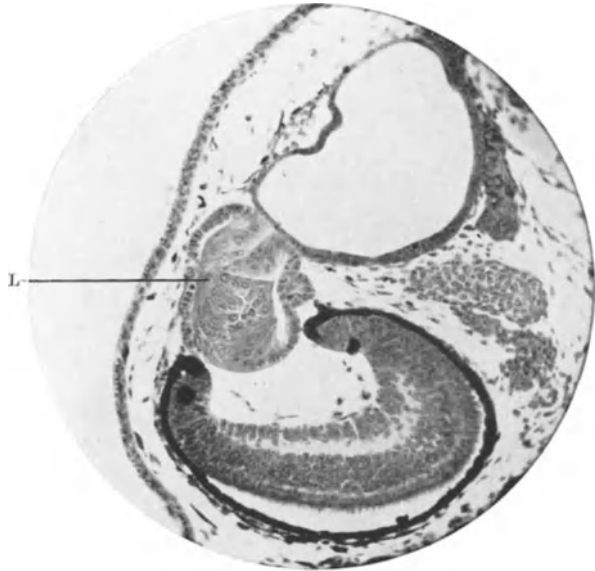


Abb. 7. Linsen mit zwei Achsen, nach Transplantation der primären Augenblase mit der ersten Linsenanlage neben die Gehörplakode. Sowohl am Augenbecher wie am Labyrinth ist je ein Faserkegel entstanden. [Nach DRAGOMIROV (1929).]

Augenbecherrand ab und liegt an typischer Stelle im Pupillargebiet (Abb. 8a—d). Nachdem COLUCCI im Jahre 1891 zum ersten Male und, unabhängig von ihm, WOLFF (1895) den Nachweis erbracht hatten, daß bei Larven und dem erwachsenen Triton nach Entfernung

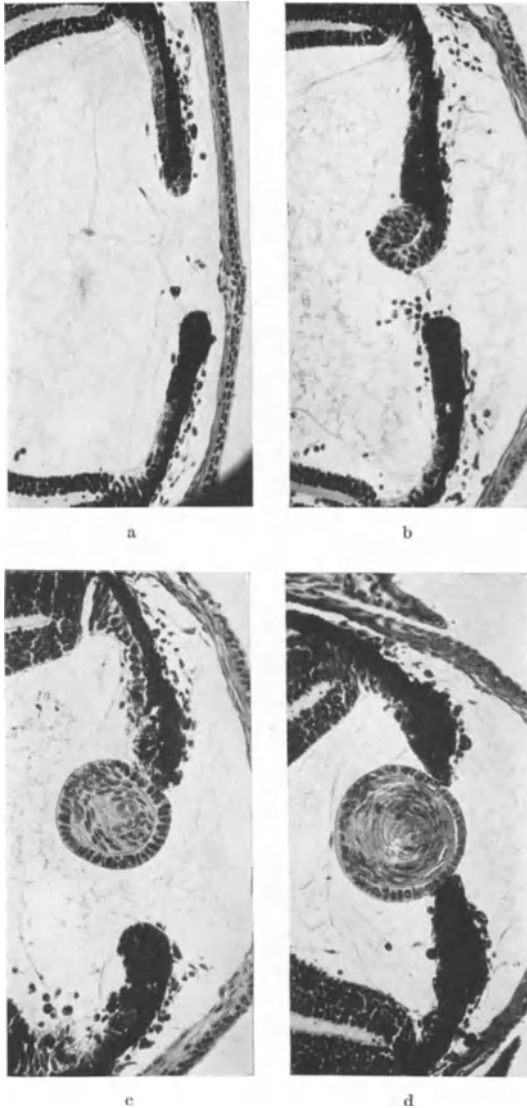


Abb. 8a—d. Regeneration der entfernten Linse aus dem oberen Irisrand beim Triton. a Zustand nach der Entfernung der Linse, b Depigmentierung und Verdickung des oberen Irisrandes, c neugebildete Linse noch im Zusammenhang mit dem oberen Irisrand, d das Regenerat liegt frei an normaler Stelle im Pupillargebiet. [Aus MANGOLD (1931).]

eines Teiles der Augenanlage bzw. der Linse allein eine Regeneration vom oberen Irisrand aus erfolgt, ist dieses Phänomen von vielen Seiten studiert und bestätigt worden. So von MÜLLER (1896), SPEMANN (1905), WACHS (1914) beim Triton; von FISCHER (1900) bei Salamander; von WACHS (1914) bei Axolotl und von OGAWA (1921) bei *Diemyctylus*. Bei Anuren (*Pelobates*) ist es WACHS (1920) gleichfalls gelungen, während sich die Angaben über die Teleostee (GROCHMALICKI, ALBERTI) noch widersprechen.

Die Regeneration der Linse vom oberen Irisrande aus erfolgt bei den genannten Tieren in einem späteren Stadium der Entwicklung. Ist es noch nicht zur Determination der Linsenanlage im Ektoderm gekommen, dann kann eine Linsenbildung, wie oben geschildert, von anderen Stellen der über die Augenanlage verpflanzten Oberhaut ausgehen. Die Determination der Linse und damit der Übergang der Fähigkeit einer Linsenregeneration von der Epidermis auf den Augenbecherrand fällt zeitlich ungefähr mit dem Stadium zusammen, in dem die *Tunica propria corneae* sich entwickelt und zwischen Ektoderm und Augenbecher vorwächst.

Wenn ein Stück des oberen Irisrandes in das entlinste Auge eingepflanzt wird, dann bildet der obere Irisrand des Wirtsauges und das Implantat je eine Linse (WACHS, SATO). Aber auch die Spaltung der oberen Iris führt zum Ziel (BRACHET und BENOIT, OGAWA). So können sich mehrere Linsen nebeneinander oder übereinander bilden. Liegen die Linsenanlagen nahe zusammen, so können sie sich zur doppelpoligen oder sogar einpoligen Linse vereinigen, gleichgültig ob sie auf derselben Iris oder verschiedenen entstanden sind. Die Abb. 9a—c zeigt zwei getrennte Linsen, eine doppelte und eine einfache doppelzentrische Linse, welche jeweils aus der oberen Iris des Wirtsauges (oben) und einem implantierten Stück oberer Iris entstanden sind.

Aufschlußreich für die Frage der Zellmetaplasie und für die organbildenden Potenzen bestimmter embryonaler Zellkomplexe sind Vitroversuche nach der Explantationsmethode von HARRISON und CARREL.

Von D. B. KIRBY (1928 und 1929) wurden Linsenepithelzellen von 5 Tage alten Hühnerembryonen innerhalb von 6 Wochen durch 17 Generationen weitergezüchtet. In einem

anderen Fall gelang es im Laufe von 7 Monaten sogar 112 Passagen lebend zu erhalten. Damit ist erwiesen, daß das Linsenepithel unter günstigen Bedingungen zu einem endlosen Weiterleben *in vitro* befähigt ist. Die unversehrt überpflanzte Hühnerlinse zeigt allerdings keine Auswanderung der Zellen. Das Wachstum erfolgt nur dann, wenn die Linse nach einer 24stündigen Inkubation geteilt oder die freipräparierten Linsen von vornherein in äquatorialer Richtung eingeschnitten waren. Als nährstoffhaltiges Medium eignet sich am besten ein Extrakt aus embryonalem Gewebe. Die Zellen vermehren sich durch mitotische Teilung, wobei sie auch Protoplasmafortsätze von beträchtlicher Länge aussenden.

Törö (1931) hat aus 12 Tage alten Hühnerembryonen durch mehrfache Übertragungen Irisepithel *in vitro* gezüchtet und das Transplantat in das linsenlose Auge junger Hühner und Ratten übertragen, um zu entscheiden, ob das durch die Gewebszüchtung entdifferenzierte und vielleicht wieder pluripotent gewordene Embryonalgewebe Linsenfaser zu bilden

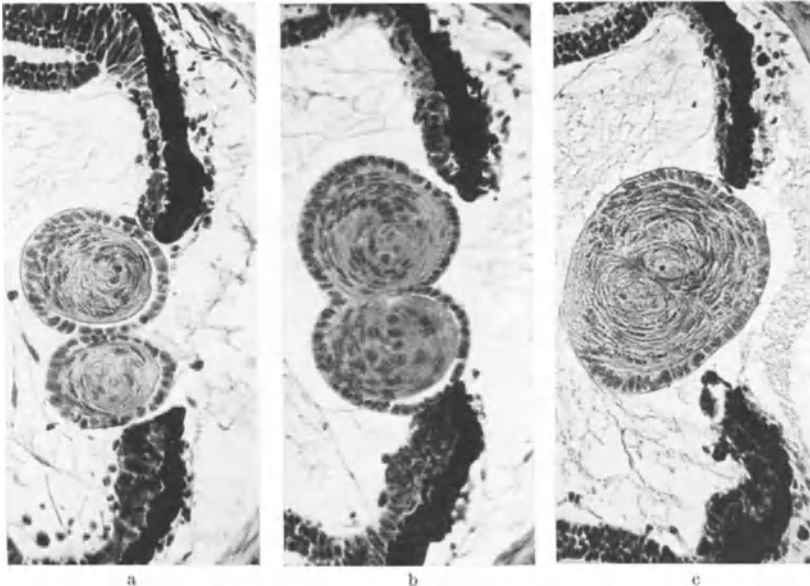


Abb. 9a—c. Zwei getrennte (a), eine doppelte (b) und eine einfache doppelzentrische Linse (c), hervorgegangen aus der oberen Iris des Wirtsauges (oben) und einem implantierten Stück oberer Iris (unten).
[Aus MANGOLD (1931).]

imstande ist. Es zeigte sich in der Tat, daß die ins linsenlose Tierauge eingepflanzten Irisepithelkulturen sich schon nach 5 Tagen in Linsenfaser und nach 10 Tagen in eine richtige Linsenblase umgewandelt haben. Nach 4 Wochen hatte sich eine typische Linse herausgebildet. Ähnliche Linsenregenerationsversuche bei höheren Tieren liegen, wohl auch wegen den größeren technischen Schwierigkeiten, bisher nicht vor.

2. Die normale Anatomie der Linse.

Die Hauptmasse der menschlichen Linse besteht aus einer weichen, klebrig zähen, zerdrückbaren Außenmasse, der Rinde (*Substantia corticalis lentis*) und dem festeren, wasserärmeren Kern (*Nucleus lentis*); der Übergang jener in diesen geschieht allmählich.

Die Form der Linse ist bikonvex, mit im Ruhezustand stärker gewölbter Hinterfläche. Beide Oberflächen sind nicht sphärisch; die vordere entspricht vielmehr einem Ellipsoid, gewonnen durch Rotation der Ellipse um die kleine Achse und die hintere dem Scheitelabschnitt eines Paraboloids. Die Weichheit des Gewebes ist Voraussetzung für die Veränderlichkeit der Linsenform. Die Ausbildung eines Kerns fängt gegen das 30. Jahr, in manchen Fällen aber erst später an. Die Linse ist nicht nur in der Form, sondern auch in der Struktur stetig Veränderungen unterworfen. Wie ganz allgemein die epidermoidalen Gebilde — die Epidermis, die Haare, die Zähne — wächst die Linse kontinuierlich das ganze Leben hindurch weiter. Aber während die andern Epithelialgebilde das abgenutzte Material nach außen abstoßen, fehlt der Linse, die ringsum eingeschlossen ist, diese Möglichkeit. Um kein bedrohliches Volumen zu erreichen, dichtet sie die ältesten, zentralen

Fasern sukzessive ein. Die Lösung des Problems der Formveränderung, der wichtigsten Linsenfunktion, ist heute noch nicht restlos geklärt. Das Spaltlampenmikroskop ist voraussichtlich berufen, hier manche Einzelheiten aufzuklären [A. VOGT (1931)].

Die Linse wird von einer dünnen Haut, der **Linsenkapsel** (Capsula lentis) umschlossen und erhält dadurch ihre elastische Schmiegsamkeit. Auf dieser beruhen eigentümliche Erhebungen, meridional gestellte, kurze Leisten des Linsenrandes, deren Zahl annähernd derjenigen der Ziliartäler entspricht: sie sind, wie MAGNUS (1891), TOPOLANSKI (1892) meinen, durch den Zug der hier ansetzenden Zonulafasern hervorgerufen. Die Kapsel ist negativ doppelbrechend mit senkrecht zur Oberfläche gerichteter optischer Achse [v. EBNER (1902)], sie ist elastisch und rollt sich bei Verletzungen nach außen um. Ihre Maße sind: an der Vorderfläche 11—15 μ , an der Hinterfläche 5—7 μ . Auf dem Durchschnitt erscheint die Kapsel homogen, gelegentlich auch mit feiner, der Oberfläche paralleler Streifung. Diese wird als Andeutung eines blättrigen Gefüges aufgefaßt, zumal durch Behandlung mit übermangansaurem Kali oder 10%iger NaCl-Lösung eine Zerlegung in Blätter gelingt [BERGER (1882)], was von O. BECKER (1883) als Alterserscheinung, von C. RABL aber als Ausdruck

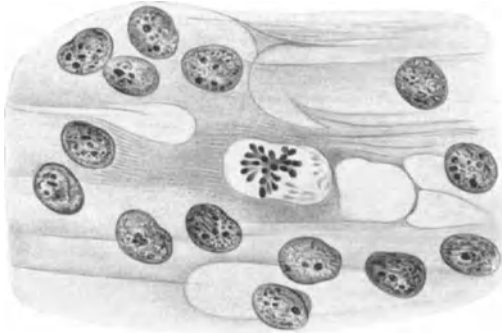


Abb. 10. Karyokinetische Figur aus einer jungen Linsenfaser vom Menschen. [Nach O. BECKER (1883).]

einer Schichtung gedeutet wird. Von der Oberfläche der Kapsel läßt sich, besonders im Bereiche der Zonulanheftung, ein zartes Häutchen, die Zonulalamelle (FR. ARNOLD, BERGER), perikapsuläre Membran (G. RETZIUS) ablösen, wobei feinste Verbindungsfäserchen mit der eigentlichen Kapsel durchrissen werden. Die Frage, ob die Zonulalamelle tatsächlich da endet, wo sie bei Gewaltanwendung abzureißen pflegt, oder ob sie sich über die ganze Linse ausdehnt, nur inniger als am Rande mit der Kapsel verbunden, ist im Zusammenhange mit der sog. „Kapsellamelle“ beim Feuerstar usw. noch strittig. (Näheres darüber in Kap. Glasbläserstar, S. 232.)

Der Herkunft nach ist die Linsenkapsel eine kutikuläre Abscheidung der Linsenzellen (KESSLER, KOELLIKER, KEIBEL, RABL, DRUAULT u. a.). Die Dicke der Kapsel ist regionär verschieden. Anfangs wächst sie im hinteren Abschnitt schneller, dann verdickt sie sich auch im vorderen bis zur Geburt. In späteren Stadien befindet sich die dünnste Partie am hinteren Pol, die dicksten Stellen in zwei zum Äquator konzentrischen Zonen, zwischen diesen und den beiden Polen, zentralwärts von den Ansatzstellen der Zonulafasern. Die Flächenvergrößerung der Kapsel erfolgt also im wesentlichen am Äquator, wo die jungen, durch ihre rasche Verlängerung ausgezeichneten Linsenzellen besonders reichlich Kutikularsubstanz abscheiden. BEAUVIEUX (1922) nimmt über dem vom Linsenepithel erzeugten Teile der Kapsel noch Reste der embryonalen Tunica vasculosa an und über diesen (am Äquator) die Zonulalamelle.

Die Untersuchung der Linsenkapsel im Mikroskop läßt nach G. BOEHM (1934) einen lamellären Aufbau erkennen, im Ultramikroskop zeigt sie sich optisch homogen und porenfrei. Durch das Polarisationsmikroskop wurde das Vorhandensein von länglichen, ausrichtbaren „Mizellen“ erwiesen, deren optische Achse nach v. EBNER senkrecht zur Kapsel­fläche stehen sollte. Histochemisch ist ein Hauptbestandteil der Linsenkapsel „tierisches Membranin“, welches verwandt ist mit Stoffen, von denen wir sicher wissen, daß sie ebenfalls lamellär aufgebaut sind, nämlich dem Kollagen und Elastin.

Während der lamelläre Aufbau der Linsenkapsel eine parallele Lagerung der Mizellen von vornherein wahrscheinlich machte, glaubten HESS und TROGUS auf Grund ihrer Röntgen­diagramme annehmen zu müssen, daß die Mizellenachsen senkrecht zur Fläche stünden und bei Dehnung um 90° kippten, um sich dann parallel zur Zugrichtung auszuliegen. BOEHM hat mit der OTT-Röhre unter Verwendung einer besonderen Apparatur ungedehnte Kapseln parallel zur Fläche durchleuchtet. Die so erhaltenen Bilder weichen stark von den Diagrammen ab, die man erhält, wenn man senkrecht zur Fläche durchleuchtet. Die Zusammensetzung der Bilder beweist, daß die Mizellen in der ungedehnten Kapsel parallel zur Fläche liegen. Im Gegensatz zu v. EBNER nimmt er daher an, daß der Kapselquerschnitt optisch positiv ist, mit einer der Fläche parallel gerichteten Anisotropieachse. Es wird noch erwähnt, daß pathologische Veränderungen in der Linsenkapsel sich mit der geschilderten Methode nicht mit Sicherheit nachweisen lassen, da die Diagramme im allgemeinen an starker Unschärfe leiden.

Das **Linsenepithel** (Epithelium lentis) befindet sich nur unter der vorderen Kapsel und erstreckt sich etwas über den Äquator hinaus, dort den bekannten H. MEYERSchen „Kernkranz“ bildend. Es wird von einer einfachen Schicht niedriger unregelmäßiger Zellen gebildet, die meist in Form sechseckiger Prismen von 13–22 μ Durchmesser und 2,5 μ Höhe angeordnet sind (SCHWALBE, v. EBNER, C. RABL u. a.). Ihr Kern ist flachrund bzw. ellipsoid, mit zartem Chromatingerüst und 1–2 Kernkörperchen. Nach dem Linsenrand zu reichen die Kerne an die Basis und sind runder. Die Zellen greifen vielfach mit Ausläufern zwischeneinander. Beim Neugeborenen sind die Zellen höher und schmaler, platten sich also erst mit der Vergrößerung der Linse ab. Die im Flächenpräparat zentral, anscheinend regellos nebeneinanderliegenden Zellen ordnen sich peripher zu meridionalen Reihen. Die Wichtigkeit dieser Reihenbildung für den Aufbau des faserigen Anteils der Linse durch seine vergleichend anatomischen Untersuchungen aufgedeckt zu haben, ist das Verdienst von C. RABL (1898). Zellteilungen treten in den meridionalen

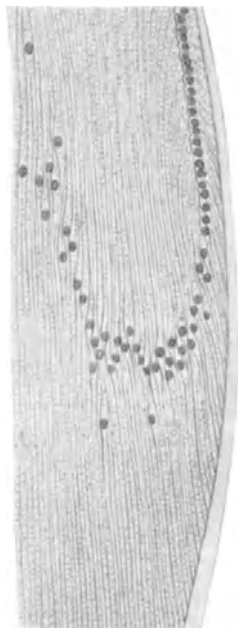


Abb. 11. Wirbel und Kernbogen in der normalen menschlichen Linse. [Nach O. BECKER (1883).]

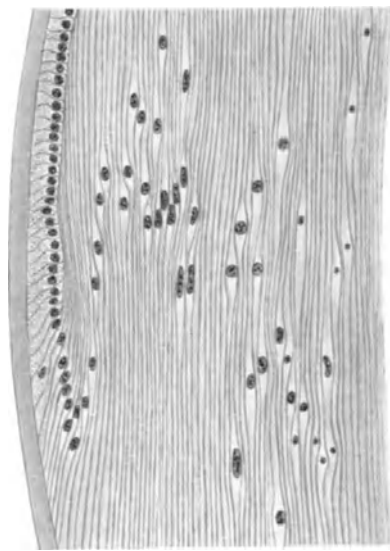


Abb. 12. Linsenwirbel einer 50jährigen Frau, die Kerne der regressiven Kernmetamorphose veranschaulichend [Nach O. BECKER (1883).]

Reihen nie auf, wohl aber in der davor gelegenen Zone der dichtgedrängten Zellen; von dieser also geht die Vermehrung der meridionalen Reihen aus (Abb. 10). A. BUSACCA (1927) will in den Linsenepithelien mit bestimmten färberischen Verfahren sog. „Tonofibrillen“ nachgewiesen haben, die er als Zeichen einer funktionellen Differenzierung ansieht.

Der **Kernkranz** (Kernzone, H. MEYER, Kernbogen oder Randwirbel der Linse, O. BECKER) der jugendlichen Linse hat eine regelmäßige, schön geschwungene Form (Abb. 11) und zeigt auch noch eine Strecke weit innerhalb der Linsenfasern normal beschaffene Zellkerne, die sich achsenwärts immer mehr voneinander entfernen. Mit dem Alter ändert sich aber nicht nur die Form des Bogens, der immer schwächer wird, sondern es tritt auch der Kerntod in immer mehr peripher gelegenen Fasern auf (Abb. 12).

Die **Linsensubstanz** (Substantia lentis), also die Hauptmasse der Linse, setzt sich aus den „Linsenfasern“ zusammen, langen, bandartig platten Zellen von vorwiegend sechseckigem Querschnitt, die ihre breite Fläche der Linsenoberfläche zuwenden und mit ihren Kanten wechselweise zwischen die der Nachbarn greifen. Dadurch ergeben sich an senkrecht zu den Fasern geführten Linsendurchschnitten mehr oder weniger regelmäßige Zickzacklinien. Die Breite beträgt in der Rinde 10–12 μ , im Kern 7–8 μ , die Dicke in der Rinde 4–5 μ , im Kern 2 μ im Durchschnitt. Die Länge bleibt auch bei den oberflächlichsten Fasern etwa um ein Drittel hinter der Länge eines Linsenmeridians zurück. An beiden Enden verdicken sich die Fasern zu kantigen Kolben. Jede junge Faser enthält einen ellipsoiden Zellkern mit spärlichem Chromatin und einem Kernkörperchen und ist an dieser Stelle etwas über die Fläche ausgebuchtet. In der Rinde sind die Fasern glattrandig, im

Kern dagegen erscheinen die Kanten mit mehr oder weniger regelmäßigen Zacken besetzt, die nicht als Interzellularbrücken zu deuten, sondern wahrscheinlich auf eine Schrumpfung oder Stauchung zurückzuführen sind (O. BECKER, C. RABL). In der weichen Rinde enthalten

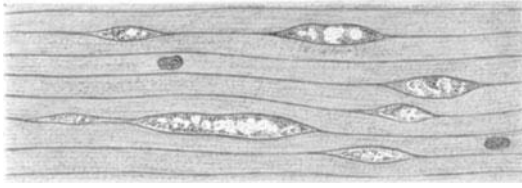


Abb. 13. Spindelförmige Lücken zwischen den Linsenschichten; ein normales Vorkommen. [Nach O. BECKER (1883).]

die Zellen innerhalb einer verdichteten Oberflächenschicht eine Crusta im Sinne von F. E. SCHULTZE, eine helle zähflüssige Masse, die bei Zerstörung der Zellwand in Gestalt unregelmäßiger Tropfen (Eiweißkugeln) austritt (Abb. 13). Für den Zusammenhalt der Fasern wird eine geringe Menge von Kittsubstanz angenommen, die sich durch Silbernitrat darstellen läßt und anscheinend auch in den Sternstrahlen vorhanden ist. Bei dem Verdichtungs-

und Entwässerungsvorgang, der mit der Kernbildung zusammenhängt, wird die Zellwand zunehmend hornartig hart (Sklerosierung), wobei die Zellkerne der Entartung (Chromatolyse) anheimfallen und schließlich verschwinden, so daß die innersten Fasern kernlos erscheinen.

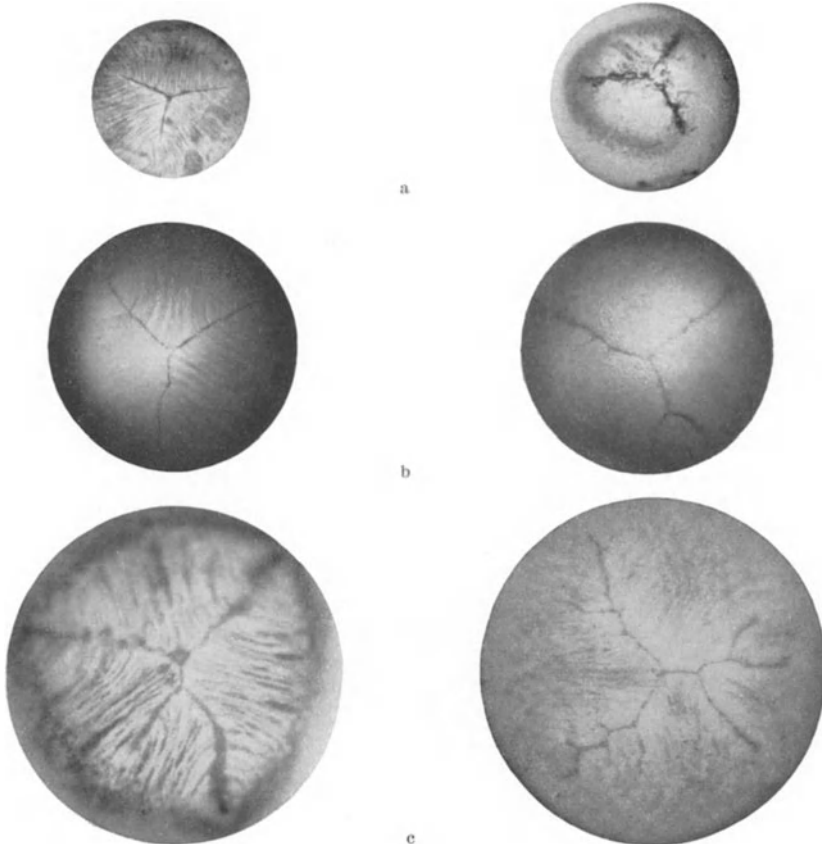


Abb. 14a—c. Jeweils vordere (links) und hintere (rechts) Linsennaht von menschlichen Feten: a aus dem 4.—5. Monat, b aus dem 7. Monat, c vom Neonatus. [Nach A. VOGT (1931).]

Die Linsenfaser treffen an der vorderen und hinteren Linsenfläche in den sog. **Linsensternen** (Linsennahten) zusammen (Abb. 14a—c). Die Kompliziertheit des Faser- und Nahtverlaufes ist eine wesentliche Ursache des noch immer bestehenden Widerstreites der Meinungen über den Aufbau der Linse. Nach der älteren Auffassung, die erst in der jüngsten Zeit durch A. VOGT (1931) wieder einen neuen Verfechter fand, soll die Linse einen schaligen, konzentrischen Bau haben. Demgegenüber steht die zur Zeit von den

meisten Anatomen vertretene Ansicht vom Aufbau der Linse aus Radiärlamellen, die von C. RABL (1900) auf Grund von gewichtigem vergleichend-anatomischem Material aufgestellt worden ist.

Hinsichtlich der Beziehungen der Fasern zu den Nähten kann man sich nach A. VOGT am besten an der Fetenlinse oder an Tierlinsen mit einfach-dreistrahligter Naht (Schwein, Rind usw.) unterrichten: Die vordere Naht ist ein aufrechtes, die hintere ein umgekehrtes Ypsilon. Nach T. YATABE (1933) soll aber sowohl bei verschiedenen Säugern als beim Menschen auch eine umgekehrte Anordnung vorkommen. Alle Linsenfasern gehen einmal über den Äquator, aber auch die oberflächlichsten haben nur die Länge von etwa $\frac{2}{3}$ eines Meridians, so daß also keine Faser beide Pole erreicht; Fasern, die an einem Pole enden, kommen nur mit $\frac{1}{6}$ ihrer Länge über den Äquator auf die andere Linsenfläche. Legen wir den dreistrahligsten Linsenstern des menschlichen Neugeborenen zugrunde, um die Anordnung der Fasern an den Nähten uns klarzumachen, so müßte nach P. EISLER (1930) jeder Strahl eines Sterns etwa $\frac{1}{3}$ eines Meridians lang sein und (theoretisch) von gleichaltrigen, als gleich lang anzunehmenden Fasern auf jeder Linsenfläche nur drei vorhanden sein, die vom Pole durch die Mitte der Strahlenwinkel über den Äquator hinweggreifen und an der Spitze der Strahlen enden. Die übrigen Fasern reihen sich an den Strahlen in der Weise nebeneinander, daß z. B. die von der peripheren Hälfte des oberen Strahles des vorderen Sterns beiderseits abgehenden Fasern an die Oberseite der zentralen Hälften der beiden seitlichen Strahlen des hinteren Sterns gelangen (Abb. 15). Alle Fasern überschreiten den Äquator in meridionaler Richtung, aber nur die 6 Polfasern behalten diese Richtung in ganzer Länge, die übrigen müssen ihre Enden gegen die Strahlen hin umbiegen.

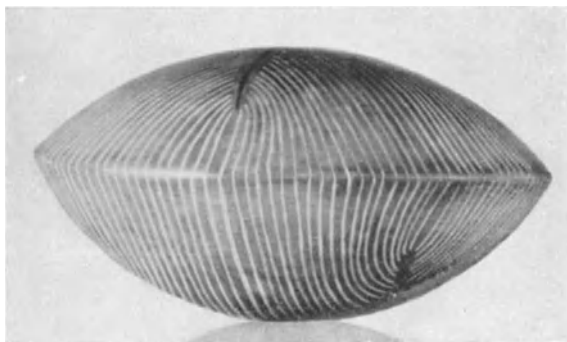


Abb. 15. Äquatoriale Ansicht eines Gipsmodells der Säugerlinse mit dreistrahligem Nahtsystem zur Darstellung des Faserverlaufes.
[Nach A. VOGT (1931).]

Die von beiden Seiten an einen Strahl herantretenden Fasern bilden so eine eigentümliche Zeichnung, der man den Namen Linsenwirbel (Vortex lentis) beigelegt hat. Bei dreistrahligem Stern bestehen also 6 solcher Wirbel. Da beim dreistrahligem Stern die Länge zweier Strahlen geringer ist als ein Drittel des Äquators, so müssen die Fasern am Äquator breiter sein als an den Enden. Je zahlreicher und länger die Nähte im Vergleich zum Abstand ihrer Enden sind, um so breiter wird die Ansatzstelle der Fasern. Darauf beruht die kolbenförmige Anschwellung der Faserenden in der Rinde älterer Linsen. Nun ist ferner die Äquatorlinie länger als die Äquatorlinie durch die Strahlenenden eines vielstrahligen Linsensterns, deshalb muß die Breite der Fasern am Äquator größer sein als zwischen den Strahlenenden; das Verhältnis ist beim 5jährigen Kind 18 : 13,5 (A. VOGT). Die Nähte selbst enthalten keine faserigen Bestandteile; eine teils gleichmäßige, teils feinkörnige Masse verbindet wie ein Kitt die Enden der Linsenfasern. Am Lebenden zeigen die Strahlen am Spaltlampenmikroskop einen optisch leeren Raum zwischen zwei grauen Streifen, die sich am Strahlenende vereinigen; der Ansatz der Linsenfasern erscheint als feine Zähnelung (GALLEMAERTS und KLEEFELD). Von A. VOGT (1931) wurde auf die durch die Nahtentwicklung gegebene Änderung des Faserquerschnittes und die Beziehung der Weiterentwicklung des Nahtsystems vom einfachen Dreistrahle des Fetus und Neonatus zum vielverzweigteren System des Erwachsenen durch Abknickung des Nahtstrahles besonders hingewiesen. Aus der Abknickung bricht die neue Naht hervor, um sich im Laufe sukzessiver Faserapposition zur sagittal orientierten Nahtfläche auszubilden. Die sagittale Ausdehnung jeder Nahtfläche erstreckt sich demnach von der Oberfläche um so mehr in die Tiefe, je näher sie der Linsenachse liegt. Am kürzesten ist sie im Bereich der Endzweige. A. VOGT sieht zwischen der Ausbildung des Nahtsystems und der Hand in Hand mit Steigerung der Akkommodationsleistung einhergehenden dorso-ventralen Abflachung der Linse in der Wirbeltierreihe entwicklungsmechanische Beziehungen.

Wie bei allen Wirbeltieren lassen sich auch beim Menschen die Linsenfasern in Zentral-, Übergangs- und Haupt- oder Grundfasern scheiden (C. RABL). Die letzteren stellen die Hauptmasse der Linsenfasern dar und sind alle in Radiallamellen geordnet (RABL). Die Zahl dieser Radiallamellen hängt von der Zahl der meridionalen Epithelzellenreihen ab, und die Anzahl dieser wieder von der Art der Teilung der vor den Reihen gelegenen nicht geordneten Epithelzellen. Vermehrung der Lamellen, Einschaltung ganz kurzer Lamellen,

das Einschleiben sehr schmaler oder auf das Zwei- bis Dreifache verbreiteter Fasern, Unterbrechung der Lamellen durch ganz ungeordnete Abschnitte: all dies läßt sich auf Vorgänge in den meridionalen Reihen des Linsenepithels zurückführen. Die Radiallamellen

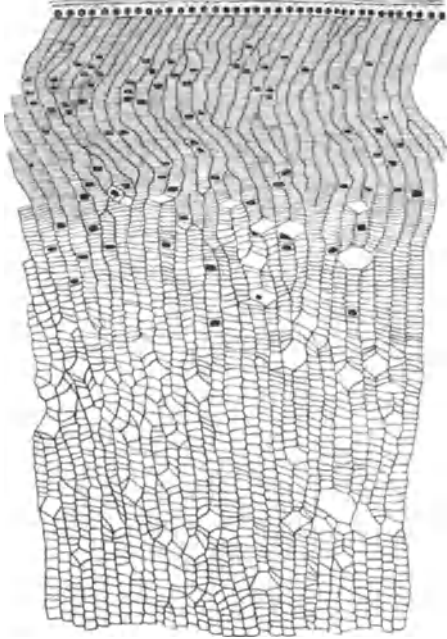


Abb. 16. Radiallamellen der Linse beim 3 Monate alten Kind. [Nach C. RABL (1899).]

lassen sich am besten an reinen Äquatorialschnitten darstellen (Abb. 16 und 17). Indem die meridionalen Reihen sich an ihrem vorderen Ende dauernd aus dem angrenzenden Epithelbezirk ergänzen, werden die vor ihnen gebildeten achsenwärts vorgeschoben und gegen die jeweilige Linsenachse konkav umgebogen, und damit in die allgemeine konzentrische Schichtung der Linse eingefügt.

Auf die Haupt- oder Grundfasern folgen nach innen die sog. Übergangsfasern, die auf dem Äquatorialschnitt eine sehr breite Zone einnehmen, ohne scharfe Abgrenzung nach innen und außen. Sie entstanden zu der Zeit des Embryonallebens, als an der Epithelgrenze die Zellen erst begannen, sich in meridionale Reihen zu ordnen. Dementsprechend sind die Radiallamellen noch sehr unregelmäßig, vielfach wie durcheinandergeschoben; auffallend häufig kommen hier Teilungen und Zwischenschaltungen, auch Verschmelzung von Lamellen vor. Die Zentral- (oder Achsen-) Fasern sind, als die ältesten, überhaupt noch ungeordnet, aber etwa parallel um die Linsenachse herum gelagert. Sie wurden angelegt, schon lange vor der Bildung der meridionalen Reihen der Epithelzellen am Äquator der embryonalen Linse. Anfangs sind sie dünn und länger als später; sobald sie kürzer und dicker werden, erhalten sie welligen oder zackigen Umriß. Ihr Querschnitt ist 6- (auch 5- und 4-) eckig, dazwischen finden sich auch Riesenquerschnitte von mehr rundlicher Form.

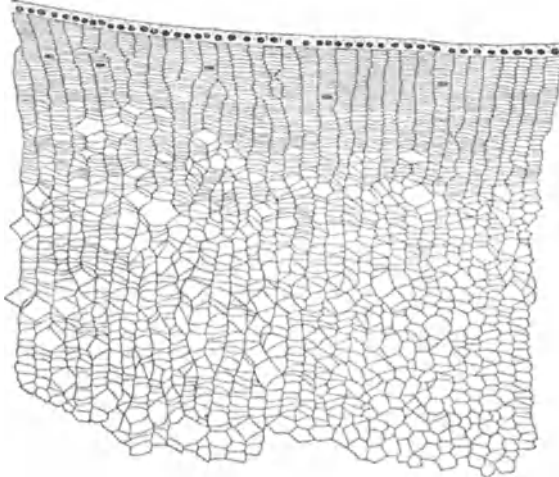


Abb. 17. Radiallamellen der menschlichen Linse beim Erwachsenen. [Nach C. RABL (1899).]

Vogt (1921) findet in der Äquatorialebene beim Menschen am Rande zunächst eine 15 und mehr Fasern dicke Zone mit regelmäßigen platt sechseckigen Querschnitten. Nach innen folgt eine Zone etwas dickerer Fasern; sie geht in eine Zone großer Unregelmäßigkeit über, in der die sehr mannigfaltig gestalteten Faserquerschnitte die der Randzone um das Vielfache übertreffen. Daran schließt sich eine Zone mit regelmäßigen dünnen Fasern, weiterhin eine Zone dickerer Fasern mit etwas verwachsenen Grenzen als Überleitung in eine amorphe Zone mit schwer erkennbaren Fasergrößen an, die die großen Polygone der Zentralfasern umgibt. Da alle Fasern ursprünglich einmal an der Oberfläche gelegen und regelmäßigen Querschnitt besessen haben, folgt daraus, daß sie nach der Verdrängung

in die Tiefe zu einem bestimmten Zeitpunkte bestimmte Veränderungen erleiden, die für Fasern gleichen Alters ähnliche sind.

Neben dem von ihm keineswegs geleugneten Aufbau der Linse aus Radiallamellen glaubt A. VOGT als Ergänzung des Bildes die Annahme einer konzentrischen Schichtung nicht entbehren zu können, namentlich für die Deutung bestimmter Befunde an der Spalt-

lampe. Topographisch zum Nachweis der letzteren empfehlen VOGT und E. A. MEIER (1918) das alte Mazerationsverfahren (KOELLIKER, BECKER), das die Linse durch Platzen der Nähte zwar in Sektoren zerfallen läßt (RABL'Scher Aufbau der Linse nach dem Typus der Apfelsine), aber die Sektoren wiederum in konzentrische Blätter (Zwiebelschichtung), welche den alternierenden Faserverlauf wiedergeben. Die im Laufe des Lebens kontinuierlich vor sich gehende Abdrängung der älteren durch sich ständig neubildende oberflächliche Schichten, kann intra vitam an Trübungen verfolgt werden, die subkapsulär entstehen (Ultrarotstar, traumatische Trübungen, Glaukomflecken usw.). Die zunächst subkapsulär liegende Trübung wird durch die neu sich bildenden Faserschichten sukzessive in die Tiefe abgedrängt. Beide, Radiärschichtung und konzentrische Schichtung, beteiligen sich an der im Alter nicht seltenen sog. „lamellären Zerklüftung“ (A. VOGT).

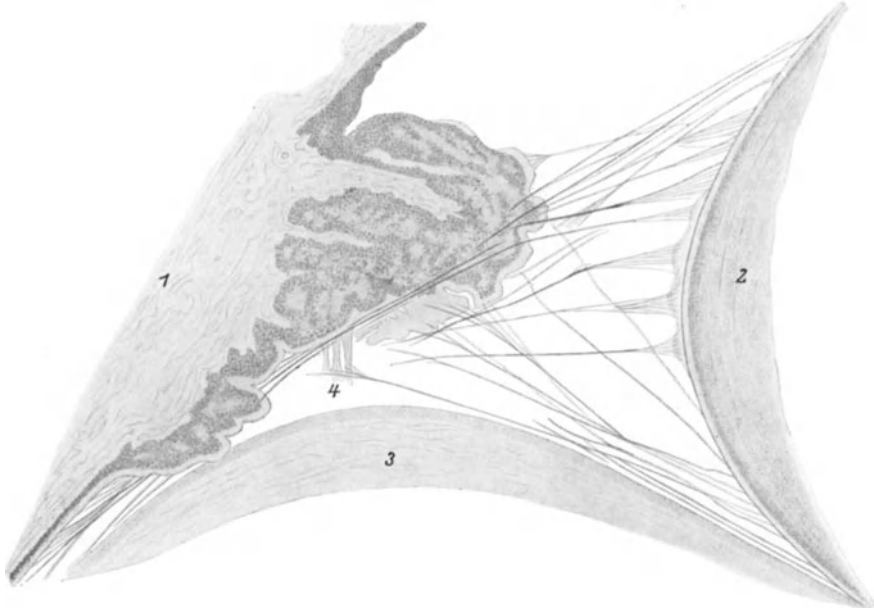


Abb. 18. Die Zonula ciliaris des Menschen. 1 Corpus ciliare und Processus ciliares mit Iriswurzel, 2 Linse, 3 Glaskörper, 4 Anheftungsfasern. Am Linsenäquator ist die Zonulalamelle etwas abgehoben.
[Nach G. RETZIUS (1894).]

Ultramikroskopische Untersuchungen der normalen Linse mit Hilfe des Spiegelkondensators sind von D. CATTANEO (1927) angestellt worden. Die Befunde bei verschiedenen Tierarten zeigen keine Unterschiede. Die Linsenkapsel erscheint optisch homogen. Das Epithel läßt sich stellenweise, auf der vorsichtig abgezogenen Vorderkapsel haftend, flächenhaft darstellen und zeigt helle Zellen mit dunkeln Grenzlinien. Das Protoplasma der Epithelzellen erscheint hell durch eine mächtige Anhäufung verschieden großer und verschieden geformter leuchtender Körnchen, welche in einer dunkeln homogenen Zwischensubstanz liegen und keine BROWNSche Molekularbewegung zeigen. Die Zellkerne zeigen keine Struktur. Ältere Präparate vom Epithel zeigen weniger deutliche Zellgrenzen, Zunahme der leuchtenden Körnchen im Protoplasma und Auftreten von leuchtenden Körnchen im Zellkern. Die Linsensubstanz selbst erscheint im Linsenkern optisch leer, im Randgebiet dagegen liegen zwischen den dunkeln Fasern helle Grenzlinien, welche entweder einer Kittsubstanz zwischen den Fasern oder einem optischen Phänomen an den Grenzen der sechseckigen Faserprismen entsprechen. Diese Linien zeigen manchmal — besonders in älteren Präparaten — Zerfall in Körnchen oder Ringe; überhaupt nimmt auch hier bei längerem Stehen des Präparates die Lichtzerstreuung zu. Entweder ist also der Linsenkern tatsächlich ein einphasisches kolloidales System, während die Rinde ein mehrphasisches System darstellt, oder aber vermischt der gegen den Kern hin zunehmende Brechungsindex der Linsenfaser den in der Rinde noch deutlichen optischen Unterschied zwischen den Fasern und einer stärker brechenden Zwischensubstanz.

Mit Hilfe der Polarisationsmikroskopie konnte O. LENHARD (1934) als Grundlage der Eigenart der Doppelbrechung der Linse auf eine radiäre Anordnung ihrer stäbchenförmigen anisotropen Feinbauteile schließen. Es zeigte sich, daß die Doppelbrechung der Linse des Huhnes augenfällige typische Unterschiede gegenüber der der Säuger aufwies.

Die radiäre Anordnung der Feinbauteilchen soll sich in der Embryonalzeit unter dem Einfluß der Kapsel- und Gewebsspannung entwickeln, manche spätere Besonderheiten vielleicht auch unter dem Einfluß der Akkommodation.

Röntgendurchstrahlung im Sinne der DEBYE-SCHERRERSCHEN Interferenzmethode zur Strukturuntersuchung der Linse ist zuerst von E. HERTEL (1933) angewendet worden. Während Hornhaut und Sklera, ebenso wie die Uvea Diagramme zeigen, die denen vom Typus der Gerüststoffe ähnlich sind (Kollagen, Sehnen usw.), zeigt die Linse einen anderen Typus. Eine kristalline Phase konnte nicht nachgewiesen werden, so daß man an das Vorhandensein von ungeordneten, verzweigten Mizellen denken muß. Daher gab es auch keine gerichtete Quellungserscheinung. Zweifellos vorhandene Zusammenhänge zwischen den Befunden im Röntgendiagramm und der Durchsichtigkeit der untersuchten Gewebe, Reichtum an wasserlöslichem Eiweiß (Krystallin, Albumoid, NaCl-Linien usw.) lassen von der Anwendung dieses Verfahrens noch weitere wertvolle Aufschlüsse auch für das Starproblem erhoffen.

Das **Linse nbändchen** — Strahlenbändchen der Linse, Zonula ciliaris (Zinnii) — hält die Linse in ihrer Lage und spielt zugleich eine wesentliche Vermittlerrolle bei der

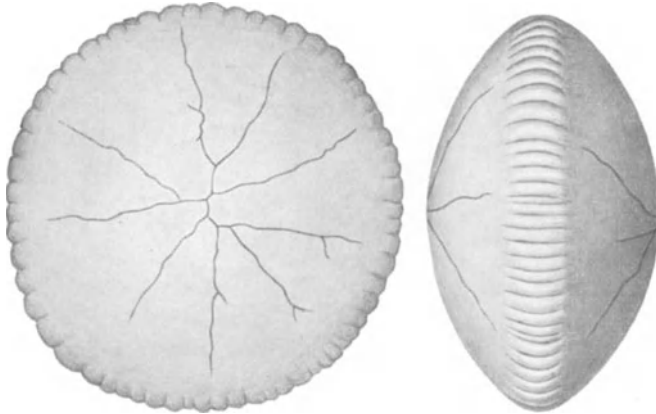


Abb. 19. Randwülste (Kerben) und zusammengesetzter Linsenstern eines 25jährigen Mannes von hinten und von der Kante. [Nach C. RABL (1899).]

Akkommodation. Sie besteht aus einem System feinsten, glasheller, kernloser Fädchen, die am *Orbicularis ciliaris*, an den Seiten und in den Tälern der Ziliarfortsätze entspringen und nach SALZMANN (1900) sich bis zur inneren Glashaut, der Fortsetzung der *Limitans interna retinae* verfolgen lassen. Neben diesen typischen gibt es auch atypische Zonulafasern, die aus dem Glaskörpergerüst herkommen und zum Teil als rückläufige die Zonulablätter durchkreuzen. Im vorderen Abschnitt der Zonula entfernen sich die Fasern voneinander und fassen den Linsenrand zwischen sich ein (Abb. 18). Hier lassen sich deutlich drei Ansatzzonen voneinander unterscheiden: eine vordere, eine äquatoriale und eine hintere [HESS (1905), A. EGGER (1924), J. MORENO (1933)]. Die vordere Ansatzzone ist weiter vom Äquator entfernt als die hintere. Die Dicke der Zonulafasern schwankt ähnlich derjenigen feinsten Bindegewebsfibrillen und beträgt 9—22 μ (KOELLIKER), sogar bis 30 μ (HENLE) und 40 μ (SALZMANN). Die längsten Fasern messen beim Erwachsenen bis zu 7 mm [EGGER (1924)]. Die Fasern sind nicht elastisch, sondern steif. Bei erworbener Linsenluxation verkürzen sich die zerrissenen Zonulafasern nicht, sondern springen gegen den Ziliarkörper zurück, wo sie sich gewunden zu einem Knäuel ballen; an der Linse zurückgebliebene Faserreste rollen sich zusammen [BURK (1912)]. Über die physikalischen Eigenschaften der Zonulafasern äußern sich v. EBNER, HENLE, AGABABOW, SALZMANN u. a.

CZERMAK (1885) unterschied außer den an die Linse gehenden „orbiculo- und ziliokapsularen“ Fasern noch „orbiculoziliare“ und „interziliare“; die letzteren dürften es wohl nach P. EISLER (1930) sein, die von den Ziliarfortsätzen rückwärts in die vordere Grenzschicht des Glaskörpers verlaufen. Im vorderen Abschnitt der Ziliartäler teilen sich die Fasermassen in je zwei Bündel. Aus zwei benachbarten Tälern vereinigen sich die einen Ziliarfortsatz zwischen sich nehmenden Bündel und ziehen gegen die dem Fortsatz entsprechende meridionale Leiste am Linsenäquator. Dabei weichen die Fasern jedes Bündels zu einem meridional gestellten dreieckigen Fächer auseinander, um den Äquator zu umfassen; sie splitteln sich vor dem Ansatz in Bündel auseinanderstrebender Fäserchen auf. Die am weitesten auf die Vorderfläche der Linse vorgeschobenen oberflächlichen Schichten heften sich in einer zum Äquator konzentrischen Linie an die Linsenkapselform, nur hin und wieder unterbrochen an den Stellen, wo breitere Furchen zwischen den Leisten weiter vordringen.

Vorn wie hinten lassen sich die Zonulafasern in feinsten Aufsplitterung noch eine kurze Strecke (0,4 mm, SALZMANN) über die Ansatzlinie verfolgen, ehe sie mit der Linsenkapsel verschmelzen. Die Ausstrahlungen der Faserbündel zum Linsenäquator bilden ein nur verhältnismäßig locker mit der Linsenkapsel zusammenhängendes Faserhäutchen, die **Zonulalamelle** (s. oben, bei Linsenkapsel), die sich mit feinsten meridionalen Fäserchen in die Anheftung der vorderen und hinteren Faserabteilung fortsetzt (Graf SPEE). Nach einigen Autoren überkleidet die Zonulalamelle die Linsenkapsel sackartig [ELSCHNIG (1922), KUBIK (1923)]; nach anderen bedeckt sie beim Menschen ungefähr $\frac{1}{4}$ der Linse und ist auf die äquatoriale und präequatoriale Gegend beschränkt, während eine weitere dünne Lage, die die ganze Linse umgibt, als perikapsuläre Membran bezeichnet wird [BUSACCA (1929)]. Diese letztere Membran soll Unterbrechungen für den Durchtritt der Zonulabündel aufweisen, die tiefer dringen, bis in die mittleren Schichten der eigentlichen Linsenkapsel.

Die alten Autoren hielten die Zonula für eine geschlossene Membran und für eine direkte Fortsetzung der von ihnen angenommenen Membrana hyaloidea. Der von diesen beiden angeblichen Membranen eingeschlossene Raum wurde unter der Bezeichnung Canalis Petiti bekannt. Heute wissen wir, daß es einen abgeschlossenen Canalis Petiti nicht gibt; er besitzt daher nur noch eine Bedeutung in topographischer Hinsicht, bei der näheren Bezeichnung von anatomischen Lagebeziehungen (z. B. bei Blutungen, Zellsammlungen usw.). Ob die bei Linsen von älteren Leuten fast stets vorhandenen Randwülste (Kerben) am Linsenäquator (Abb. 19) mit der funktionellen Inanspruchnahme dieser Teile durch die Zonulaspannung und den Akkommodationsvorgang zusammenhängen, steht noch dahin.

An histologischen Präparaten macht es den Eindruck, als würde der Glaskörper mit seiner Fossa patellaris der Linsenhinterfläche unmittelbar anliegen. Nach der Ansicht von einigen Autoren (PRIESTLEY SMITH u. a.) sollen sogar beide einander adhären sein. An der Spaltlampe zeigt sich aber [L. W. MORSMANN (1929)], daß die Kristalline ganz von Flüssigkeit umgeben ist. Hinter der Linse befindet sich ein schmaler „retrolentaler Raum“, der im Strahlenbüschel der Spaltlampe „optisch leer“ erscheint. Dieser Raum reicht über den Ziliarkörper hinaus. In ihm können sich Entzündungsprodukte ansammeln, aber von hier auch unbehindert in den Glaskörperraum übertreten, da der Glaskörper keine eigene Grenzmembran hat, sondern nur eine gewisse Verdichtung der vorderen Grenzschicht aufweist.

3. Wachstum, Größe, Farbe und Altersveränderungen der Linse.

Die Linse beim Neugeborenen ist noch rundlich und nimmt, aus dem Kranz der Zonulafasern entfernt, Kugelform an. Im Laufe des Lebens ändert sich ihre Gestalt immer mehr, sie nimmt die bekannte Linsenform an, mit vorne geringer, hinten stärker gewölbter Fläche.

Interessante Aufschlüsse brachten die Untersuchungen von K. WESSELY (1910) am wachsenden Auge, insbesondere über die Abhängigkeit der Gestaltsbildung der wachsenden Linse von der Zonulaspannung. Wenn man Kaninchen in den ersten Lebenstagen iridektomiert, so entstehen an der entsprechenden Stelle des Linsenäquators sattelförmige Kerben, die echten Linsenkolobomen sowohl makroskopisch als histologisch vollkommen ähnlich sind. Im Gegensatz dazu fand sich in Fällen, bei welchen nach einer Zonulotomie Narbenstränge auftraten, anstatt des Koloboms, nach Ablauf von einigen Wochen die gerade entgegengesetzte Veränderung des Linsenrandes, nämlich ein warzenförmiger Auswuchs. Der Durchmesser der normalen menschlichen Linse steigt von 3,3 mm im 3. auf 4—5,7 mm im 4., und von 8,8 mm im 12. Jahr bis 9,62 mm im 85. Lebensjahr. Über die Zunahme der Linsendurchmesser während des Lebens geben die Arbeiten von DUB, PRIESTLEY-SMITH, TREACHER COLLINS u. a. Aufschluß. Neuerdings sind auch Messungen am lebenden Auge mit Hilfe der Spaltlampe ausgeführt worden [GALLATI (1923), ALAJMO und SALA (1932)], zum Teil unter Verwendung von besonderen optischen Hilfseinrichtungen (RAEDER, ULBRICH). Zwischen dem 10. bis 60. Lebensjahr fand sich eine fortschreitende Zunahme der Dicke, wobei ALAJMO und SALA drei Perioden unterscheiden: zwischen dem 10. bis 30. Jahr wächst die Dicke der Linse rasch, zwischen dem 30. bis 50. sehr langsam, zwischen dem 50. bis 60. Jahr besteht oft ein vollständiger Stillstand; dann erfolgt wieder eine stärkere Dickenzunahme. Zwischen emmetropen Augen und solchen mit geringer Ametropie ist kein wesentlicher Unterschied zu bemerken; bei den höheren Ametropien (H. über 3,0, M. über 5,0 dptr) wird die Akme schon früher erreicht, gleichsam als ob das Wachstum der Linsendicke die H. mildern, die M. verstärken wollte.

Das Gewicht der Linse des Menschen steigt nach PRIESTLEY SMITH von 0,174 g im 3. auf 0,266 g im 9. Jahrzehnt = 47%, nach HEINE von 0,157 auf 0,244 g = 55%, nach E. v. JÄGER von 0,163 auf 0,279 g im 8. Jahrzehnt = 71%. Systematische Wägungen von A. JESS (1930) an 100 Rinderlinsen verschiedenen Alters ergaben ähnliche Verhältnisse; insbesondere erwies sich das Linsengewicht lediglich als Funktion des Lebensalters und war unabhängig vom Lebendgewicht der Tiere, das innerhalb von weiten Grenzen variierte.

Das Wachstum der menschlichen Linse erfolgt vor allem im äquatorialen Durchmesser, der nach PRIESTLEY SMITH von 8,67 mm in 3. auf 9,62 mm im 9. Jahrzehnt, also um 11%

ansteigen kann; auch im sagittalen Durchmesser erfolgt eine allerdings verhältnismäßig geringe Zunahme.

Das spezifische Gewicht der Linse nimmt nach DEUTSCHMANN (1879) mit dem Alter entsprechend dem Wasserverlust etwas zu, während COLLINS (1889) im Gegenteil eine leichte Vermehrung des Wassergehaltes und entsprechend eine geringe Verminderung der Trockenbestandteile fand. Da es sich hierbei jeweils nur um wenige Linsen gehandelt hat, und frisches menschliches Material in genügender Menge schwer zu beschaffen ist, hat A. JESS (1930) die Frage an Rinderlinsen im Alter von 3 Wochen bis 16 Jahren nachgeprüft und dahin entschieden, daß der Eiweißgehalt in dieser Zeitspanne von etwa 32% auf 36—37% steigt, der Wassergehalt dagegen von 67% auf 62—63% sinkt. Die Menge organischer Substanzen wurde dabei mit 0,5% in Rechnung gestellt.

Die **Krümmung der Linse** nimmt nach W. J. NORDENSON (1913) im Rubezustande nach der Peripherie zu deutlich ab. Noch weiterer Klärung bedürfen die äußeren und inneren Veränderungen an der Linse, die mit der akkommodativen Betätigung verknüpft sind und im Verlaufe des Lebens den bekannten presbyopischen Veränderungen unterliegen.

HESS (1905) und G. FREYTAG (1906) wiesen nach, daß in völlig normalen Linsen über 26 Jahre an der Vorderfläche des Kerns ein zweites aufrechtes Spiegelbildchen zustande kommt, dessen Lichtstärke mit zunehmendem Alter immer größer wird.

GULLSTRAND hat auseinandergesetzt, daß bei der inneren Akkommodation die Isoindizialflächen eine um so größere Formveränderung erleiden, je näher sie dem Linsenzentrum liegen; ferner, daß der Inhalt der innerhalb einer solchen Fläche gelegenen Linsenmasse unverändert bleiben muß. Dies kann nur sein, wenn an der Oberfläche eine Art Fältelung eintritt, die GULLSTRAND in der Tat mittels der subjektiven Stigmatoskopie nachweisen konnte. KOCH und FISCHER (1933) suchten nun diese Formveränderungen objektiv mittels der Spaltlampe im Selbstversuch gegenseitig nachzuweisen. Die Versuche ließen deutlich erkennen, daß die vordere Alterskernfläche sich stärker krümmt und dabei, wenn auch nur wenig, der vorderen Abspaltungsfläche näherrückt; dabei erleidet aber die axiale Krümmungsscheitelpartie keine nennenswerte Verbiegung. Auf der Höhe der Akkommodation nimmt die Krümmung der Alterskernfläche eine Gestalt an, die am ehesten als paraboloidähnlich anzusprechen ist. An der vorderen äußeren Embryonalkernoberfläche und den tiefer liegenden Zonen und Linsenabschnitten konnten keine akkommodativen Änderungen wahrgenommen werden. Dickenmessungen wurden nicht ausgeführt. In einer zweiten Untersuchungsreihe wurden die Linsen im polarisierten Licht untersucht. Diese Versuche ergaben noch keine ganz sicheren Ergebnisse; sie lassen aber vermuten, daß die Doppelbrechung der Linse während der Akkommodation zunimmt, und diese Zunahme ist der Ausdruck eines mizellaren Umbaus. Die Akkommodation ist daher ein Vorgang, der nicht einfach mechanisch durch Druck und Zug hervorgerufen wird, sondern der nur durch mittelbar mechanische, feinbauliche Beanspruchung der Linsensubstanz erklärt werden kann und nur solange möglich ist, als der normale der Linse eigentümliche mizellare Feinbau erhalten ist.

Die **Farbe der Linse** ist schon beim Neugeborenen leicht gelblich, sie wird mit steigendem Alter immer dunkelgelber bis bräunlichgelb. Es liegt nahe, diese Gelbfärbung mit dem Sklerosierungsprozeß des Linsenkerns in Zusammenhang zu bringen. v. HESS hat sich mit dieser Frage beim lebenden Auge eingehend beschäftigt, unter Verwendung der Fluoreszenzerscheinung im blauen Licht (Xanthometrie) und A. VOGT mittels der Uveallampe. Die menschliche Linse soll nach VOGT in jedem Alter, auch beim Neugeborenen, eine gelbe Färbung zeigen. Hingegen ist die Kalbslinse vollkommen farblos. Die Tatsache, daß man die gelbe Farbe jugendlicher Linsen schwer nachweisen kann, erklärt VOGT dadurch, daß die gelbe Lackfarbe vor dem dunklen Fundus nicht in Erscheinung treten kann, ebensowenig wie die Farbe eines durchsichtigen gelben Glases vor dunklem Grunde sichtbar ist. Die Lackfarbe tritt dagegen sofort hervor, wenn wir das Glas auf einen weißen Grund, z. B. weißes Papier bringen. Besonders deutlich ist die gelbe Farbe der Linse bei hinterer Subkapsulärkatarakt, sowie in der Regel auch bei jenen Fällen von seniler Katarakt, welche zunächst fast ausschließlich die hintere Rinde ergreifen, während Trübungen der vorderen Rinde weiß bis grauweiß sind. Bei der sog. *Cataracta nigra* soll es sich einfach um maximale Eindickung der Linsensubstanz handeln. Die Farbendifferenz verschiedener Linsen glaubt VOGT ähnlich auffassen zu sollen, wie etwa die Farbendifferenz verschieden gesättigter Lösungen, z. B. des Lysols usw.

Nach F. P. FISCHER (1936) fluoreszieren normale oder Kataraktlinsen, die mit wässrigen Azeton- oder Methanollösungen extrahiert worden sind, nicht mehr, wohl aber der Extrakt. Die normalen Linsen besitzen zwei fluoreszierende Stoffe; der eine fluoresziert grün und ist nicht in Chloroform löslich, der andere fluoresziert blau und ist in Chloroform löslich. Der erstere hat alle Eigenschaften des Flavins aus dem Vitamin B₂-Komplex, der zweite alle Eigenschaften des Alloxazins. Alloxazin ist ein chemischer Stoff, der die Basis des Flavins bildet. Die Kataraktlinsen besitzen auch zwei fluoreszierende Stoffe. Der eine ist Alloxazin, der andere fluoresziert ebenso wie Vitamin B₂, ist aber in Chloroform löslich. Dieser Stoff ist nur in Kataraktlinsen zu finden, in denen Vitamin B₂ völlig fehlt.

Aus Vitamin B₂ entsteht, durch Belichtung (Photolyse) eine grün fluoreszierende in Chloroform lösliche Substanz. Dieser Stoff ist das Lumiflavin, das man auch in Kataraktlinsen antrifft und das kein Atmungsferment mehr ist. Die normale Linse muß das Vermögen besitzen, die Photolyse des Vitamins B₂ zu verhindern. Auf welche Weise dies geschieht, ist noch unbekannt.

Über den **Sklerosierungsprozeß** selber ist man noch heute völlig im unklaren; nicht einmal die Frage ist entschieden, ob Kern und Rinde anatomisch scharf voneinander abgegrenzt sind, oder ob ein allmählicher Übergang stattfindet. Die zentralen Linsenfasern platten sich immer mehr ab, werden härter, verlieren Wasser und vielleicht auch lösliche Eiweißstoffe. Sie bilden den sich immer mehr vergrößernden Kern, der von der weichen Rindensubstanz leicht zu trennen ist. Der Brechungsindex der sklerosierenden Linse erfährt eine allmähliche Zunahme [HALBEN (1904)]. Messende Untersuchungen von A. VOGT und GALLATI (1923) ergaben, daß die axiale Rindendicke im Alter im Verhältnis zur Gesamtdicke der Linse zunimmt, daß entsprechend die Kerndicke verhältnismäßig geringer wird. Dieses anfangs paradox erscheinende Resultat zeigt, daß zwischen Kern im optischen Sinne und Kern in der üblichen Auffassung als der sklerosierten Linsen-substanz ein Unterschied besteht. Die Sklerose erreicht allmählich die Kapsel, die Alterskernflächen aber bleiben in ihrer Lage vollkommen unabhängig vom Sklerosierungsprozeß. Über die histologischen Veränderungen des Sklerosierungsvorganges vgl. das Kapitel über Stargenese, da sie oft von echten kataraktösen Erscheinungen kaum zu unterscheiden sind.

Die **Zonulafasern** werden nach v. HESS (1911) mit steigendem Alter kräftiger und dicker. Beim Neugeborenen sind sie bei mittelstarker Lupenvergrößerung kaum wahrnehmbar, während sie schon im mittleren Alter als kräftige Faserzüge erscheinen. BEDNARSKY (1903) will gelegentlich auch Verdickungen durch Zusammenlegung und hyaline Entartung der Zonulafasern beobachtet haben. Später kann nach seiner Ansicht auch eine Atrophie durch Verflüssigung eintreten.

4. Der physiologische Stoffwechsel und die kolloidale Beschaffenheit der Linse.

Für das Verständnis der pathologischen Vorgänge ist die Kenntnis der normalen Physiologie unter Berücksichtigung der kolloiden Beschaffenheit der Linse zweifellos von großer Bedeutung. Trotz des Aufschwunges, den die Forschung der Kolloidchemie und -physik auf dem Gebiete von medizinischen Fragestellungen und insbesondere auch in ihren Beziehungen zum Auge [vgl. F. P. FISCHER (1932)] genommen hat, stößt die Anwendung dieser Lehren auf die Linse leider noch auf erhebliche Schwierigkeiten. Wir können daher die mit den alten Methoden der klassischen Physiologie gewonnenen Resultate noch nicht ganz entbehren und durch moderne vollwertig ersetzen.

Nach TH. LEBER (1903) benötigt die Linse zu ihrer optischen Funktion kein Ernährungsmaterial, sondern nur zu der auch nach beendigtem Körperwachstum noch fort-dauernden Größenzunahme, welche durch Apposition neuer Elemente die durch die Sklerosierung bedingte Volumverminderung auszugleichen bestrebt ist. Im allgemeinen ist das Ernährungsbedürfnis der Linse wohl ein sehr geringes. Bis zum 20. Lebensjahre findet eine Verdoppelung des Volumens statt, später nimmt Gewicht und Volumen nur um 30% zu.

Die Durchsichtigkeit der Linse ist an sich nicht vom Nährstrom abhängig, denn sie bleibt auch in toten Augen oder in entsprechenden Lösungen so lange klar, bis durch das Absterben die Diffusionsverhältnisse geändert werden. Wichtig ist besonders, daß die umgebende Flüssigkeit von bestimmter Beschaffenheit ist. Schon geringe Konzentrationsunterschiede, mechanische Einflüsse usw. können die Durchsichtigkeit beeinträchtigen.

Die Stoffzufuhr zur Linse erfolgt nach LEBER im wesentlichen auf dem Wege der Endosmose. Freilich sind es nicht die gewöhnlichen Gesetze, die hier eine Rolle spielen, weil die Kapsel und ihr Epithel noch eine besondere Funktion ausüben, sondern das Prinzip der sog. physikalischen Selektion, welche wirksamen Nährsubstanzen den Eintritt gestattet, hingegen Schädlichkeiten, insbesondere zu reichliche Wasseraufnahme ausschließt. Eine Flüssigkeitsaufnahme durch Filtration glaubt LEBER ablehnen zu können, weil die innere Spannung der Kapsel gegenüber dem äußeren Druck überwiegt. Eine solche Filtration, und zwar nach außen, sei nur nach dem Absterben der Linse möglich. Die frühere Annahme von interfibrillären Gängen in der Linse, wie sie von O. BECKER vertreten wurde, läßt sich nicht mehr aufrechterhalten, ebensowenig die Existenz von Poren und Lücken in der Kapsel.

Durchlässigkeitsversuche mit der Linsenkapsel in vitro ergaben, daß kristalloide Stoffe sehr rasch hindurchdiffundieren, und zwar Farbstoffe ebenso wie farblose Substanzen (Fluoreszein, Karmin, Methylenblau, Ferrozyankalium, Eisenchlorid, Silbernitrat), während lösliches Berlinerblau weder bei einfacher Endosmose, noch auch bei gesteigertem Druck die Linsenkapsel passiert. Ebenso verhält sich die kolloidale

Goldlösung. Für Eiweißkörper und Hämoglobin ist die Kapsel durchgängig (VAN GEUNS, TH. LEBER). Wichtig ist auch, daß Eiweiß aus der Linse herausdiffundieren kann.

Die Frage, ob durch bloße Druckdifferenz, also durch Filtration Flüssigkeit durch die Kapsel hindurchgeht, wird von KOSTER (1899 u. 1900), VAN GEUNS (1898) abgelehnt, von TH. LEBER, wenigstens innerhalb von quantitativ geringen Grenzen zugegeben.

Die Diffusionsverhältnisse der ganzen Linse wurden von BENGE JONES mit Chlorlithium, von MEMORSKY und ULRICH mit Ferrozyankalium, von SCHÖLER und UHTHOFF, PANAS, OVIO, EHRENTAL und ULRICH mit Fluoreszein geprüft. Die große Langsamkeit der Diffusion bei subkutaner Injektion, bei Einverleibung in den Glaskörper oder Einbringung in die vordere Kammer läßt sich nach TH. LEBER auch an frisch herausgenommenen Linsen erweisen, die in isotonische Lösungen gelegt werden. Sie beruht auf der physikalischen Beschaffenheit, der Zähigkeit, der Viskosität der Linsensubstanz.

Die Verbreitung der Substanz geschieht zwischen den Epithelien und den Fasern hindurch, jedoch können auch, wie LEBER zeigen konnte, die Linsenfaser selbst gewisse Färbungen, z. B. nach Ferrozyankaliumwirkung zeigen. Die Endomose erfüllt ihre Aufgabe für die Ernährung somit vollkommen, indem kristalloide und Eiweißkörper die Kapsel passieren und der langsame Stoffwechsel genügt.

Bezüglich der Eintrittsporten spricht sich LEBER dahin aus, daß nicht nur der Äquator, sondern auch die Hinterfläche in Betracht komme, während der Anteil der vorderen Fläche zweifelhaft erscheine. Die Quelle der Ernährung ist das „Ziliarkörpersekret“, welches in der ganzen Umgebung der Linse von gleichem Gehalt an Nährsubstraten ist, deren Eintritt die vordere Kapsel zu erschweren scheint.

Man kann nach LEBER die Linse als eine mit salzhaltiger Eiweißlösung gefüllte Blase betrachten; eine hypertonische Salzlösung muß daher der Linse Wasser entziehen. Bei Wasseraufnahme erfolgt Quellung infolge des hohen Eiweißgehaltes der Linse und Trübung und Zerfall der Fasern.

WESSELY (1905) schließt eine Mitwirkung der Filtration beim normalen Ernährungsvorgang aus, wenn auch durch LEBER die Möglichkeit der Filtration durch die Linsenkapsel nachgewiesen sei und nimmt an, daß die Linse lediglich auf die Diffusion von der Umgebung her angewiesen ist. Es können gelöste Substanzen die Linsenkapsel, welche an semipermeable Membranen erinnert, passieren, und zwar können sog. Kristalloide sehr leicht durchgehen, während einige kolloidale Stoffe, z. B. Eiweiß, langsamer eindringen. Epithel und das spärliche Vorhandensein von Kittsubstanz spielen dabei vielleicht eine Rolle. WESSELY nimmt weiter an, daß die Linse wegen ihres hohen Eiweißgehaltes die Fähigkeit hat, Wasser anzuziehen, wobei er zwischen Quellung, d. h. molekularer Imbibition und zwischen Volumenzunahme durch osmotischen Wasserzutritt unterscheidet.

MANCA und OVIO (1890, 1898, 1902) haben an Tierversuchen gezeigt, daß die Intensität der Linsentrübungen und die Schnelligkeit ihres Auftretens abhängig ist von der molekularen Konzentration der zu den Versuchen gebrauchten Salzlösungen verschiedener Art, die Schädigung der Linse also nur durch die Wasserentziehung und nicht durch die spezifische Wirkung der einzelnen Salze hervorgebracht wird. Bemerkenswert ist immerhin, daß trockene Linsen (MITCHELL) durchsichtig bleiben können, und daß nach SALFFNER bei Einwirkung hochprozentiger NaCl-Lösungen von der Blutbahn her eine erhebliche Wasserabnahme, aber keine Trübung eintritt. Nach Angabe von MANCA und OVIO steht die Linse zum Kammerwasser und dieses zum Serum bezüglich des osmotischen Druckes im Verhältnis von 133:113:110, d. h. zwischen Linse und Kammerwasser besteht eine Differenz von 0,2%, auf NaCl bezogen; das letztere ist also hypotonisch. Von ALFR. LEBER (1906) ist weiterhin gezeigt worden, daß mit Ausnahme der Narkotika im allgemeinen eine Substanz um so leichter aufgenommen wird, je kleiner das Volumen ihres Moleküls ist. Es wurde versucht: Chlorlithium, Manganchlorid, Jodkalium, Jodnatrium, Ferro- und Ferrizyankalium und Rhodanammonium. Auch bei organischen Körpern trifft jene Gesetzmäßigkeit zu. Glykogen tritt nicht, lösliche Stärke schwer, Traubenzucker leicht ein, Rohrzucker dagegen anfangs schwer, später leichter, weil durch Inversion Traubenzucker entsteht. Ferner wurden Eiweißkörper geprüft. Hämoglobin dringt durch die Kapsel, aber nicht in die tiefen Schichten der Linse ein. Pepton geht ebenso wie Zein in die Linse. Farbstoffe, besonders aber Mischungen von Farbstoffen mit Salzen werden nur sehr langsam aufgenommen.

Von größerer Bedeutung ist der Nachweis, daß die Linse anderen Stoffen gegenüber sich elektiv verhält, die im Stoffwechsel dieses Organs eine Rolle spielen. In Analogie mit der MEYERSCHEN Theorie der Wirkungsweise der Narkotika, bei denen die Löslichkeit in Fett und in fettähnlichen Substanzen eine wichtige Rolle spielt, konnte LEBER das leichte Eindringen der sog. lipoidlöslichen Substanzen feststellen.

Weitere Erörterungen über die Druckdifferenz zwischen Kammerwasser und Linse, insbesondere über die Bedeutung physikalisch-chemischer Vorgänge für die Stargenese, enthalten die Arbeiten von A. PETERS (1901, 1904 und 1905).

Bringt man nach A. VOGT (1919) die Linse von jugendlichen Individuen bzw. Neugeborenen für einige Stunden in eine schwache (0,2⁰/₁₀₀ige) AgNO₃-Lösung und belichtet sie nachher, so zeigen sie häufig nur im Bereiche des Nahtgebietes und der dazwischen liegenden Interstitien eine Schwärzung (d. h. dunkle Naht- und Faserzeichnung), während die ganze peripher von den Nahtenden gelegene, also nahtfreie Linsenoberfläche von der Imbibition mit dem Silbersalz verschont bleibt (Abb. 20). Auch innerhalb des geschwärzten Gebietes imbibieren sich zuerst die Nähte, erst später die Faserinterstitien. Auch mit Anilinfarbstoffen, z. B. Methylenblau, läßt sich nach der Angabe von verschiedenen Autoren Nahtfärbung erzielen. Schon TH. LEBER vermutete eine besondere Affinität der Kittsubstanz zu gewissen fremden Stoffen. JESS (1930) pflichtet in der Hauptsache der Ansicht von v. HESS und PETERS über die Rolle der Blutgefäße der Iris an der Linsenvorderfläche bei der Ernährung der Linse unter normalen und pathologischen Verhältnissen bei. Insbesondere die letzteren scheinen hier nicht unwichtige Fingerzeige zu geben. Er beruft sich dabei hauptsächlich auf die Erfahrungen bei der Verkupferung des Auges, wo bei Anwesenheit von Messingsplitttern im Glaskörperraum die Verkupferung in erster Linie im Bereiche der Pupille erfolgt. Ebenso treten beim Naphthalinstar die ersten Trübungen meistens unter der vorderen Kapsel im Bereiche der Regenbogenhaut auf, also in unmittelbarer Nähe der hier die linsenschädlichen Substanzen führenden Blutgefäße.

Während die optischen und mechanischen Eigenschaften der Hornhaut fast vollständig aus ihrer Quellbarkeit erklärt werden können, liegen die Verhältnisse bei der Linse nach F. P. FISCHER (1932) ganz anders und viel komplizierter. Die Linse wird sowohl bei der Wasseraufnahme wie bei der -abgabe trübe. Sie besteht zu 29—34% aus Eiweißkörpern (JESS). Entkapselte Linsen quellen, bei den Linsen mit unversehrter Kapsel überwiegen osmotische Vorgänge. Die Trübung durch Wasserentzug ist eine Folge der Eiweißflockung. Die Linsentrübungen haben auch im allgemeinen ein anderes Aussehen als echte Quellungs-trübungen. Der isoelektrische Punkt der Rindeneiweiße liegt bei $p_H = 4,0$, der Kerneiweiße bei $p_H = 4,5$ (BUGLIA, GULOTTA, SCALINCI, WOOD und BURKY). In einem schwach alkalischen Milieu, wie das Kammerwasser, ist demnach ein Stabilitäts- und Durchsichtigkeitsoptimum gegeben. Die Linse hat nur einen ganz schwachen Tyndalleffekt. Ultramikroskopisch zeigt sie eine fädige Struktur der Fasern, die durch Reaktionsänderungen zu koagulativer Flockung gebracht werden kann. Alle diese Vorgänge sind — im Gegensatz zur Hornhaut — irreversibel. Die ultramikroskopischen Fädchen quellen nicht (CATTANEO). Wesentlich sind für die Linse die Diskontinuitätsflächen, die durch sprunghafte Änderungen des Brechungsindex von Schicht zu Schicht zustande kommen. Mit dem Alter nimmt der Indexwert im Innern zu, der der Oberfläche bleibt nahezu unverändert; die älteren, innen gelegenen Schichten werden also wasserärmer und konzentrierter. GOLDMANN hat diese Verhältnisse genauer untersucht. Nach seinen Untersuchungen und den röntgenspektroskopischen von HERTEL erweist sich der Kern gegenüber den Rindenschichten als grobdisperses, gealtertes System.

Die Durchlässigkeit der Linse ist abhängig vom Linsenkapsel-epithel und von der Linsenkapsel. Der Wassergehalt der Linse ist an den Zustand des Epithels streng gebunden. Ladung und Teilchengröße bestimmen auch hier die Durchlässigkeit.

J. S. FRIEDENWALD (1930) konnte weder mikroskopisch noch ultramikroskopisch Poren in der Linsenkapsel nachweisen. Das Membranpotential ist elektroosmotisch gegen physiologische Kochsalzlösung gemessen negativ. Qualitative, auf verschiedenen Wegen vorgenommene Versuche zur Prüfung der Durchlässigkeit der Linsenkapsel gegenüber verschiedenen Stoffen in vivo und in vitro ergaben Durchlässigkeit für a) Na⁺, K⁺, H⁺, Ca⁺⁺, Cl⁻, Br⁻, J⁻, SO₄⁻⁻, Fe(CN)₆⁻⁻⁻; b) Wasser, Dextrose, Galaktose; c) verschiedene Farbstoffe und Kolloide, keine Durchlässigkeit für Serum-Globulin. Quantitative Untersuchungen wurden hauptsächlich nach der Methode von FUJITA angestellt. Durch Kalzium, Zyankali, Eiweißkörper wurde die Durchlässigkeit der Linsenkapsel herabgesetzt.



Abb. 20. Vorderes Nahtsystem eines 50jährigen, nach Imprägnierung mit 1⁰/₁₀₀ AgNO₃-Lösung.
[Nach VOGT (1931).]

An den Linsenkapseln älterer Rinder wurde eine erheblich geringere Durchlässigkeit gefunden als bei jüngeren Tieren. Die Kapseln von Linsen, bei denen in vitro Katarakt erzeugt wurde, zeigten eine erhöhte Durchlässigkeit gegen die Linsenkapseln spontaner Katarakte, deren Permeabilität in normalen Grenzen sich bewegte.

Den physiologischen Stoffwechsel der Linse verschiedener Tierarten hat Y. KIHARA (1933) manometrisch nach der WARBURG'schen Methode in RINGER-Lösung gemessen. Mit dem Fortschritt der Entwicklung verkleinert sich der Stoffwechselquotient allmählich. Die Werte differieren in gewissen Grenzen. Die Atmung der erwachsenen Linse erwies sich als zu gering, um genauer ermittelt werden zu können. Die optimale H-Ionenkonzentration liegt zwischen p_H 7,6—7,8. Die Lebensdauer der Linse von weißen Ratten kann durch Zusatz von K oder Ca zur isotonischen NaCl-Lösung um das 1,5fache verlängert werden. Ca-Zusatz und Änderung der Wasserstoffionenkonzentration verringerten den Stoffwechsel und führten zu schnellem Absterben der Linse. Die Befunde stehen im Einklang mit der Beobachtung, daß der Ca-Spiegel im Serum Kataraktkranker erhöht ist (YOSHIDA), und daß in der Starlinse weniger K und mehr Ca vorhanden ist (ROBERTSON und SALT). Jodkali soll den Stoffwechsel der sich trübenden Linse steigern, wobei KIHARA nicht dem J, sondern dem K die steigernde Wirkung zuschreibt. KCl soll wirksamer sein als KJ. In Borsäure von 3,5 p_H bleibt die Linse über 7 Stunden und in Bikarbonat von 8,8 p_H bis zu 4 Stunden lebend. Je konzentrierter eine Kochsalzlösung ist, um so schneller verringert sich der Stoffwechsel der Salzkatarakt.

Mit der Frage des Verhaltens der Linse im überlebenden Zustand beschäftigten sich BOEVE (1927), KIHARA (1933) und A. BAKKER (1936). Die Durchsichtigkeit allein ist kein Beweis dafür, daß die Linse noch lebt (BOEVE) und auch der von KIHARA erbrachte Nachweis, wonach die aerobe und anaerobe Glykolyse der Linse in RINGER-Lösung tagelang normal verläuft, ist nicht überzeugend, weil sich hier die Linsen schon bald trüben. Nach BAKKER ist man nur dann berechtigt anzunehmen, daß die Linse sich im überlebenden Zustand befindet, wenn a) die Stoffwechselvorgänge unverändert weitergehen (treten hierin Störungen auf, so bedeutet dies wahrscheinlich einen Beginn des Absterbens der Linse), b) keine vom Normalen abweichenden physischen oder chemischen Erscheinungen auftreten, c) die anatomische und histologische Unversehrtheit bewahrt bleibt. Zu diesem Zweck empfiehlt BAKKER die Anwendung der Durchströmungsmethode von DE HAAN mittels einer arteigenen, in der Bauchhöhle von Kaninchen erweckten Exsudationsflüssigkeit. Nach Beschreibung der chemischen Zusammensetzung der Bauchhöhlenflüssigkeit, verglichen mit der des Kammerwassers, und der mit einem KROGH'schen Mikrogasanalysenapparat verbundenen Durchströmungsapparates berichtet BAKKER, daß es ihm gelungen sei, Linsen außerhalb des Körpers mehrere Tage und wahrscheinlich beliebig länger am Leben zu erhalten. Als Beweis führt er an, daß die Stoffwechselvorgänge unverändert weitergehen und daß in den mikroskopischen Präparaten noch nach 8 Tagen Mitosen nachgewiesen werden konnten. Auch das Verhalten nach Verletzungen der Linse ließ sich an überlebenden Linsen bei dieser Methode gut verfolgen. Die durch die Kapselöffnung vorquellenden Linsenmassen zeigten verschiedene Stadien des Zerfalls der Linsenfasern, Wucherungen der Epithelien in vielen übereinander liegenden Schichten, die zum Teil auch die vordere Oberfläche der Linsenkapsel überziehen und zahlreiche Kernteilungsfiguren. Der Umstand, daß die Linsen, auch in Verbindung mit der Iris und dem Ziliarkörper lange Zeit in überlebendem Zustand erhalten werden konnten, erweckt die Hoffnung, daß mit dieser Methode Streitfragen, wie z. B. ob der Feuerstar durch eine sekundäre Heizung via Iris entstehe u. a., zur Entscheidung zu bringen sind.

Spektrographische Untersuchungen über die Lichtdurchlässigkeit der Linse am großen Spektrographen von HILGER, im Licht einer Eisen-Kadmium-Bogenlampe, das mittels einer Quarzlinse konzentriert wurde, haben LO CASCIO und G. BERTUZZO (1933) an frisch entnommenen Linsen von Katzen, Kaninchen und Menschen angestellt. Die größte Durchlässigkeit für kurzwelliges Licht zeigte die Katze (Nachttier), und zwar bis 3162 Angström. Bei Hunden und Kaninchen tritt ein Absorptionsstreifen zwischen 3403 bis 3250 Angström bzw. bei 3612—3467 Angström auf (gegenüber der früheren Angabe von SCHANZ und STOCKHAUSEN, die bei Kaninchenlinsen unter 4000 Angström vollständige Absorption festgestellt haben). Beim Menschen prüften LO CASCIO und BERTUZZO die Durchlässigkeit subjektiv durch das Wahrnehmen des kurzwelligen spektralen Endes am Spektroskop von Zeiss. Die Grenze der Wahrnehmbarkeit des violetten Lichtes schwankte zwischen 3905 und 3714. Ähnliche Untersuchungen an getrübbten Linsen und Staroperierten stehen noch aus.

5. Physiologische und pathologische Chemie der Linse.

Daß die kataraktöse Umwandlung der Linsensubstanz keine rein morphologische Frage ist, sondern daß dabei auch chemische bzw. physikalisch-chemische Vorgänge eine wichtige, ja in mancher Hinsicht ausschlaggebende Rolle spielen, daran kann wohl heute kaum mehr

gezweifelt werden. Untersuchungen aus den letzten Jahrzehnten haben gerade auf diesem Gebiete wichtige neue Ergebnisse gezeitigt, durch die die Kataraktforschung nicht nur mächtig gefördert, sondern zum Teil für die Zukunft richtunggebend beeinflusst worden ist. Man ist sich darüber einig, daß der Kernpunkt der Starerkrankung (und damit vielleicht auch einer eventuellen späteren medikamentösen Startherapie) letzten Endes auf der Aufdeckung der Altersabhängigkeit des funktionellen Geschehens in der Linse beruht. Wie beim Studium der pathologischen Morphologie die Gewinnung von Präparaten auf größte Schwierigkeiten stößt, die vollkommen frei sind von allen Kunstprodukten infolge der technischen Vorbehandlung, so sind freilich auch die chemischen Untersuchungen vielfach erschwert durch den Mangel an einwandfreiem Material in einer für diese Zwecke ausreichenden Menge und Beschaffenheit. Immerhin stehen normale Tierlinsen für quantitative Analysen jederzeit zur Verfügung und auf diese beziehen sich auch die meisten grundlegenden Feststellungen.

Die Sonderstellung der Linse in physiologischer Hinsicht kommt in erster Linie darin zum Ausdruck, daß sie, obwohl ihre Nährflüssigkeit, das Kammerwasser, nur Spuren von Eiweiß enthält, im Laufe des Lebens Eiweiß in einer Konzentration von 35% in ihrem Innern aufzustapeln vermag.

Aus den älteren Untersuchungen von C. TH. MÖRNER (1894) über die Proteinsubstanzen in den lichtbrechenden Medien des Auges ist bekannt, daß aus der Linse ein wasserunlöslicher Eiweißkörper neben drei verschiedenen wasserlöslichen Proteinen zu gewinnen ist. Das Vorhandensein dieses wasserunlöslichen Eiweißkörpers, den MÖRNER „Linsenalbumoid“ nannte, wurde eine Zeitlang angezweifelt, kann aber heute, namentlich infolge der einwandfreien Nachprüfungen von A. JESS als sichergestellt gelten. Die beiden wasserlöslichen Komponenten sind von MÖRNER α - und β -Kristallin bezeichnet worden. Die Mengenverhältnisse gab er bei einem Durchschnittsgehalt von 35% folgendermassen an: 17% unlösliches Albumoid, 11% α -Kristallin, 6,8% β -Kristallin, 0,2% Albumin.

Nach den neueren, mit verfeinerten Methoden gewonnenen Resultaten von A. JESS (1912) schwankt das Mengenverhältnis des löslichen und unlöslichen Eiweißes erheblich entsprechend dem Lebensalter. Nach seinen quantitativen Bestimmungen an Rinderlinsen betragen die Verhältniszahlen einige Wochen nach der Geburt etwa 80 für lösliches und 20 für unlösliches Eiweiß. Im Alter änderten sich diese Zahlen bis auf 41 : 59, d. h. das ursprünglich nur $\frac{1}{5}$ der ganzen Eiweißmenge ausmachende Albumoid nahm in den ersten Jahren schnell, dann langsamer zu, bis fast $\frac{3}{5}$ des Eiweißgehaltes aus wasserunlöslichem Protein bestand.

Die von A. JESS durchgeführte Aufspaltung der Linseneiweißfraktionen MÖRNERs nach der EMIL FISCHERSchen Estermethode für die Monoaminosäuren und der KOSSEL-KUTSCHERSchen Methode für Diaminosäuren ergab die bemerkenswerte Tatsache, daß in allen drei Eiweißfraktionen keine Spur von Glykokoll, diesem sonst so sehr weit verbreiteten Eiweißbaustein, zu finden war. Ferner war der Gehalt des Albumoids an Valin und Alanin auffallend gering, während das β -Kristallin sehr wenig Leucin und Isomere, andererseits aber eine größere Menge von Valin aufwies. Bemerkenswert ist der Tyrosinreichtum aller drei Eiweißfraktionen, was nach JESS vielleicht für die Farbstoffbildung der alternden Linse, insbesondere aber für die als *Cataracta brunescens* bekannte tief dunkel gefärbte Starform von Bedeutung sein dürfte; entwickelt sich doch bei Oxydationsvorgängen in Gegenwart von Tyrosin eine ähnliche Färbung. Von Bedeutung ist zweifellos ferner das Fehlen von Zystein im Albumoid, welches sich der Nitroprussidnatriumreaktion (s. w. unten) gegenüber vollkommen negativ verhält, während das α -Kristallin diese für Zystein charakteristische Reaktion in geringem, das β -Kristallin aber in stärkstem Maße erkennen läßt.

Früher hat man die beiden Kristalline als Globuline, als Gerüsteiweiß oder Protenuide aufgefaßt. Nach dem Resultat der Aufspaltungen des Linseneiweißes nach A. JESS, würde man die Kristalline am besten in die Gruppe der Albumine zählen, da sie wasserlöslich sind, kein Glykokoll, etwa 15% Arginin, Lysin und Histidin und demnach 85% Monoaminosäuren besitzen. Das Albumoid würde einen Übergang zu den Globulinen bilden, da es in Wasser und verdünnten Säuren unlöslich, nur in Alkalien und verdünnten Neutralsalzen löslich ist. Es fehlt ihm allerdings auch der leichte Glykokollgehalt, der für Globuline sonst charakteristisch sein soll. Jedenfalls paßt das Albumoid nach dem neueren Einteilungsprinzip der Eiweiße nach JESS keineswegs mehr in die Gruppe der Gerüsteiweiße oder Protenuide, die wie das Elastin, die Grundsubstanz des elastischen Gewebes, das Keratin der Haut, Haare und Nägel, das Neurokeratin der Nerven und das Retikulin des retikulären Bindegewebes fast ausschließlich aus Monoaminosäuren zusammengesetzt und dabei besonders reich an Glykokoll sind, weshalb für sie auch der Name Glyzineamine vorgeschlagen worden ist.

Als Überleitung zu den chemischen Veränderungen der Linse beim Altersstar sind die physiologischen Altersveränderungen der Linse von Wichtigkeit.

GOLDSCHMIDT (1924) fand, daß Linsen des ersten Dezenniums sich von solchen des 7. Dezenniums vornehmlich durch ihren Elektrolytgehalt unterscheiden, der um 28%

zunimmt; besonders das Kalzium soll sich um 15%, der Phosphor um 26% vermehrt haben. Dadurch könnte eine Änderung der Löslichkeitsverhältnisse der Aminosäuren zustande kommen, die mit den Elektrolyten Additionsprodukte liefern. In der Tat meinte GOLDSCHMIDT mit dem Verfahren von VAN SLYKE eine Verschiebung der Aminosäuren nachweisen zu können, und zwar fand er den Zystinstickstoff um 39,2%, den Ammoniak-N um 11,3%, den Arginin-N um 10,8% gesunken, den Histidin-N um 63%, den Lysin-N um 132% vermehrt. Nach GOLDSCHMIDT gehen mit der Linsensklerose folgende physiologisch-chemische Vorgänge parallel: „Abnahme der inneren Atmung (Zysteinverarmung), Lipoidanreicherung, Ca-Vermehrung, Wasseranreicherung und Verschiebung der quantitativen Zusammensetzung der Aminosäuren.“ JESS und nach ihm BÜRGER und SCHLOMKA (1928) betonen bei Rinderlinsen die Abnahme des Wassergehaltes mit zunehmendem Alter. Die letzteren fanden ihn in der gesunden Rinderlinse von 68,5% im ersten Lebensjahr, auf 63,4% im Beginn des 4. Lebensquinquenniums herabgesunken. In der gleichen Zeit sahen sie den Stickstoffgehalt von 5,04% auf 5,89% steigen, was im Einklang steht mit den Angaben von A. JESS über die Zunahme des Eiweißgehaltes. Auf die Trockensubstanz der Linse berechnet zeigte der N-Gehalt in den ersten 10 Jahren eine Erhöhung von 16% auf 16,5%, dann wieder eine Abnahme auf 16,1%. Dies ist offenbar zu erklären durch Vermehrung von Lipoiden, die nicht N-haltig sind, denn der Cholesteringehalt wurde von 40 mg-% der Kalbslinse auf 222 mg-% bei 15jährigen Tieren vermehrt gefunden. In der Asche, die sich prozentual im höheren Alter nicht vermehrt zeigte, sollen nur Spuren von Kalzium gefunden sein.

Auf die Durchlässigkeitsverhältnisse der Linsenkapsel wird von verschiedenen Autoren Gewicht gelegt bei der Staragenese. Schon LEBER nahm an, daß sie für Elektrolyte und die meisten Kolloide durchgängig sei, wobei positiv geladene Kolloide leichter durchgelassen werden als negativ geladene. Von A. LÖWENSTEIN und F. HAUROWITZ (1929) und SCHMERL und THEIL (1929) wird die Unversehrtheit der Kapsel als Grundbedingung für das Klarbleiben der Linse angesehen.

Bei der chemischen Untersuchung von Starlinsen ist der Mangel an geeignetem Material in einer für quantitative Analysen ausreichenden Menge besonders erschwerend gewesen. Dazu kommt noch, daß bei der bis vor kurzem fast ausschließlich geübten Extraktion aus der Kapsel meistens nur der Linsenkern in toto gewonnen und für die Untersuchung in Betracht kam, während die Rindenteile, die doch vielfach die wesentlichsten krankhaften Veränderungen aufzuweisen pflegen, verloren gingen. Es ist daher um so mehr zu begrüßen, daß neuerdings auch diese schwierigen Fragen mit verbesserten, zum Teil mikrochemischen Methoden in Angriff genommen werden konnten.

Einen wichtigen Fortschritt auf diesem Gebiete verdanken wir W. REIS (1912), den er mit Hilfe einer neuen Eiweißreaktion gewonnen hat. Es handelt sich um eine mit Nitroprussidnatrium und Ammoniak erzielte Rotfärbung, welche zuerst von HEFFTER (1907) beim Ovalbumin beobachtet wurde und die bald als sog. Zysteinreaktion allgemeine Verbreitung fand. Unabhängig von HEFFTER hat später ARNOLD eine große Anzahl von Eiweißkörpern auf diese Reaktion hin geprüft. Serumweiß, Fibrin, Eierglobulin, Keratin, Wittepepton usw. geben diese Reaktion nicht. Von allen das Eiweiß zusammensetzenden Aminosäuren färbt sich allein das Zystein nach dem obigen Verfahren. Es handelt sich also um eine zuverlässige und spezifische Reaktion.

Die meisten Organe (Leber, Thymus, Muskeln) geben positive NPR. (Nitroprussidnatriumreaktion), eigentliches Bindegewebe (Sehnen, Faszien, Knorpel) läßt sie vermissen. Am schönsten erhält man sie mit normaler Linsensubstanz. Da von allen Eiweißbausteinen lediglich das Zystein diese Farbreaktion gibt, hat man in ihr ein ausgezeichnetes Mittel, diese Aminosäure qualitativ nachzuweisen.

REIS fand nun, daß bei Altersstaren die in normalen Linsen so augenfällige NPR. mehr oder weniger verschwunden war (Abb. 21) und schloß daraus, daß in senilen Starlinsen den Linsenelementen die reagierenden Zysteingruppen fehlen müssen. Ob aber dieser negative Ausfall der Zysteinreaktion der erkrankten senilen Linse dem Mangel an Zysteingruppen in den Eiweißkörpern der Linse zuzuschreiben ist, ob er vielleicht im allgemeinen von der Verminderung des Eiweißgehaltes bei Katarakt (CAHN) oder fast völligem Verschwinden des Eiweißes im Kern des Stares (v. MICHEL), oder endlich von degenerativen Fettveränderungen der Linsenfasern (TOUFESCO) abhängt, kann nach W. REIS nicht mit Sicherheit gesagt werden.

Die Feststellungen von W. REIS wurden alsbald von A. JESS (1912) bestätigt und auch später nach mehreren Richtungen hin erweitert. Zunächst fand A. JESS, daß von den Eiweißkörpern der Rinderlinse das Albumoid keine Spur, das α -Kristallin schwache, und das β -Kristallin sehr intensive NPR. gibt. Dann fand er, daß die NPR. nicht nur beim Altersstar, sondern auch bei alten traumatischen Staren negativ wird. Er folgert daraus: „Je älter und weiter fortgeschritten in allen Fällen die kataraktöse Umwandlung der Linsensubstanz ist, in um so größerem Umfang verschwindet die NPR.“ (A. JESS 1930, S. 233).

Nach den Feststellungen von A. JESS schienen demnach die beiden Kristalline, insbesondere das β -Kristallin aus der Starlinse zu verschwinden oder in das zysteinfreie Albumoid überzugehen. Quantitative Untersuchungen an einzelnen, in der Kapsel lebensfrisch gewonnenen Altersstaren von Rindern bestätigten sodann, daß die allgemeine Reduktion der kataraktösen Linse, abgesehen von erheblichem Wasserverlust vor allem durch Abnahme der zysteinhaltigen wasserlöslichen Kristalline zu erklären war, während das Albumoid relativ und einmal sogar absolut zugenommen hatte. Es hat sich also als sicher herausgestellt, daß die kataraktöse Linse, je totaler ihre Trübung wird, um so mehr nur aus dem wasserlöslichen und zysteinfreien Albumoid besteht. Die Kristalline sind offenbar mehr oder weniger aus der Starlinse verschwunden.

Von Wichtigkeit ist ferner der von GOLDSCHMIDT erbrachte Nachweis des „Glutathion“ von HOPKINS in der menschlichen Linse. Diese Substanz, ein Dipeptid aus Glutaminsäure und Zystein, ist von HOPKINS aus Hefe, Leber und Muskel isoliert worden. Das Linseneiweiß gibt, ähnlich wie das von HOPKINS im Muskel festgestellte, nach Entfernung des Glutathions durch Wasser oder $n/10$ H_2SO_4 -Extraktion noch starke Nitroprussidnatriumreaktion. Es besitzt also eine SH-Gruppe, die durch diese Stoffe nicht extrahiert wird. GOLDSCHMIDT hält mit gutem Grund dafür, daß das Zystein im Glutathion und im Eiweißmolekül eine verschiedene Funktion hat. Das extrahierte Eiweiß hatte kein Reduktionsvermögen, es konnte aber durch Zusatz von Zystin regeneriert werden. Der extrahierte Linsenbrei kann hingegen Zystin in Zystein umwandeln. Das Reduktionsvermögen war weitestgehend von der Temperatur unabhängig. Das Reduktionssystem in der ausgewaschenen Linsensubstanz ist also thermostabil, genau wie nach HOPKINS im Rattenmuskel. Durch Sauerstoffeinwirkung wird es aber so verändert, daß Methyleneblau nach Zystinzusatz nicht reduziert wird. Vor der Sauerstoffeinwirkung vermag das Reduktionssystem die Linsenkapsel, der Glutathionsgehalt und die Langsamkeit der Diffusion zu schützen. Das System Glutathion — thermostabiles Reduktionssystem — Methyleneblau erschöpfte sich nicht bei pH 8,3 — 7,5. Bei weiterer Säuerung aber wurde es verschoben nach der oxydierten Form, Zystein zu Zystin, und das Zystin wurde zerstört. Im Linseneiweiß wird daher die Reversibilität zwischen Reduktion und Oxydation und damit die innere Atmung durch die H-Ionenkonzentration entscheidend beeinflußt, genauer durch Säuerung aufgehoben. GOLDSCHMIDT formuliert: „Die tierischen und menschlichen Linsen bedürfen für die Aufrechterhaltung ihrer inneren Atmung, ihrer Versorgung mit Nährstoffen und somit zur Wahrung ihrer anatomischen Struktur dreier Faktoren: einer H-Ionenkonzentration von etwa $pH = 7,5$, einer gewissen Menge von Glutathion und des Reduktionssystems.“ Da GOLDSCHMIDT fand, daß das Reduktionsvermögen im Alter schwand, so entwickelte er die Vorstellung, daß ein chemisches Gleichgewicht in dem Sinne bestehe, daß Zystein zu Zystin und umgekehrt unter Verlust ineinander übergehe, indem aus dem Zystin mit zunehmendem Alter immer größere Mengen einer nicht näher bekannten, aber schwefelhaltigen, doch nicht mehr zystinartigen Substanz entstehen. Gegen Änderungen der pH zeigte sich die menschliche Linse besonders empfindlich; schon bei $pH = 7,0$ war ihr Reduktionsvermögen erloschen. Die Sauerstoffassimilation war bei $pH = 8,3 — 7,5$ optimal. GOLDSCHMIDT fand 3 Gruppen von Staren, die erste reduzierte ohne Zystinzusatz langsam, mit solchem schneller; die zweite reduzierte ohne Zystin gar nicht, und die dritte endlich auch mit Zusatz nicht mehr. Eine Säuerung des Kammerwassers fand er bei bestimmten Fällen.

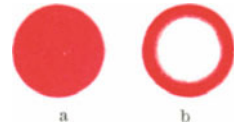


Abb. 21a und b. Zysteinreaktion. a normale Linse, b reifer Star. [Aus A. JESS (1930).]

Hatte GOLDSCHMIDT die Schädigung der Linsenkapsel in Erwägung gezogen, so wurden deren Folgen von SCHMERL und THEIL experimentell studiert und nachgewiesen, daß bei Kapselschädigung Durchlässigkeitssteigerung der Kapsel eintritt; die Nitroprussidnatriumreaktion fiel im Kammerwasser positiv aus, was normaliter nie der Fall ist und was von IMRE in klinischen Fällen inzwischen ebenfalls bestätigt wurde. Bei der Messung des Membranpotentials der Kapsel fanden SCHMERL und THEIL eine Verminderung bei geschädigten Kapseln.

Einen neuen Antrieb erhielt die Starforschung mittels chemischer Methoden durch die Entdeckung der Natur des Vitamin C durch A. v. SZENT-GYÖRGYI. Ihm gelang zuerst die chemische Identifizierung, die Feststellung der Formel und schließlich die Synthese. Zunächst Hexuronsäure genannt, wurde als endgültiger Name für die in der Paprikafrucht in größeren Mengen vorhandenen wirksamen Substanz der Name Askorbinsäure gewählt. (Die Formel lautet $V_6H_8O_6$). Die hervorragendste biologische Eigenschaft dieser Substanz ist ihre stark reduzierende und autooxydierende Eigenschaft, vor allem beim Licht. Oxydiertes Vitamin C kann durch Vorgänge im Gewebe wieder zur Ausgangssubstanz zurückgeführt werden. Es findet sich in großer Menge im Pflanzenreich; im tierischen Organismus in der Nebenniere, in den Ovarien, im Corpus luteum. Für die Augenheilkunde und insbesondere für die Stargenese gewann das Vitamin C (Askorbinsäure) Bedeutung durch

den Nachweis im Kammerwasser und in der Linse. H. v. EULER und C. MARTIUS (1933) fanden, daß das Reagens auf Vitamin C, 2,6-Dichlorphenol-Indophenol durch Augenlinsenextrakt kräftig reduziert wird. Außer der Ascorbinsäure reduzieren es die Sulphydrilderivate, als welche bei der Linse nur Glutathion und Zystein in Frage kommen. Dadurch ist eine Brücke geschlagen zu den weiter oben geschilderten Untersuchungen über den Chemismus der Starlinsen. Der Reduktionswert der Linsen ist höher als der anderer Organe, aber bei verschiedenen Arten ungleich, so bei Meerfischen stärker als bei Rindern, hier wieder stärker als bei Schafen. v. EULER und MARTIUS haben an Rinderlinsen 1. den Gesamtverbrauch an Jod, und 2. den Indophenolindikator festgestellt. Die Differenz zwischen dem Ausfall dieser beiden Reaktionen ist von ihnen als Glutathion (+ Zystein) in Rechnung gestellt worden. Nach ihren Untersuchungen rührt $\frac{1}{5}$ der gesamten Reduktion von C-Vitamin her. Die Untersuchung von 7 kataraktösen menschlichen Linsen ergab, daß das „in den normalen menschlichen Linsen vorhandene C-Vitamin in der kataraktösen Linse so stark abgenommen hat, daß es mit den jetzt bekannten Methoden darin nicht mehr mit Sicherheit nachweisbar ist“. J. NORDMANN und H. VAN WIEN (1934) bestätigten die Abnahme des Vitamin-C-Gehaltes der Linse mit fortschreitendem Alter. In den menschlichen kataraktösen Linsen, die intrakapsulär extrahiert wurden, konnte Vitamin C nur noch in nicht mehr meßbaren Spuren aufgefunden werden. In einem Falle konnte der Gehalt auch bestimmt werden (0,0026 mg), also er war etwa 6mal geringer als der der normalen Linse.

Auch aus mehreren weiteren Untersuchungen geht hervor, daß dem Vitamin C eine besondere Bedeutung für den Metabolismus der Linse zukommt. H. K. MÜLLER und W. BUSCHKE (1934) suchten mit der Methode von HARRIS den Vitamin-C-Gehalt von Kammerwasser, Linse, Glaskörper, Ziliarkörper, Liquor cerebrospinalis und Blut festzustellen, bei Mensch, Pferd, Rind, Kaninchen, Meerschweinchen, Ratte und Frosch. Dabei fand sich, daß das K. W. und die Linse vieler Tierarten reichlich Vitamin C enthalten, daß dieser Vitamin-C-Gehalt jedoch nicht mit der mehr oder weniger großen Skorbutbereitschaft der einzelnen Tierarten zusammenhängt. Auch sie betonen die Abnahme des Ascorbinsäuregehaltes in der Linse bei alternden Kaninchen. Ferner ergab sich, daß durch das Jodreduktionsvermögen der Ascorbinsäure in der Linse der Glutathiongehalt, der aus der Jodreduktion berechnet worden ist, zu hoch ist. Die Untersuchung des K. W. aphakischer Augen ergibt sehr geringe Werte von Vitamin C, woraus hervorgeht, daß die Linse reichlich Vitamin C an das K. W. abgibt. Außerdem fanden sie, daß im Blut und K. W. aphakischer Augen die Menge von Vitamin C in reversibel oxydierter Form in annähernd gleichen Mengen gefunden wird, daß also die Blutascorbinsäure in das K. W. übergehen muß, die Ascorbinsäure einen Wasserstoffakzeptor für die Linse darstellt und somit einen Atmungsstoff für die Linse. F. P. FISCHER (1934) sucht nach einer chemischen Erklärung dafür, wie man sich die Bildung von Vitamin C in der Linse vorstellen könnte, da der übrige Organismus dazu nicht befähigt ist und der Mangel an Vitamin C in linsenlosen Augen fast keine andere Deutung zuläßt. Er meint nun: Zucker, den die Linse verbraucht und zum Teil glykolisiert, könnte durch Dehydrierung in Ascorbinsäure übergehen, wenn ein Wasserstoffakzeptor in der Linse vorhanden wäre. Dieser ist im Zystin-Zysteingehalt gegeben. Das Zystin wirkt als Wasserstoffakzeptor. 1 Molekül Zucker + 2 Molekülen Zystin ergeben 1 Molekül Ascorbinsäure + 4 Moleküle Zystein. Aus Zystein entsteht wieder Zystin u. s. f. G. BIETTI und A. CARTENI (1934) und G. VIALE (1934) schließen sich MÜLLER darin an, daß der Vitamin-C-Gehalt des Kammerwassers der Linse unterstellt ist. Nach H. K. MÜLLER, W. BUSCHKE, A. GUREWITSCH und F. BRÜHL (1934) ließ sich im K. W. von Rindern und Kaninchen ein Vitamin-C-Gehalt von ungefähr 20 mg-% feststellen, während das K. W. von linsenlosen Augen nur 0—8 mg-% Ascorbinsäure enthielt. Nach Punktieren der vorderen Kammer zeigt das 2. Kammerwasser weniger Vitamin C; auch bei Iritis und bei Naphthalinstaren war der Gehalt geringer. Durch Verabreichung von Vitamin-C-reicher Nahrung an Kaninchen gelang es aber nicht, die Starbildung hintanzuhalten. TH. W. BRICH und W. J. DANN (1934) bedienten sich der biologischen Testprobe bei skorbutempfindlichen Meerschweinchen. Bei der Verfütterung von getrocknetem Linsenpulver zeigte sich, daß die Linsen im biologischen Versuch einen Vitamin-C-Gehalt von annähernd $\frac{2}{3}$ des Titrationswertes erkennen ließen.

Nach H. K. MÜLLER (1936) verliert die Linse bei der Starbildung nicht nur ihr Vitamin C, sondern es kommt auch zu einer Abnahme des säurelöslichen organischen Phosphors. Der wechselnde Gehalt an organischem Phosphat steht vermutlich mit der Vermehrung des Kalziumgehaltes bei der Starbildung in Zusammenhang. MÜLLER glaubt, daß die Linse zwar ihren Vitamin-C-Vorrat zum großen Teil aus dem Kammerwasser deckt, daß sie aber auch — und das wahrscheinlich besonders, wenn sie in Atemnot gerät — Ascorbinsäure aus Zucker selbst zu bilden vermag, nach der Gleichung: Zucker + oxydiertes Glutathion = Ascorbinsäure + reduziertes Glutathion. In die gleiche Richtung weist die genauere Beobachtung des Kohlehydratstoffwechsels der Linse. Nach KRONFELD (1933), F. P. FISCHER (1934) und BAKKER (1936) verbrennt die Linse reichlich Zucker, wobei ihr vor allem

zwei Wege zur Verfügung stehen: die direkte Verbrennung des Zuckers zu Kohlensäure und Wasser und die Glykolyse zu Milchsäure. Hierbei ist bemerkenswert, daß die Linse im Gegensatz zu fast allen anderen Teilen des Körpers den glykolytischen Abbau des Zuckers gegenüber der direkten Verbrennung bevorzugt, obwohl ihr reichlich Sauerstoff zur Verfügung steht. Weitere Untersuchungen von H. K. MÜLLER (1936) zeigten, daß wässriger Linsenextrakt die Fähigkeit besitzt, zugesetzte Hexosediphosphorsäure in Triosephosphorsäure umzuwandeln. Bei Zusatz von Hexosediphosphorsäure wurde auch die Fähigkeit der Linse, organische Substanzen mit Phosphorsäure zu verestern, festgestellt. Weiterhin vermag wässriges Linsenextrakt Glycerinphosphat zu spalten. Die Linse besitzt also auch Phosphatase. Unter den gewählten Versuchsbedingungen können die Linsen alter Rinder Hexosephosphorsäure nur noch in beschränktem Maße in Triose verwandeln und auch das Vermögen, organische Substanzen mit Phosphorsäure zu verestern, nimmt mit dem Alter ab. Die Fähigkeit zur Spaltung von organischen Phosphorsäureverbindungen bleibt aber annähernd erhalten. Auf diese und andere Altersveränderungen ist es zurückzuführen, daß die Linsen alter Rinder wesentlich weniger Kohlehydratphosphate enthalten als die Linsen junger Tiere. Nach dem Hydrolyseverfahren von LOHMANN kann man feststellen, daß besonders die schwer hydrolysierbare Fraktion der Kohlehydrate sich im Alter verringert. Dies ist wahrscheinlich auf ein allmähliches Verschwinden der Phosphorglycerinsäure zurückzuführen. Durch diesen Befund erklärt sich auch die Vitamin-C-Abnahme in der Linse beim Altern. Es kann nämlich gezeigt werden, daß Kaninchen, die 14 Tage lang mit hohen Dosen von Phloridzin vergiftet wurden, nur noch wenig Vitamin C (15,9 mg-%) in ihren Linsen enthalten, während Tiere, die 10 Tage mit Natriumfluorid gefüttert wurden, einen sehr hohen Vitamin-C-Gehalt (37,6 mg-%) der Linse besitzen. (Die gleich alten Normaltiere hatten 25,9 mg-% Vitamin C in der Linse.) Da Phloridzin die Entstehung der Phosphorglycerinsäure hemmt und Natriumfluorid den weiteren Abbau dieser Säure verhindert, ist es wahrscheinlich, daß die Phosphorglycerinsäure eine Vorstufe des Vitamin C ist.

So viel scheint also schon festzustehen, daß dem Vitamin C (Ascorbinsäure) durch seine oxydoreduzierende Fähigkeit bei der Linsenatmung eine wesentliche Rolle zukommt. Möglicherweise ist es zur Erzielung der Durchsichtigkeit einer bestimmten Plasmagruppe notwendig. Die Entscheidung, ob Störungen der Vitamin-C-Bildung in der Linse Ursache der Kataraktentstehung oder nur lediglich deren Begleiterscheinung sind, bleibt weiteren Untersuchungen vorbehalten.

Von besonderer Bedeutung für den Chemismus des kataraktösen Zerfalls der Linsen-substanz sind auch die von METTENHEIMER (1858) zuerst beschriebenen und als Myeline aufgefaßten doppelbrechenden Substanzen. Da neben diesen tröpfchenförmigen Myelinen gelegentlich auch Cholesterinkristalle vorkommen, versuchte TOUFESCO (1906) an histologischen Präparaten den Nachweis einer fettigen Degeneration der zerfallenen Linsenfasern der Äquatorgegend zu erbringen, was nach v. HESS auf Grund der Nachprüfung seines Schülers HACK abgelehnt wurde. Eingehendere Untersuchungen von HOFFMANN (1913) ergaben das Fehlen dieser Myeline in normalen Linsen und ihr Auftreten bei der Autolyse. Ferner fand er sie nicht nur in Altersstaren, sondern auch bei vereinzelt Wundstaren, beim Zonularstar und der Cataracta complicata am Polarisationsmikroskop, bestehend aus doppelbrechenden, kugeligen oder geschlängelten Gebilden. Er war daher geneigt anzunehmen, daß zwischen dem intravitalem kataraktösen Zerfallsprozeß und dem postmortalen autolytischen eine gewisse Analogie bestehe. KRANZ (1927) widerspricht dem, weil die bei der Autolyse auftretenden myelinähnlichen Gebilde nach seinen Feststellungen keine Doppelbrechung zeigten. Er hat die Frage erneut bearbeitet, unter Benutzung des Polarisationsmikroskops, mikrochemischer Reaktionen und der neueren speziellen Färbemethoden. Myeline fanden sich im Abstrichpräparat bei Cataracta senilis und bei Staren nach stumpfer Verletzung, nicht aber bei solchen nach perforierender Verletzung oder beim Schichtstar. Im fixierten Präparat wurden die obengenannten Myeline nicht gefunden, dagegen doppelbrechende Lipide und optisch positive flüssige Sphärölkristalle bei Cataracta senilis, auch brunescens und Wundstar nach stumpfer Verletzung. Als Nebenbefund ergab sich, daß mit dem Polarisationsmikroskop in den Kernpartien sowohl bei getrübbten, als auch bei klaren älteren Linsen Kalkablagerungen nachzuweisen sind.

Was die ätherlöslichen Substanzen in der Linse anbelangt, so soll ihr Gehalt nach GROSS (1907) im allgemeinen und von Cholesterin im besonderen in den Linsen alter Kühe und junger Kälber annähernd der gleiche sein. A. JESS konnte bei Ätherextraktionen pulverisierter klarer Rinderlinsen verschiedenen Alters Schwankungen von 0,14% bei jungen, bis zu 0,63% des Linsengewichtes bei alten Linsen feststellen. Dabei war die Cholesterinprobe nach SALKOWSKY bei Linsen bis zu 2 Jahren negativ, bei 3—10jährigen Linsen positiv, bei älteren Linsen zum Teil stark positiv.

GOLDSCHMIDT (1921) hat bei fraktionierter Extraktion der Lipide mit Alkohol-Petrol-äther-Azeton-Benzol festgestellt, daß in menschlichen Linsen der Hauptteil der Lipide mit zunehmendem Alter sich vermehrt. Er war geneigt anzunehmen, daß diese Lipoidvermehrung im höheren Alter der Zysteinabnahme vikariierend entgegenwirke und die durch letztere

gefährdete innere Atmung der Linse, die an das Wechselspiel zwischen Zystein und Zystin gebunden ist (s. w. oben), erleichtere, da die Lipide als Sauerstoffixatoren, als Oxydasen und Peroxydasen wirken.

D. MICHAIL, J. CADARIN und P. VANCEA (1926) stellten bei Kaninchen- und Rinderlinsen Untersuchungen mit der kolorimetrischen Methode von GRIGAUT an, indem sie die Linsen teils mit, teils ohne Kapsel der Autolyse unterwarfen, um deren Gehalt an Cholesterin zu verschiedenen Zeiten festzustellen. Sie meinten aus dem zeitlichen Ablauf darauf schließen zu können, daß das intakte Linsenepithel die Cholesterinbildung verhindere.

Die Menge an anorganischen Bestandteilen der Linse ist äußerst gering (nach GOLDSCHMIDT 2,62—3,16% der Asche), steht jedenfalls hinter der der ätherlöslichen Stoffe erheblich zurück. Zucker, Harnstoff, Harnsäure sind in normalen Linsen bisher nicht nachgewiesen worden. KNIES (1878) hat bei seinen Verdauungsversuchen kein Keratin in der Linse nachweisen können. J. BURDON-COOPER (1928) hat einzelne kataraktöse menschliche und normale tierische Linsen verascht und die Asche spektroskopisch untersucht. Es ergab sich, daß in den Starlinsen weniger Kalium vorhanden zu sein schien als in den normalen Tierlinsen. Spuren von Zink, Blei, Silber, Wismut, Kalzium, Phosphor, Bor, Lithium, Magnesium sollen in beiden Arten nachweisbar gewesen sein. Nach D. A. CAMPBELL (1933) enthält die normale Linse im Vergleich mit dem Kammerwasser reichlicher Kalium und Zucker und weniger Natrium und Chloride. Andererseits ist die Linse und das Kammerwasser arm an Kalzium. Im Vergleich zum Serum befinden sich in der Linse mehr Kalium und Phosphor, weniger Natrium und Chloride und fast gleichviel Kalzium. Die kataraktöse Linse zeigt einen erhöhten Kalzium-, Natrium-, Chlorid- und Cholesteringehalt, aber einen verminderten Kaliumgehalt. Je stärker die Linsentrübung, desto höher ist der Kalziumgehalt. Treten im Alter infolge von Permeabilitätsänderung der Linsenkapsel Störungen der autoxydablen Vorgänge ein, so kommt es zu Trübungen in der Linse, die vornehmlich aus dem durch Kalziumüberschuß gefällten α -Kristallin bestehen, das bei normalem Natrium-Kaliumgehalt durch das β -Kristallin vor der Fällung geschützt wird. Ob die Eiweißfraktionen α - und β -Kristallin präzipitatorisch different seien, ist aber noch sehr fraglich. HEKTOEN und SCHULHOF sowie WOODS und BURKY glauben, daß eine β -Kristallinlösung zur spontanen Ausfällung besondere Neigung habe, wobei dem α -Kristallin die Rolle eines Schutzkolloides zukommen würde. Alle diese Vorstellungen sind aber vorläufig keineswegs erwiesen.

Über Veränderungen des Gewichtes und des Volumens von Starlinsen liegen gleichfalls einige Angaben vor (GRUNERT, CLAUSNITZER, BALLING, C. A. CLAPP, P. W. SALIT u. a.). P. SMITH fand, daß Linsen mit beginnendem Star in der Regel kleiner und leichter seien als klare Linsen desselben Alters. In 2 Fällen reifen Stares fand er die eine völlig getrübe Linse viel kleiner und leichter als das weniger getrübe Gegenstück. F. P. MAYNARD (1920) kommt hingegen zum Schluß, daß (wenigstens in Indien) die Starlinse bei der Reife und Überreife an Schwere und Umfang zunehme. Die Angaben von P. SMITH lauten für klare Linsen: Gewicht 151—283 mg, Volumen 139—262 cmm, für Starlinsen: Gewicht 171—277 mg, Volumen 157—263 cmm. F. P. MAYNARD gibt für Starlinsen die folgenden Werte an: Gewicht 168—286 mg, Volumen 162—305 cmm.

Von J. KUBIK (1929) wurde das Ergebnis von Wägungen an 433 menschlichen Katarakten mitgeteilt und die Beziehungen der Stargewichte zu den verschiedenen Starformen, sowie zu den Linsengewichten klarer Linsen besprochen. Bindende Schlüsse sind daraus vorläufig noch nicht abzuleiten. An der Hand der Trockensubstanzbestimmungen von ungefähr 80 menschlichen Staren aus den verschiedensten Stadien wird die Meinung vertreten, daß eine einheitliche Kataraktgenese abgelehnt und daß wenigstens für die supranuklearen und die nuklearen Starformen ein verschiedener Entwicklungsmodus angenommen werden muß.

Von P. W. SALIT (1933) wurde auf Grund von parallelen Untersuchungen bei 103 in der Kapsel extrahierten Starlinsen auf ihr Gewicht und auf ihren Kalkgehalt, unter Berücksichtigung des vorher an der Spaltlampe gefundenen Reifegrades folgendes festgestellt: Der Kalkgehalt betrug bei beginnendem Star 5,8 mg-%, bei progredientem 30,5 mg-%, bei reifem Star 50,9 mg-%. Das Gewicht betrug in diesen Gruppen 0,2026, 0,1989 und 0,1890 g. Berücksichtigt man die ungefähre Dauer der Kataraktentwicklung, so waren Zunahme des Kalkgehaltes einerseits und Abnahme des Gewichtes andererseits noch deutlicher.

In der letzten Zeit haben sich mehrere Autoren mit dem Chemismus der Autolyse von Starlinsen beschäftigt. A. C. KRAUSE (1933) meint, daß die bei normaler alkalischer Gewebsreaktion inaktiven proteolytischen Enzyme erst wirksam werden, wenn eine gewisse Azidosis eintritt. Er nimmt in der Linse zwei Arten von solchen Enzymen an. Die eine löst in saurer Reaktion das β -Kristallin und das Albumin in einfachere Eiweißkörper auf, die andere hydrolysiert in saurer und alkalischer Reaktion die einfachen Eiweißkörper in Aminosäuren, Peptide und Peptone. Das β -Kristallin und das Albumin sind diejenigen Eiweißkörper, die in der Hauptsache bei der Autolyse zerfallen. A. SAUERMAN (1933)

vertritt auch die Ansicht, daß bei menschlichen Starlinsen eine gewisse Azidität die Autolyse des Eiweißes begünstige. Er konnte bei Staren freies Tyrosin und Tryptophan feststellen, was in normalen Linsen fehlt. Lipide beeinflussen die Autolyse nicht, aber sie ändern den isoelektrischen Punkt des Linsenproteins.

6. Die biologischen Eigenschaften des Linseneiweißes.

Durch die Arbeiten von UHLENHUTH und seinen Mitarbeitern ist der Nachweis erbracht worden, daß das Eiweiß der Augenlinse in seiner Eigenschaft als biologisches Antigen eine Sonderstellung einnimmt: Es verhält sich bei den Immunitätsversuchen wie blut-fremdes Eiweiß, d. h. es verliert bei allen Tieren die Artspezifität, an deren Stelle eine durch die ganze Wirbeltierreihe gehende neue biologische Eigenschaft, die sog. „Organspezifität des Linseneiweißes“ tritt. Dieser Beweis wurde von UHLENHUTH zuerst mittels der Präzipitationsmethode erbracht und später durch RÖMER durch das Komplementbindungsverfahren bestätigt. Es ergab sich, daß das Immunserum gegen artspezifisches Eiweiß weder mit dem Linseneiweiß der entsprechenden Tierart eine Reaktion eingeht, noch umgekehrt. Auch im anaphylaktischen Versuch zeigte sich, daß mit Linseneiweiß behandelte Tiere wohl auf Reinjektion der gleichen oder anderer Linsenproteine, nicht aber auf Reinjektionen von Serum desselben Tieres mit Temperatursteigerung und Schock zu reagieren pflegten [UHLENHUTH und HÄNDEL (1910), UHLENHUTH und ANDREJEV (1909), PFEIFFER und MITA (1910), MITA (1910), RÖMER und GEBB (1912), KAPSENBERG (1912) u. a.]. Eine ausführliche Darstellung des Schrifttums über diesen Gegenstand bis zu dem Jahre 1914 findet sich in „Anaphylaxie in der Augenheilkunde“ von A. v. SZILY (Stuttgart: Ferdinand Enke 1914).

Weitere Untersuchungen befaßten sich mit der Frage, ob dem Linseneiweiß nicht doch eine, wenn auch geringe Artspezifität zukommen dürfte. KRUSIUS (1910) glaubte nachweisen zu können, daß die organspezifische Wirkung der Linse den Kernpartien, die artspezifische aber den Rindenschichten, also den jüngeren Fasern zukomme. Er nahm an, daß eine allmählich zugleich mit der Sklerosierung des Linsenkerns einhergehende „Denaturierung“ des Eiweißes der zentralen Linsenfasern als Ursache der Organspezifität anzusehen sei. RÖMER und GEBB (1912) bezweifelten die Resultate von KRUSIUS und meinten, daß die Organspezifität überhaupt das Primäre sei, und daß die Differenzierung zur Artspezifität bei der Linse nicht zur Ausbildung gelange. A. v. SZILY (1914) vertritt nach gemeinsamen Untersuchungen mit U. ARISAWA über die spezifischen Eigenschaften der Augengewebe im embryonalen und im erwachsenen Zustand die Ansicht, daß beim Embryo primär die Artspezifität vorhanden sei. Mit der Funktionsübernahme der einzelnen Organe treten in diesen selbst Umwandlungen ein, die das Protoplasma ihrer Zellen derart verändern, daß dieselben andere, neue antigene Eigenschaften erhalten. Diese neu hinzukommenden Substanzen, die in Organen der verschiedenen Tierspezies mit identischer Funktion die gleichen sein können, sind ebenfalls zu einer Antigenproduktion befähigt. Sie sind es, die im biologischen Versuch die Produktion der sog. organspezifischen Antikörper anregen.

A. BAIIVY (1927) glaubte feststellen zu können, daß senilkatarraktöse Tierlinsen, sowie angeborene und ältere traumatische Stare bei Tieren in ihrem Eiweiß so grundlegend verändert sind, daß sie in serologischen Versuchen die Organspezifität der normalen Linse nicht mehr erkennen lassen. Nach BURKY, WOODS und WOODHALL (1933) besitzt von den drei Linsenkrystallinen nur das α -Kristallin echte Organspezifität. Es ist bei allen Tierarten identisch und in allen Extrakten aus ganzen Linsen enthalten. Durch Vorbehandlung einer bestimmten Tierart mit der homologen α -Kristallinfraction ist Antikörperbildung gegen homologes und heterologes α -Kristallin und ebenso gegen homologe und heterologe ganze Linsen zu erzielen. Mit β - und γ -Kristallinen gelingt hingegen die Antikörperbildung nicht. BRAUN (1936) hegt überhaupt Zweifel zumindest an der anaphylaktischen Komponente der Organspezifität der Linse, da die Linsensubstanz an sich in der Lage ist, Giftwirkungen zu produzieren, die in ihren Auswirkungen mit anaphylaktischen Reaktionen außerordentliche Ähnlichkeit haben.

Das Problem der Organspezifität der Linse hat aber auch eine praktische Bedeutung für die besonders von seiten amerikanischer Autoren erörterten Frage, ob bei postoperativen Reizzuständen nach der Starausziehung auto-anaphylaktische Vorgänge mit im Spiele sein könnten. KRUSIUS, DE WAELE, VERHOFF und LEMOINE u. a. wollten ja auch im Tierversuch bei entsprechend vorbehandelten Tieren nach Diszission der Linse Zeichen einer lokalen und allgemeinen Anaphylaxie nachgewiesen haben. VERHOEFF und LEMOINE, LEMOINE und MACDONALD u. a. sprechen geradezu von einem Krankheitsbild der Endophthalmitis phaco-anaphylactica, welche bei „linsenüberempfindlichen“ Individuen, besonders bei reichlich vorhandenem Nachstar entstehen soll. Sie empfehlen vor einer jeden Starextraktion die Vornahme einer Kutanprobe mit Linseneiweiß. Eine klinische Nachprüfung dieser Angaben liegt meines Wissens zur Zeit nur von S. R. GIFFORD (1925)

vor. Er betont die Möglichkeit einer toxischen Wirkung bei der Kutanreaktion mit Linseneiweiß durch Autolyse und fand auch die Tierversuche nicht eindeutig genug, um die nach Diszission auftretende Reaktion als Ausdruck einer lokalen Anaphylaxie aufzufassen.

Von diesem Gesichtspunkte aus verdienen die von YU und OKOMOTO, sowie die unter der Leitung von P. UHLENHUTH selbst ausgeführten neueren Untersuchungen von SHIBATA (1927) besondere Beachtung. Aus diesen geht hervor, daß es weder durch aktive Immunisierung von Kaninchen mit arteigenem Linseneiweiß bzw. mit einer Mischung von Linsenextrakt und Schweineserum (H. SACHS) im Präzipitationsversuch, noch im passiven Anaphylaxieversuch mit dem so gewonnenen Antiserum bei Meerschweinchen gelingt, Antikörper gegen das arteigene Linseneiweiß nachzuweisen. Ebenso verliefen Versuche, die Antikörperbildung auf unspezifische Weise durch Injektion von Pyriker (HUNDESHAGEN) zu steigern, negativ. Die in verschiedenster Weise durchgeführten Überempfindlichkeitsreaktionen an der Haut (Interkutanreaktionen) führten nur zu unspezifischen lokalen Reaktionen.

Daraus folgt, daß Kaninchen jedenfalls nicht imstande sind, Antikörper gegen ihre eigene Linse zu bilden; aber auch Versuche mit Rinder- und Meerschweinchenlinsen verliefen negativ, so daß anzunehmen ist, daß das Linseneiweiß ganz allgemein ein schlechtes Antigen darstellt.

Die von VERHOEFF und LEMOINE u. a. angenommene „Endophthalmitis phaco-anaphylactica“ nach Staroperation bei „linsenüberempfindlichen“ Individuen entbehrt vorläufig jeder experimentellen Stütze. Ich pflichte daher S. R. GIFFORD vollständig darin bei, wenn er meint, daß für diese Gruppe von postoperativen Entzündungen bei Vorhandensein von reichlichen Nachstarmassen der von STRAUB in Vorschlag gebrachte Name „Endophthalmitis phacogenetica“ zutreffender sei.

7. Linsen trübungen infolge veränderter chemischer Beschaffenheit der umgebenden Medien.

(Salztrübung, Quellungstrübung usw.)

Während die aus dem Auge entnommene, intakte Linse bei der Übertragung in physiologische Kochsalz- oder RINGER-Lösung und bei entsprechender körpernaher Temperatur ihre Durchsichtigkeit längere Zeit erhält, tritt bei Anwendung von hypertonischen Salzlösungen fast momentan eine, je nach der Konzentration der Lösung, mehr oder weniger intensive Trübung der Linse ein. Diese sog. „Salztrübung“ der Linse wurde zuerst von KUNDE (1857), DEUTSCHMANN (1877) und HEUBEL (1879) eingehender untersucht. Die Trübung tritt schon bei der Anwendung von 1% Kochsalzlösung wenigstens vorübergehend ein und ist dann ebenso wie die Kälte trübung reversibel, d. h. sie verschwindet nach Zurückbringen in isotonische Lösung wieder. Auch im Tierversuch kann man ähnliche vorübergehende Linsen trübungen durch Übersättigen des Blutes mit Kochsalz oder anderen Salzen erzielen [SALFFNER (1904)], ebenso durch Einbringen in die vordere Augenkammer bzw. in den Bindehautsack. Schon KUNDE (1857) zeigte in einem eindrucksvollen Versuch, wie sich beim Frosch durch Einführung von Steinsalz unter die Haut eine beiderseitige Katarakt erzeugen läßt, die wieder verschwand, wenn der Frosch ins Wasser gesetzt wurde. Ebenso konnte er bei Katzen durch perorale oder rektale Einführung von NaCl Trübungen der Linse hervorrufen. KÖHNHORN (1858) erzeugte Katarakt bei Fröschen, indem er sie unter eine Glocke setzte, die Chlorkalk enthielt. Durch Einführung von Rohrzucker und Glykose unter die Haut des Frosches oder in den Peritonealsack des Kaninchens erzeugte RICHARDSON (1860) Linsen trübungen. MANCA und OVIO (1898) konnte bei Fröschen mit Leichtigkeit durch Einführung von NaCl, KCl, MgSO₄, Na₂SO₄, Glykose usw. in den Konjunktivalsack oder den dorsalen Lymphsack Katarakt erzeugen. Der Prozeß war auch hier reversibel, wenn man die Frösche in ein feuchtes Medium setzte. Schwer erträglich ist dagegen diese Salztrübung bei Katzen und Kaninchen bei Einführung von NaCl in den Magen.

Die Linse verliert bei der sog. Salztrübung anfangs an Gewicht durch Wasserabgabe, um später wieder eine Gewichtszunahme zu erfahren. EWALD (1898) fand 10—20 Stunden nach dem Erstickungstod bei Kaninchen eine aus Tröpfchen bestehende Trübung der Linsen im Pupillarbereich, die durch Druck wieder aufgehoben und auf Zunahme des Salzgehaltes des Kammerwassers infolge Verdunstung durch die Hornhaut zurückgeführt wird.

HEUBEL (1879) erklärte schon alle diese Beobachtungen durch das Phänomen der Osmose zwischen Linse einerseits und Humor aqueus und Glaskörper andererseits. PETERS (1901) glaubt, daß der Entstehung der Salztrübung eine Alteration des Corpus ciliare vorangehe, was natürlich nur für die Versuche am lebenden Tiere in Betracht kommt. Jedenfalls gehören diese Vorgänge, ebenso wie der Kältestar, ins Gebiet der physikalischen und Kolloidchemie.

Den Nachweis, daß die fraglichen Linsenveränderungen lediglich Folge von Wasserverlust auf osmotischem Wege sind und nicht etwa auf einer chemischen Wirkung der verschiedenen Salze beruhen, haben MANCA und OVIO (1898) durch Anwendung von isosmotischen Lösungen mit der gleichen molekularen Konzentration erbracht. Die Gesamtlinse verhält sich hier wie eine mit Salz- und Eiweißlösung gefüllte, mit semipermeabler Membran umhüllte Blase, also in den fraglichen Beziehungen ähnlich so, wie die roten Blutkörperchen.

STÖLTZNER (1913) fand, daß überlebende Säugetierlinsen in linsenisotonischen Lösungen von Natrium- und Kaliumsalzen klar bleiben, nicht aber in linsenisotonischen Lösungen von Kalksalzen. Diese rufen vielmehr starke Trübungen hervor, verursacht durch Quellung und Zerfall der Linsenfasern. PETERS (1914) meint, daß es sich hierbei um eine durch die Kalksalze bedingte Kernverdichtung handelt. BURGE (1918) behauptet, daß Natrium- und Kalziumsalze in genügender Konzentration einen Kernstar, und Kalziumsalze allein einen Rindenstar erzeugen.

Kontrollversuche von NELSON (1923) haben aber ergeben, daß zwar eine 3,37%ige CaCl_2 -Lösung, welche einer 0,9%igen NaCl-Lösung äquimolekular ist, schnell eine starke bleibende Trübung verursacht, daß aber schon eine 2,25%ige CaCl_2 -Lösung, die einer 0,6%igen NaCl-Lösung äquimolekular ist, selbst bei langer Einwirkung die Linsen nicht zu trüben vermag. Eine so starke Ca-Anreicherung ist aber im lebenden Auge vollkommen ausgeschlossen, was gegenüber der Theorie von STÖLTZNER über die Ca-Vermehrung der intraokularen Flüssigkeit bei der Kindertetanie von Wichtigkeit ist.

Nach Einbringung größerer Salzmengen in die Blutbahn bei Kaninchen tritt zwar eine Gewichtsabnahme (bis zu 7%), aber keine Trübung ein [SALFNER (1904)]. Nach DEUTSCHMANN sollen an den Linsen mit Salztrübungen anatomisch Vakuolenbildungen im Kapselepithel und in den Linsenfasern nachweisbar sein, die sich jedoch nach Aufhören der Salzwirkung wieder zurückbilden.

Bei längerem Aufenthalt in Kochsalzlösung von 2—5 oder mehr Prozent hellt sich nach einer Reihe von Stunden die zuerst aufgetretene Rindentrübung wieder nahezu vollständig auf, und es wird in den Linsen verschiedener Tiere (z. B. Kalb, Schwein u. a.) eine diffuse, ziemlich intensive Kerntrübung sichtbar, die erst bei wesentlich höherer Temperatur (25° beim Kalb, 40—50° bei der Schweinslinse nach v. MICHEL) sich wieder aufhellt.

Nach v. HESS (1911) trüben sich die oberflächlichen Schichten der Warmblüterlinse beim Einlegen in 1,5—4%ige Kochsalzlösung fast momentan, insbesondere im Bereich des Epithelbelages der vorderen Kapsel. Unter der ganzen Vorderfläche treten schon in den ersten Minuten zahlreiche kleine helle Tröpfchen auf, um so rascher, um so zahlreicher und um so größer, je konzentrierter die Salzlösung ist. Im Gebiete der hinteren Kapsel sind Tröpfchen von der genannten Art im allgemeinen viel seltener sichtbar. Diese Salztrübungen treten nach v. HESS nur an solchen Linsen auf, die schonend herauspräpariert worden sind. Eine vorausgegangene Massage der freien Linse, oder durch die Hornhaut der in situ befindlichen Linse nach Punktion der Kammer, verhindert das Auftreten der fraglichen Trübungen. Nicht bloß Kochsalzlösungen, sondern auch viele andere Salz- und Zuckerlösungen von geeigneter Konzentration verursachen ähnliche Linsentrübungen, auch schon beim Einbringen in den Bindehautsack.

VON G. BERGAMI (1927) wurde die Einwirkung von Salzlösungen verschiedener Konzentration mit einer fortschreitenden Abkühlung kombiniert. Linsen von Hunden, Schafen und Rindern wurden 2—3 Stunden nach dem Tode der Tiere in RINGER-Lösung gebracht, die eine Linse in einer Mischung von Eis und Kochsalz abgekühlt, die andere Linse desselben Tieres zum Vergleiche bei Zimmertemperatur weiter beobachtet. Immer, wenn sich die RINGER-Lösung des einen Behälters um 2° abgekühlt hatte, wurde ihr die Linse rasch entnommen und über schwarzem Papier beobachtet. Die Hundelinsen zeigten auch bei 4stündigem Aufenthalt bei —5° C keine Veränderung. Die Schafs- und Rinderlinsen zeigten schon bei —1° C eine zentrale Trübung, welche bei Wiederansteigen der Temperatur völlig reversibel war. Als hypertonische und hypotonische Lösungen dienten RINGER-Lösungen, welche auf 1000 Teile Wasser 27 bzw. 3 Teile NaCl, 0,62 bzw. 0,08 Teile CaCl_2 , 1,26 bzw. 0,14 Teile KCl und 0,9 bzw. 0,05 Teile NaHCO_3 enthielten. In hypertonischer Lösung zeigten die Schafs- und Rinderlinsen nach 24 Stunden bei Zimmertemperatur eine leichte diffuse Trübung und eine dichtere zentrale Trübung. Diese Trübungen wurden nach 15 Minuten Aufenthalt in hypotonischer Lösung rückgängig. Auch bei dieser Anordnung zeigten die Hundelinsen keine Veränderungen. Hundelinsen in hypertonischer Lösung zeigten bei Abkühlung auf +1° C eine zentrale Trübung, welche bei Wiedererwärmung rückgängig war. In Lösungen verschiedener Wasserstoffionenkonzentration versenkt, trübte sich die Rinderlinse bei Abkühlung am stärksten, entsprechend der pH 4,2 (der isoelektrische Punkt der Linse beträgt nach GULOTTA pH = 4).

Die ultramikroskopische Struktur der Linse wird nach D. CATTANEO (1927) in isotonischen Lösungen (1,12%) kaum verändert, in den hypotonischen Kochsalzlösungen hält sich die Struktur einige Zeit unverändert, in den hypertonischen Lösungen ändert

sich die Struktur sehr rasch und zerfällt gelegentlich vollständig. In den Natronlauge-lösungen wird die Struktur des Kapselepipithels rasch zerstört. Die Linsenfaser-substanz verliert in den Natronlauge-lösungen innerhalb 1—3 Stunden die Struktur der hellen Linien. Bei Verwendung von Salzsäure-lösungen bekommen die Zellkerne des Kapselepipithels eine feinkörnige Struktur von silbergrauer Farbe, während das Zytoplasma viel weniger hell erscheint. Die fädigen Strukturen in den vorderen und hinteren Rindenfasern (Chondriosomen) zerfallen ebenso wie bei Zusatz von Alkali. Die Säurewirkung führt zu einer partiellen Ausfällung des Protoplasmas, welche wahrscheinlich auch bei den verschiedenen künstlichen und natürlichen intravitalem Linsentrübungen in ähnlicher Weise vor sich geht.

Von A. LÖWENSTEIN und F. HAUROWITZ (1929) wird gezeigt, daß die juvenile Linse auf Reize abweichend von der alten Linse reagiert. Da sie Konzentrationen von Salzen und H-Ionen verwendeten, die in vivo nicht in Betracht kommen, machen sie aber selbst darauf aufmerksam, daß die Heranziehung ihrer Versuche zur Deutung spontan entstandener Linsentrübungen nicht ohne weiteres erlaubt ist. Sowohl bei Katarakt durch hypertonische Salzlösungen als auch bei Kälteeinwirkung fanden sich ausgebreitete Trübungen bei ausgewachsenen, perinukleäre bei jüngeren und nukleäre bei jüngsten Tieren. Sie vermuten als Substrat der Salz- und Kälte-trübungen, die beide reversibel sind, die unlöslichen Proteine, nicht die löslichen Kristalline. Die bei schwach saurer Reaktion (pH = 5,6) auftretende experimentelle Säurekatarakt soll auf Ausfällung des α -Kristallins beruhen. Eine Schutzwirkung der Kapsel gegen experimentelle Salz-, Kälte- und Säure-trübung ließ sich nicht nachweisen, ebensowenig eine fällende Wirkung normalen Kammerwassers auf Linseneiweiß.

Bei allen diesen Experimenten spielt die Permeabilität der Linsenkapsel eine große Rolle. Schon TH. LEBER hat darauf hingewiesen, daß die Linsenkapsel für Elektrolyten und für die meisten Kolloide permeabel sei. Neuerdings wurde diese Frage von J. S. FRIEDENWALD (1929) mit modernen Methoden erneut aufgegriffen. Bei Elektroendosmose hat die Kapsel eine negative Oberflächenspannung in bezug auf physiologische Salzlösung. Sie läßt dementsprechend leichter positiv geladene als negativ geladene Kolloide durch. Quantitative, nach einer Modifikation der MICHAELISSchen Methode angestellte Untersuchungen ergaben ein Sinken der Permeabilität mit zunehmendem Alter. Künstliche Herabsetzung der Permeabilität der Linsenkapsel bei Versuchstieren kann das Auftreten einer kortikalen Katarakt zur Folge haben. Bei Katarakt erwies sich die Permeabilität der Linsenkapsel als stark schwankend. Bei Versuchen in vitro wurde bei Autolyse in normalen und kataraktösen Linsen ein Stoff gefunden (möglicherweise ein Enzym), der imstande ist, die Permeabilität der Linsenkapsel zu erhöhen.

In diesem Zusammenhange sei kurz auch auf die Mitteilung von M. HOFFMANN (1914) hingewiesen, der den kataraktösen Zerfallsprozeß der Linse im Reagenzglas darzustellen suchte, unter Nachweis des Myelins, eines für die verschiedensten Katarakte typischen Zerfallsproduktes. Es ist durch Behandlung normaler Linsen in einer schwach alkalischen, annähernd isotonischen Kochsalzlösung unter Zusatz von Thymol (0,05%) und Trypsin Merck (0,1% auf 20 ccm) im Brutfen darstellbar, und die mikroskopische Untersuchung des durch fortschreitenden Zerfall gewonnenen Linsendetritus zeigt in den Fasern das Auftreten massenhafter Myelinkörner mit dem für sie charakteristischen Verhalten: Anisotropie, leichte Lösbarkeit in Alkohol, helle bis tief dunkelgraue Färbung mit Osmiumsäure. M. HOFFMANN hält auf Grund der Identität des durch Fermentwirkung gewonnenen Körpers mit dem beim kataraktösen Zerfallsprozeß sich findenden Myelin den kataraktösen Zerfall für einen fermentativen Prozeß.

F. P. FISCHER (1934) untersuchte die Wasseraufnahme der aus dem Auge entnommenen Rinder- und Pferdlinse in verschiedenen Lösungen (Säuren, Laugen, Salzen) im Vergleich zu der aus reinem Wasser. Aus diesen Versuchen geht einwandfrei hervor, daß die Wasseraufnahme der Linse eine echte Quellung und nicht durch Osmose bedingt ist. — In einem Abschnitt seiner Arbeit schildert der Verfasser sehr genau die makro- und mikroskopisch sichtbaren Veränderungen der Durchsichtigkeit bei der Quellung. Ebenso wie von Hornhaut und Sklera, nimmt mit durch Lufttrocknung erzeugter Wasserabnahme der Linse, ihr TYNDALL-Effekt ab. Damit ist das Vorhandensein von Mizellen in der Linse erwiesen. Weiterhin zeigte sich, daß der TYNDALL-Effekt mit zunehmender Wasseraufnahme sich steigert. Diese auf Beugung des Lichtes beruhende Erscheinung ist aber nicht die alleinige Ursache der makroskopisch sichtbaren Linsentrübungen, sondern diese kommen auch durch Eiweißfällungen zustande. Hierbei handelt es sich teilweise um reversible Verdrängungsfällungen (Aussalzen des Eiweißes), teilweise um irreversible Gerinnungsfällungen. Diese sind abhängig von der Wasserstoff- bzw. Hydroxylionenkonzentration der trübenden Lösung und von der Konzentration des gelösten Mittels. Besonders die Beobachtung der Morphologie der Trübungen bei Einlegen der Linse in Salzlösungen zeigen, daß der Mizellaraufbau der Linse die Ursache der Eigenart und des Charakters der Trübungen ist. — Weiterhin hat F. P. FISCHER die bei der durch Säuren, Laugen, Salze und Nichtleiter bedingten Quellung auftretenden Durchlässigkeitsänderungen der Linse studiert,

indem er den Eintritt von Magnesium in die quellende Linse und den Austritt von Eiweiß, Chlor und Sulphydrilgruppen beobachtete. Dabei zeigte sich, daß die Durchlässigkeit der Linsenkapsel nicht in einem einfachen Verhältnis zur Wasseraufnahme steht, sondern daß die Natur des Lösungsmittels die entscheidende Rolle spielt. Die Wasserstoffionenkonzentration hat einen viel größeren Einfluß auf die Durchlässigkeitsänderungen als auf die Quellung. Die Durchlässigkeit der Linse erwies sich bei den gewählten Versuchsbedingungen als seitenverschieden. Sowohl bei Wasseraufnahme wie Wasserabgabe kann Abdichtung und Durchlässigkeitssteigerung eintreten. Verfasser weist in Zusammenhang mit diesen Befunden auf die große Bedeutung hin, die dem Studium der Permeabilitätsverhältnisse für das Kataraktproblem zukommt. Er vertritt die Ansicht, daß Änderungen der Durchlässigkeit der Linse die Kataraktbildung einleiten.

Bei den bisher geschilderten Versuchen handelte es sich in der Hauptsache um solche *in vitro*. Nun liegen aber auch einige Experimente über die Wirkung von hypertonischen Salzlösungen bei direktem Einbringen ins Auge beim lebenden Tier vor. SELENKOWSKY (1925) hat Kaninchen 3—5%ige NaCl-Lösungen in die Linse injiziert, worauf sich nach 2—3 Tagen eine vollständige Linsentrübung ausbildete. Bei einigen Tieren blieb die Trübung allerdings stationär und nur auf einen Teil der Linse beschränkt oder bildete sich sogar zurück. In mikroskopischen Präparaten konnte man schon ein paar Tage nach der Injektion eine Veränderung des Kapselepipithels und einen Zerfall der Linsenfaser feststellen. Zwischen letzteren bildeten sich Vakuolen, die mit einer homogenen, sich fast gar nicht färbenden Masse angefüllt waren.

Das Verhalten der Linsen bei Injektion von Kochsalzlösungen verschiedener Konzentration in die vordere Kammer und in den Glaskörperraum haben EM. PANICO (1929) und COLLEVATI (1930) untersucht. Kaninchen verschiedenen Alters und verschiedener Färbung reagierten in gleicher Weise auf Salzinjektionen in die Vorderkammer und in den Glaskörper. Injektion gesättigter Kochsalzlösung in die Vorderkammer brachte nicht nur an der Linse, sondern auch an Bindehaut, Hornhaut, Iris und Vorderkammer Veränderungen hervor. Die Trübung der Hornhaut bezieht PANICO auf Wasserverlust; sie gleicht sich bald aus, ohne daß dauernde Veränderungen zurückbleiben. Auch die starken iritischen Erscheinungen verschwinden innerhalb von 3 Tagen. In den Glaskörper eingeführt bewirken solche Lösungen Trübungen, vorwiegend der hinteren Linsenrinde; nur sehr stark konzentrierte Lösungen führen außerdem noch zu Trübungen in der vorderen Rinde. Der vordere Augenabschnitt blieb aber unbeeinflusst. Die in das Kammerwasser bzw. in den Glaskörper eingeführten Lösungen werden daselbst natürlich sofort stark verdünnt. Während *in vitro* Kochsalzlösungen von 0,75—0,50% NaCl noch Linsentrübungen bewirken sollen, hat erst die 1%ige Lösung im lebenden Auge Trübungen verursacht. An der Spaltlampe erwies sich die Vorder- und Hinterkapsel unverändert. Die vordere Rinde zeigte Trübungen, die etwa $\frac{3}{5}$ des Linsendurchmessers einnahmen, wobei oberhalb und unterhalb der Trübung je $\frac{1}{5}$ klar blieb. Die Trübungen der hinteren Rinde waren häufiger im äquatorialen Teil derselben lokalisiert. Die getrübten Stellen zeigten im optischen Schnitt eine Verdünnung gegenüber den benachbarten Partien.

Gelegentlich seiner Studien über die Wirkung der Iontophorese am Auge fand G. ERLANGER (1928), daß iontophoretisch ins Auge geschickte Salzlösungen Linsentrübungen verursachten. Bei Meerschweinchen war mit Barium eine totale Katarakt zu erzielen, die bereits nach 24 Stunden ausgebildet war. Ließ man vorher Wasserstoff-superoxyd einwirken, so nahm die Katarakt ein bläuliches Aussehen an. Adrenalineinführung vor der Bariumwirkung und Vorbehandlung mit artfremdem Eiweiß schien gelegentlich die Kataraktbildung zu hemmen. Jedenfalls ist im Gegensatz zu STEINDORFF bewiesen, daß eine Tiefenwirkung auf die Linse mit Iontophorese möglich ist.

Mit Rücksicht auf Feststellungen anderer Autoren, die eine entscheidende Bedeutung des Ca-Gehaltes der Linse für deren Durchsichtigkeit annehmen, und unter der Vorstellung, daß ein gewisses Ca-Optimum existiere für die Aufrechterhaltung des normalen kolloidalen Gefüges des Linseneiweißes, untersuchte D. B. KIRBY (1931) *in vitro* die Beeinflussung von Linsenepithelkulturen durch den Kalziumgehalt des Nährmilieus. Es zeigte sich, daß erst eine bedeutende Vermehrung des Ca-Gehaltes der Nährlösung das Linsenepithel (bezüglich seines mikroskopischen Aussehens und bezüglich seines Wachstums) schädigt, daß dagegen schon eine geringe Verminderung unter den physiologischen Gehalt toxisch wirkt.

8. Die Kälte- und Wärmetrübungen der Linse.

a) Kältestar.

Das Auftreten von Linsentrübungen beim Gefrieren von Linsen und dem Erfrierungstod von Tieren haben zuerst KUNDE (1857), später GRUENHAGEN (1875), RITTER (1876), v. MICHEL (1882) beschrieben. Bemerkenswert für diese Starform ist, daß sie (ebenso übrigens wie die im vorhergehenden Abschnitt geschilderte „Salztrübung“) durch rein

physikalische Zustandsänderungen hervorgerufen wird, und zwar sowohl an der aus dem Auge herausgenommenen Linse als auch, was noch wichtiger ist, in vivo. Beim lebenden Tier genügt im jugendlichen Alter die Einwirkung von entsprechend niedrigen Temperaturen, soweit sie das Leben nicht gefährden, bei älteren Tieren empfiehlt sich das direkte Aufsetzen von mit Kohlendioxid gefüllten Glasröhren auf das Auge. Wichtig ist weiterhin, daß die Trübungen reversibel sind, d. h. daß die Linse nach Beseitigung des schädigenden Momentes in verhältnismäßig kurzer Zeit wieder durchsichtig wird.

Die erwachsene menschliche Linse gefriert nach v. MICHEL bei $-0,5^{\circ}$ in toto. Die Trübung hellt sich bei Erwärmung von der Peripherie zum Zentrum hin auf; zuletzt bleibt noch eine Trübung am hinteren Pol des Kernes, welche alsdann ebenfalls verschwindet. Bei verschiedenen Tierarten erfolgt die Aufhellung in verschiedener Weise: manchmal bleibt beim Gefrieren die innerste Partie des Kernes in geringer Ausdehnung ungetrübt, z. B. bei Vögeln, Fischen, Ochsen, alten Katzen.

Bei jungen Tieren (besonders leicht, wie es scheint, beim Kalb und beim Kätzchen) tritt schon bei etwas höheren Temperaturen ($10-12^{\circ}$ C) vorwiegend oder ausschließlich eine Trübung der Kernregion der Linse ein (v. MICHEL), die früher von HENLE (1866), MERKEL, RITTER (1876) u. a. für Leichenerscheinungen gehalten wurden. MICHEL konnte diese Trübung auch durch Auflegen einer Eisblase beim lebenden Tier hervorrufen. Schon Temperaturen von $15-20^{\circ}$ C genügen, um sie wieder zum Verschwinden zu bringen. DADDI gibt für das Auftreten $18,4^{\circ}$ C, für das Verschwinden der Trübungen $20,2^{\circ}$ C an.

Nach HESS (1911) tritt bei Kalblinsen bei mäßiger Abkühlung auf weniger als 12° C eine milchigweiße Kerntrübung auf. Bei Erhöhung der Temperatur auf $14-15^{\circ}$ C wird die Kernmitte ganz oder nahezu ganz klar, während zwischen ihr und der Rinde eine getrübtete Schale von schätzungsweise 3 mm Durchmesser und vielleicht 1 mm Dicke schichtstärähnlich getrübt bleibt, die sich bei weitergehender langsamer Erhöhung der Temperatur um $2-3^{\circ}$ C in einzelne Flecken auflöst, die annähernd dem hinteren Sternstrahl der Kalblinse entsprechen. HESS vermutet darin gewisse physikalisch-chemische Unterschiede im Aufbau der einzelnen Teile des Linsenkerne.

Als Substrat der Trübung nahmen HENLE (1878) und O. BECKER (1883) eine feinteilte fettartige Substanz innerhalb der Zentralfasern an, die sie bei Schnitten als minimale Kügelchen, vom Zentrum nach der Peripherie an Zahl und Größe abnehmend, fanden.

Nach GOLDSCHMIDT (1927) und R. YOSHIMOTO (1928) treten solche Kälteerübungen bei vitaminfrei ernährten Ratten, die allgemein körperlich reduziert sind, auch noch in einem Alter auf, in dem sich die Linsen normal ernährter Ratten desselben Alters durch den gleichen Grad der Abkühlung nicht mehr trüben lassen. YOSHIMOTO hat seine Versuchstiere in einen Kasten gesetzt, dessen Innentemperatur durch Asbestfüllung der Wände konstant erhalten wurde. Die Versuche wurden sowohl an Normaltieren, wie an vitaminfrei ernährten Jungtieren des gleichen Alters ausgeführt. Die Tiere wurden, falls nicht früher eine Trübung auftrat, 360 Minuten lang bei Temperaturen von $20-0^{\circ}$ im Kasten belassen. Prüft man bei 20° , so wird bei Normaltieren die Abkühlungstrübung nur bis zum 10. Tage erhalten, bei den verschiedenen vitaminarmen Nahrungsgemischen bis zum 15.—25. Tage. Die Abkühlungskatarakte verursachen auch histologische Veränderungen, besonders bei Temperaturen von $15-5^{\circ}$ C, die jenen sehr ähnlich sind, die v. SZILY und ECKSTEIN (1923) als Folgen von Vitaminmangel beschrieben haben. GOLDSCHMIDT und YOSHIMOTO führen die stärkere Neigung und das längere Erhaltenbleiben der Abkühlungstrübung bei den vitaminarm ernährten Jungtieren vor allem auf das Fehlen von lebenswichtigen Aminosäuren zurück, die der tierische Organismus nicht selbst bilden kann, wozu sie, abgesehen von Zystin, auch das Tyrosin und das Tryptophan rechnen.

Weitere Untersuchungen über den Kältestar mit Hilfe von neuen Methoden sind erwünscht, weil von ihnen auch Aufklärung zu erhoffen ist über manche noch unklare Fragen der physikalisch-chemischen Zustandsänderungen der Linse.

Eine praktische Bedeutung besitzt die Kälteeinwirkung auf die Linse durch die in den letzten Jahren zur Anwendung gelangte Behandlung der Netzhautablösung mittels Kohlendioxid (DEUTSCHMANN, BIETTI). Von BIETTI (1933) wird ein von ihm „Kyrokauter“ bezeichneter Apparat verwendet, in welchem ein Gemisch von Kohlendioxid und Azeton Temperaturen bis 80° unter Null erzeugt. Ausgedehnte Tierversuche, bei welchen die Temperaturmessungen im Augengewebe mittels eines Thermoelementes bis auf Zehntelgrade genau ausgeführt wurden, ergaben im Kammerwasser, in der Linse und in der Mitte des Glaskörpers Temperatursenkungen um $4-5^{\circ}$, in der Gegend des Linsenäquators bis über 13° , wenn in der Gegend der Ora abgekühlt wurde. Bleibende Linsentrübungen traten dabei nicht ein, da die Abkühlung um etwa 10° höchstens reversible Trübungen hervorrufen kann.

b) Wärmestar.

Ähnliche Versuche wie bei der Vereisung der Augen (s. oben) hat BIETTI (1933) auch mittels Ignipunktur und Diathermiekoagulation ausgeführt. Die episklerale Diathermie-

koagulation erwärmt die Augengewebe nicht nur an der Applikationsstelle, sondern auch in ziemlich weiter Umgebung. In der Mitte des Glaskörpers steigt die Temperatur nur sehr wenig, immerhin um einige Grade. Am Linsenäquator dagegen kommt schon eine beträchtliche Temperaturerhöhung zur Messung, einmal sogar um 24° , wenn die Koagulation nahe der Ora serrata erfolgt. Die Ignipunktur wirkt nur in geringem Umkreis erwärmend; im Glaskörper und im Kammerwasser sind die Erwärmungen minimal oder gleich Null, auch im Gebiet des Linsenäquators steigt die Temperatur kaum. Die Diathermie verursacht schon infolge der Erhöhung der Linsentemperatur um $10\text{--}20^{\circ}$ (besonders in der Äquatorgegend) zum Teil reversible, zum Teil bleibende Linsentrübungen. Es ist also damit zu rechnen, daß auch beim Menschen besonders bereits getrübe Linsen eine dauernde Schädigung davontragen können, wobei für die erst einige Zeit nach der Diathermiebehandlung auftretenden Linsentrübungen auch mit der Wirkung von toxischen Zerfallsprodukten gerechnet werden dürfte. BIETTI fand, daß erhöhter Kalkgehalt die Koagulationstemperatur der Eiweißkörper herabsetzte.

9. Linsentrübungen infolge von Luftmangel (asphyktische Katarakt) und Erniedrigung des Luftdruckes.

Unter der Bezeichnung „asphyktische Katarakt“ beschrieb G. BIZZI (1935) Linsentrübungen, die bei Ratten im Anschluß an Luftabschluß auftreten. Nachdem vorher schon durch AMANTEA (1934) das gelegentliche Auftreten von Staren bei künstlich asphyktisch gemachten Ratten festgestellt worden ist, hat BIZZI neuerdings eine Reihe von Versuchen angestellt, bei welchen erwachsene weiße Ratten in Glasbehältern unter Luftabschluß gehalten wurden, bis sich die

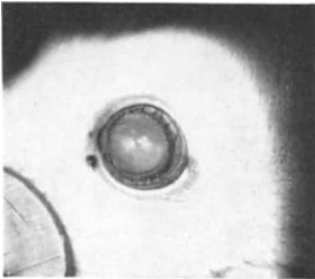


Abb. 22. Experimentelle asphyktische Katarakt. Trübung in den Oberflächenschichten der Rinde unmittelbar vor der ersten Diskontinuitätslinie. [Nach G. BIZZI (1935).]

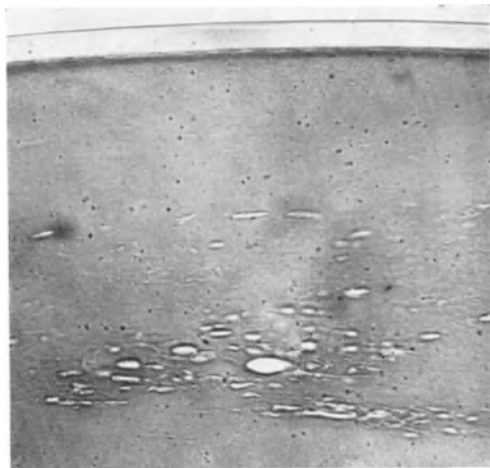


Abb. 23. Experimentelle asphyktische Katarakt. Zahlreiche runde und ovale Vakuolen in der vorderen Kortikalsubstanz. [Nach G. BIZZI (1935).]

äußersten Auswirkungen von Atemnot zeigten. Einige Tiere wurden einer bis zu 3mal wiederholten Asphyxie unterzogen mit 2 oder mehr Tagen Abstand zwischen den einzelnen Experimenten. Neben gewissen Kreislaufstörungen, die sich in Blutandrang in den Uveagefäßen, Vermehrung des Proteingehaltes des Kammerwassers u. ä. äußern, traten bei allen Tieren mehr-weniger erhebliche Trübungen der Linsen auf. Das Bemerkenswerte dieser Linsentrübungen bestand in ihrer hochgradigen Reversibilität. Diese Tatsache verdient um so mehr Beachtung, als die Katarakt sehr oft ziemlich ausgedehnt und betont ist, obwohl nur im Gebiet der Oberflächenschichten der Rinde (Abb. 22). Experimentiert man mit dem gleichen Tiere verschiedene Male unter veränderten Bedingungen, so sind die Anzeichen und der Verlauf immer identisch, und die Trübung verschwindet, ohne irgendwelche Spur zurückzulassen. Histologisch zeigten solche Linsen im Stadium der Trübung kleine bis kleinste Vakuolen in der Rindenschicht, die reihenweise übereinander liegen und genau der Stelle entsprachen, wo schon an der Spalllampe in vivo die Trübungen nachgewiesen werden konnten (Abb. 23). Die Dauer des Bestehens dieser Linsentrübungen betrug durchschnittlich 2 Stunden. Rasche Evolution und Reversibilität sprechen dafür, daß es sich bei der asphyktischen Katarakt um das Ergebnis einer schnellen, intensiven und transitorischen organischen Vergiftung handelt, die das chemisch-physikalische Gleichgewicht des Kolloidzustandes stört. Wahrscheinlich

handelt es sich um einen vorübergehend unausgeglichenen Azidosezustand infolge von ungenügender Sauerstoffzuführung (Anoxämie).

Einen bisher allerdings vereinzelt dastehenden Fall von rasch entstandener Katarakt, im Anschluß an wahrscheinlich zentral bedingte Sehstörungen, hat R. PFLIMLIN (1934) bei einem 38jährigen Caissonarbeiter beobachtet. Die Caissonkrankheit tritt bekanntlich nach plötzlicher Erniedrigung des Luftdruckes ein. Ihre Symptome, die zum Teil auf zerebrale Veränderungen (Motilität und Sensibilität), insbesondere aber auf eine Erkrankung des Rückenmarkes hindeuten, entwickeln sich nicht unmittelbar nach Eintritt in den gewöhnlichen Atmosphärendruck, sondern meist einige Minuten oder auch eine $\frac{1}{2}$ Stunde später. Der betreffende Mann hat nur etwa 4 Wochen, in den ersten 14 Tagen je 10 und dann 8 Stunden in den Caissons eines Stauwerkes gearbeitet. Das Ein- und Ausschleusen dauerte jeweils ungefähr $\frac{1}{2}$ Stunde. Der sich auf beiden Augen rasch entwickelnde Star bestand aus einer ausgedehnten hinteren Schalentrübung nebst zahlreichen Wasserspalten und Vakuolen im vordersten Abschnitt der Rinde. Obgleich bisher in der augenärztlichen Literatur keine Erfahrungen über Starbildung im Anschluß an Caissonkrankheit vorliegen, hält es R. PFLIMLIN bei dem heutigen Stand der Kenntnisse über die Beziehungen der Linse zu dem sie umgebenden Kammerwasser für durchaus möglich, daß es beim Arbeiten in Caissons zu einer vermehrten Stickstoffabsorption der Linse kommen kann, die bei Rückkehr zum normalen Luftdruck zu einer Störung des Linsenstoffwechsels bzw. zur Gasblasenbildung in der Linse Anlaß zu geben vermag. Da bei Caissonkrankheiten Schädigungen fast sämtlicher Organe beobachtet wurden, ist es nicht auszuschließen, daß auch einmal die Linse von Störungen befallen wird.

10. Veränderungen der Linse durch die Behandlungstechnik (Kunstprodukte der Fixation und Härtung), nach dem Tode (Autolyse) und bei der Mazeration.

Die histologische Untersuchung der kataraktösen Veränderungen stößt, trotz der neuzeitlichen und wesentlich verbesserten mikroskopischen Technik, noch immer auf die größten Schwierigkeiten. Die Linse des Erwachsenen gehört in dieser Hinsicht mit zu dem sprödesten und denkbar ungünstigsten Material, zumal die pathologischen Reaktionsprodukte keineswegs so mannigfaltiger Art sind, wie man es nach der großen Verschiedenheit der klinischen Bilder vermuten könnte. Wir sind daher auch noch weit davon entfernt, einem jeden an der Spaltlampe erhobenen Befund etwa gleich das histologische Bild gegenüberstellen zu können. Diese Aufgabe bleibt als erstrebenswertes Ziel späteren Forschungen vorbehalten.

Bei der überwiegenden Mehrzahl der zur histologischen Untersuchung gelangenden Starlinsen handelt es sich außerdem lediglich um den aus der Kapsel entbundenen Linsenkern, während große Teile der Rinde fehlen, welche letztere ja bei den meisten Staren der eigentliche Sitz der krankhaften Veränderungen zu sein pflegen. Es ist daher schon vor mehr als 50 Jahren von O. BECKER (1883) auf die Wichtigkeit der Untersuchung des ganzen Bulbus samt der kataraktösen Linse in situ hingewiesen worden. Auch die neuerdings in immer größerer Zahl ausgeführten Extraktionen der Linse in der Kapsel haben die Hoffnung, dadurch zugleich in den Besitz eines größeren und geeigneteren Materials für die histologische Untersuchung zu gelangen, nur teilweise erfüllt. Durch das Zufassen mit den Kapselpinzetten und die Lockerung der Linse im Verlaufe des Operationsgeschehens sind mechanische Läsionen doch nie ganz zu vermeiden. Immerhin sind es aber ganze Linsen, die auf diese Weise gewonnen werden, was schon einen großen Fortschritt bedeutet.

Eine schwierige Frage bilden die durch die Härtung gesetzten Veränderungen in menschlichen und tierischen Linsen. Ihre Berücksichtigung ist ganz besonders deshalb von großer Wichtigkeit, weil unzweifelhaft der Kataraktprozeß als solcher ganz analoge Veränderungen zu erzeugen imstande ist.

Aber auch schon die normale Anatomie hat mit gewissen regelmäßig auftretenden Veränderungen zu rechnen, die bei keiner Härtung ganz zu vermeiden sind, weil diese stets auf Kosten der natürlichen Konstitution zustande kommt (HENLE). Wenn wir im allgemeinen zwischen Härtung und Fixierung unterscheiden, so werden diese Prozesse im wesentlichen durch Wasserentziehung und durch Gerinnung bedingt, die so rasch zu erfolgen hat, daß postmortale Veränderungen nicht Platz greifen können. Es wird daher bei jeder Herrichtung einer Linse zur mikroskopischen Untersuchung mehr oder weniger mit diesen Faktoren zu rechnen sein. Die wichtigste Veränderung ist nun das Auseinanderweichen der Linsenschichten, die Bildung konzentrisch angeordneter Spalten, ein Umstand, der bekanntlich früher zu der Annahme eines zwiebelschalenartigen Baues der Linse Veranlassung gab. Dieser wird aber nur vorgetäuscht, indem die Kittsubstanz der Linsenbänder an den dichteren Seiten stärker entwickelt ist (O. SCHULTZE), mithin die Struktur der Radiärlamellen bei artefiziellen Zerreißen weniger leicht zur Geltung kommt als die Abspaltung in

konzentrischer Richtung. Aber auch die Radiärlamellen erscheinen durch tief in die Linse eindringende Spalten oft nach der Fixierung auseinander gewichen (RABL), während andere kleinere, mit geronnenem Inhalt gefüllte Spalten, die besonders beim Schwein vorkommen, dagegen bei Nagern und Primaten fehlen, schon *intra vitam* bestanden haben dürften.

Während die embryonalen Linsen und meist auch die Linsen von jugendlichen Tieren und Menschen ein noch verhältnismäßig günstiges Objekt für die mikroskopische Untersuchung darstellen, sind bekanntlich die Linsen von älteren Individuen, infolge der mit den Jahren zunehmenden Verhärtung des Linsenkerns, besonders schwierig zu verarbeiten. Ihr ohnehin schon fester zentraler Bestand wird durch die Fixation sowohl als die sich nachträglich noch anschließende Behandlung durch die aufsteigende Alkoholreihe oft in einen Zustand solcher Verhärtung versetzt, daß sie trotz aller Vorsicht beim Schneiden am Mikrotom zerbröckeln und bis auf die Kortikalis oder gar vollständig aus den Schnitten herausfallen. Viel wertvolles Material geht dadurch verloren, und es ist verständlich, daß es nicht an Vorschlägen für technische Verbesserungen gefehlt hat, wenn wir auch noch weit davon entfernt sind, hier etwa ein sicher zum Ziele führendes Verfahren angeben zu können. Eine Konservierungsflüssigkeit, die Volumen und Form der ganzen Linse wie ihrer einzelnen Elemente unter allen Umständen genügend fixierte, ist bisher nicht bekannt.

Die am meisten dazu benützten Flüssigkeiten waren in früherer Zeit MÜLLERSche Lösung und Formalin, später ZENKERSche Flüssigkeit, zuweilen auch Sublimat-Eisessig. Nach C. v. HESS (1911) soll die Linse des Erwachsenen ihre Form am besten in 5% Formalin behalten, wenn sie auch öfters in ihrem sagittalen Durchmesser etwas abgeflacht erscheint, während die jugendliche Linse nach E. v. HIPPEL selbst in dieser Flüssigkeit und unter sonst gleichen Bedingungen ihre Form auffällig ändern kann. Aus der Form der gehärteten Linsen also irgendwelche Rückschlüsse auf die der Lebenden zu ziehen, wie dies z. B. TSCHERNING (1898) bei Gelegenheit von Erörterungen über die Gestalt der ruhenden und akkommodierenden Linse getan hat, ist daher nach v. HESS nicht zulässig. RABL (1900) empfahl zu feineren histologischen Untersuchungen der Zellstruktur und des Aufbaues der radiären Faserlamellen die Fixation in Sublimat-Platinchlorid. A. v. PFLUGK (1906 und 1909) hat die Methode der Fixierung der Bulbi mittels des CO₂-Gefriermikrotoms ausgebildet, die die Form weit besser erhalten soll als andere Verfahren. Ihm kam es dabei hauptsächlich auf die Linsenform im ruhenden Zustand und ihre Veränderung bei der Naheinstellung an, was v. PFLUGK an 250 Augen von 36 verschiedenen Tiergattungen durchgeprüft hat.

Um die Schwierigkeiten der histologischen Verarbeitung der Linse zu überwinden, die im wesentlichen in dem zu Hart- und Sprödewerden des Organes bei dem üblichen Härtungsverfahren liegen, wird von E. PANICO (1928) folgende kombinierte Zelloidin-Paraffintechnik empfohlen: Fixation in 3%igem Formol durch 24 Stunden (große Linsen müssen nach 12 Stunden an einer Stelle am Äquator etwas angeschnitten werden). Rasche Passage durch die Alkohole, Aufhellung in Xylol, eine Stunde in Ätheralkohol. 4%iges Zelloidin für 48 Stunden (eventuell etwas länger bei großen Linsen). Rascher Übergang durch Ätheralkohol. Einschließen in Paraffin, so kurz wie möglich im Thermostaten. Schneiden am Trockenmikrotom. Die Oberfläche der Linse muß mit destilliertem Wasser befeuchtet werden; dieser Vorgang ist nach 2—4 Schnitten immer zu wiederholen, wobei man 1 bis 2 Minuten wartet, bis die oberflächliche Schicht etwas aufgeweicht ist. Aufkleben mit Eiweißglyzerin. Es lassen sich Serienschnitte je nach Größe der Linse von 5—10 μ gewinnen.

Zum rascheren Durchdringen und damit auch zur Abkürzung der Fixationsdauer empfiehlt sich auch das Aufspritzen des Bulbus mit derselben Flüssigkeit und später die Miteröffnung der Linse oben und unten beim Abschneiden der Kalotten, damit das Einbettungsmittel besser einwirken kann.

Zu diesen Schwierigkeiten des Erhaltens von Schnitten der Linse kommt noch eine andere, und das ist die Gefahr von Kunstprodukten. Das häufigste Substrat von Linsenreibungen sind flüssigkeitgefüllte Lücken, krümelige Massen, Zerfall der Fasern u. ä. Bei den Kapselstaren und den größeren Veränderungen innerhalb der Linsensubstanz selbst macht das wohl weniger aus. Wichtig ist aber die Kenntnis der Variationsbreite dieser infolge von Kunstprodukten entstandenen Strukturveränderungen der Linse z. B. bei der Beurteilung der feineren Vorgänge beim beginnenden Altersstar. Welche Differenzen in dieser Hinsicht auf dem Gebiete der Pathologie der Linse zutage treten können, lehrt eine Kontroverse zwischen E. v. HIPPEL und PETERS (1904) über die Verwertung des von SCHÖN in der Schichtstarfrage gesammelten Materials. Es ging dabei um die Bedeutung der verschiedenen Fixationsmethoden bei der Entstehung von sog. tröpfchenförmigen Einlagerungen. v. HIPPEL (1902) fand sie bei 9 Augen (unter 17), die alle in Formol fixiert waren; bei 3 in Müller gehärteten fehlten sie. Bei den zwei Augen eines Kindes, von welchen das eine in Formol, das andere in Müller fixiert war, fanden sie sich nur in dem ersten. Bei 5 in Formol gehärteten Augen fehlten die Tröpfchen völlig. Er hält für möglich, daß es sich hierbei um Kunstprodukte handelt, bedingt durch die Art der Fixierung.

Als Kunstprodukt beschrieb E. v. HIPPEL (1902) weiterhin Berstungen der Kapsel am hinteren Pol bei Kaninchen, nach Härtung in ZENKERScher Lösung und der sonst üblichen Weiterbehandlung. Die Linsennähte klapften stark; Bestandteile des Linsenkerns haben sich zwischen die auseinander gedrängten Kortikalisschichten geschoben und bildeten einen künstlich erzeugten Lenticonus posterior. Die mikroskopische Untersuchung lehrte mit voller Bestimmtheit, daß es sich um Kunstprodukte handelt. Daher warnt E. v. HIPPEL davor, alle Spalten usw., die man im Schnitte findet, ohne weiteres als das Substrat von echten pathologischen Vorgängen anzusehen.

Wenn schon bei dem lebensfrisch zur Fixation gelangenden Material Kunstprodukte nicht ganz zu vermeiden sind, so trifft das noch in erhöhtem Maße für jene Fälle zu, wo es sich um Leichenaugen handelt oder die Konservierung aus anderen Gründen verzögert worden ist. Schlüsse über die feinere Beschaffenheit von Starlinsen, die von solchem Material stammen, sind daher mit besonderer Vorsicht aufzunehmen. Es ist bekannt, daß ein Wechsel der chemischen Zusammensetzung der die Linse umspülenden Flüssigkeit schon nach kurzer Zeit nicht unerhebliche Strukturveränderungen hervorrufen kann, ja daß dazu auch erheblichere Temperaturschwankungen genügen (z. B. Salz- und Kältestar, s. diese). In gleicher Weise tritt diese Differenz der Anschauungen gelegentlich bei der Deutung des gefärbten Inhaltes von spindelförmigen Spalten hervor, die sich in gehärteten Linsen vorfinden.

Es erschien daher notwendig, in dieser Hinsicht einige systematische Untersuchungen über den Einfluß der Härtungsmittel vorzunehmen, die auf Veranlassung von PETERS, von HIKIDA (1907) ausgeführt worden sind. Es wurden untersucht: die Linsen von Kaninchen, Ochsen, Kalb, Hammel und Schwein, welche in MÜLLERScher Lösung, Formol-Müller, Salpetersäure, Sublimatpikrinsäure, Sublimatplatinchlorid, Sublamin und absolutem Alkohol gehärtet waren.

Es zeigte sich, daß kaum eine Linse ganz den normalen Verhältnissen entsprach, indem Spalträume mit gefärbtem und ungefärbtem Inhalt und erhebliche Unterschiede in der Intensität der Färbung fast überall zu bemerken waren. Die Form und der Inhalt mancher dieser Spalten ist durchaus identisch mit dem, was wir bei kataraktösen menschlichen Linsen öfters sehen können. Da sie nur bei bestimmten Härtungsflüssigkeiten und nicht bei allen untersuchten Tierarten auftreten, so müssen sie mit Sicherheit auf den Härtungsprozeß, d. h. auf Verdichtungen der Linsensubstanz zurückgeführt werden. Es liegt nahe, die analogen Veränderungen bei Katarakten auf ähnliche Vorgänge zu beziehen. Weiterhin interessiert die schon früher von PETERS hervorgehobene, besonders an Kalbs- und Hammellinsen zu beobachtende Erscheinung, daß die Färbung mit Hämatoxylin stärker gefärbte Ringe erkennen läßt, die auch schon am frischen Präparat hervortreten und durch Flüssigkeitsaustritt zwischen den Faserelementen zu erklären sind. Die differente Färbbarkeit der Starschicht in menschlichen Linsen braucht daher nicht der Ausdruck einer durch Zerfall bedingten Dekomposition zu sein, sondern kann auch durch mechanische Änderung der Konsistenz und Flüssigkeitsverteilung bedingt sein.

Weiterhin wurden die Linsen der obengenannten Tiere in 0,7—0,85 und 1% NaCl-Lösung längere Zeit vor der Härtung aufbewahrt, um den Einfluß des Absterbens zu studieren. Es zeigte sich, daß der Eintritt der Trübung längere Zeit auf sich warten läßt, ohne daß ein wesentlicher Einfluß der Konzentration zutage trat. Am wichtigsten erscheint der Umstand, daß die Spaltbildung konzentrischer Art, wie sie vornehmlich durch die Härtungsflüssigkeiten bewirkt wird, hierbei viel seltener auftrat und ersetzt wurde durch senkrecht verlaufende, keilförmige Spalten mit gefärbtem Inhalt, die dem Bau der Kortikalis, d. h. der Trennung in Radiärlamellen entsprechen. Beide Arten der Spaltbildung wurden niemals gleichzeitig beobachtet, was dadurch zu erklären ist, daß der Kadaverzustand an sich eine Schrumpfung hervorruft, welche schon vollendet ist, wenn die Härtung einsetzt. Diese keilförmigen Spalten fehlen in menschlichen Linsen fast stets. Wenn auch die Nekrose der Tierlinsen somit andere Bilder schafft, als wir sie bei menschlichen Katarakten sehen, bei denen die konzentrischen Spalten vorwiegen, so liegt darin kein Grund, für diese eine Kernverdichtung abzulehnen. Diese schafft vielmehr außer den konzentrischen Spalten auch die verschiedene Färbbarkeit der einzelnen Linsenschichten in Hämatoxylin und gelegentlich Tröpfchen- und Lückenbildung.

Neuerdings wurden die mit dem Absterben der Linse einhergehenden Veränderungen besonders sorgfältig durch C. GERMANI (1933) in vitro und histologisch verfolgt. Zu diesem Zweck wurden von ihm Linsen von Fröschen, Hühnern und Kälbern in eine mit 1,3%iger NaCl-Lösung gefüllte Uhrschale gebracht. Es bildeten sich daraufhin an der Linsenvorderfläche feine radiäre Falten, ohne daß sich das Gewicht der Linsen verändert haben würde. Nach 4—5 Stunden beginnt sich dann eine leichte oberflächliche Trübung bemerkbar zu machen, die am Äquator besonders deutlich ist. In den nächsten Stunden nimmt die Trübung zu, und man merkt, wie sich die Kapsel allmählich spaltet, sich von der Hauptmasse löst und abrollt, einige kleine Linsenmassen mit sich reißend. Histologisch erkennt man eine besonders am Äquator bemerkbare Proliferation des Epithels unter der Kapsel, die aber nur wenig ausgesprochen ist und nur kurze Zeit andauert. Unter dem Epithel erscheinen

homogene Tropfen, die später zusammenfließen. Die einzelnen Elemente werden blaß, farblos. Die Degenerationserscheinungen beginnen an der Vorderfläche, setzen sich später an der Hinterfläche der Linse fort und werden immer ausgesprochener, bis sie das Gesamtbild beherrschen. Wo die Degenerationserscheinungen fortgeschritten sind, reißt die Kapsel, der Absterbeprozess greift in das Rinden-, dann in das Kerngebiet über: die Fasern fallen auseinander, die einzelnen Elemente bröckeln sich auf, bis sie sich in einen gekörnten Detritus umgewandelt haben. Dieser Zerfallsprozess beginnt jedoch erst nach 18—24 Stunden. Bleibt die Linse im Bulbus, der im ganzen in die Kochsalzlösung gelegt wird, so schieben sich die Degenerationsprozesse um mehrere Stunden hinaus. Werden diese Versuche bei Brutschranktemperatur durchgeführt, so wickelt sich der ganze Vorgang rascher ab, und der Zerfallsprozess ist nach 6—8 Stunden schon beendet. Wenn eine Linse, die nach einständigem Verbleiben bei Brutschrankwärme trüb geworden ist, in Zimmertemperatur gebracht wird, so hellt sich diese zunächst auf, bis sie durch den weiteren Zerfallsprozess wieder trübe wird.

Gelegentlich seiner ultramikroskopischen Untersuchungen der normalen Linse konnte CATTANEO (1928) feststellen, daß sich die ultramikroskopische Struktur in isotonischen Salzlösungen kaum verändert. Hypertonische Lösungen rufen rasch schwere Strukturveränderungen hervor. Entquellung der Linsen bewirkt nach CATTANEO bald eine Körnelung des Zellplasmas, welches die Kerne verdeckt. Die Linsenfasern sind unverändert, später stark verdünnt und quellen nicht mehr. Destilliertes Wasser bringt im Kern und in der angrenzenden Rinde keine Veränderungen hervor. In der äußeren Rinde verkürzen sich die Chondriosomen, deren Verhalten an explantierten Linsenfasern schon vorher von BUSACCA (1925) im rotfreien Licht und bei Vitalfärbung mit Janusgrün verfolgt worden ist. Kälteeinwirkung bringt erst nach längerer Zeit eine Körnelung der Kapselepithelien hervor. In den Trübungen zeigen sich im Ultramikroskop kleinste Vakuolen mit doppelter Kontur. Bei stärkerer Erwärmung wurde die Kernzeichnung undeutlicher. Die Chondriosomen der Rindenfasern verschwinden und die optisch leeren Fasern werden körnig hell.

Über den Vorgang der Autolyse führt der Weg zum Mazerationszerfall. Dieser hat natürlich mit der normalen Feinstruktur der Linse nichts mehr zu tun und kann uns höchstens über die grobmorphologischen Zusammenhänge Aufschluß geben, die im Verlaufe des Mazerationsvorganges erst allmählich hervortreten. Dieses schon von älteren Autoren (HANNOVER, O. SCHULTZE, TESTUT, BRANCA, MERKEL und KALLIUS u. a.) benützte Verfahren ist neuerdings von MEIER (1918) zu einem speziellen Zweck wieder aufgegriffen worden, und zwar zum Nachweis einer Zusammensetzung der Linse aus konzentrisch geschichteten Blättern, gegenüber der jetzt vorherrschenden RABLSchen Auffassung von den sog. Radiärlamellen. Als Mazerationsmittel diente, unter allen aseptischen Kautelen, meistens Brunnen- oder destilliertes Wasser, das die Zerklüftung in ziebelschalenförmige konzentrische Lagen bei tierischen Linsen (Pferd, Ochs) am besten zeigt. Das eindringende Wasser sammelt sich subepithelial an und drängt so die Kapsel samt dem Epithel von der Rinde ab. Schon nach 12 Stunden tritt ein stärkeres Klaffen, später Zerklüftung der Nähte ein. Die letzteren dringen im Verlaufe von einigen Tagen infolge der fortschreitenden Mazeration immer tiefer ein. Reißt endlich die Kapsel, so legen sich die mazerierten Rindenteile „wie die Blätter einer Seerose“ auseinander. Merkwürdigerweise öffnen sich, gleichgültig wie die Linse eingelegt wurde, die Blätter hauptsächlich nach der Vorderfläche, während sie in ihren hinteren Abschnitten, trotz der dort entstandenen tiefen Nahtspalten fester zusammenhalten. Am Kern trat, selbst nach wochenlanger Mazeration nur ein Zerfall in einzelne Sektoren auf. An menschlichen Linsen bilden sich nach Klaffen der Ränder und Sprengung der Kapsel ähnliche konzentrische Lagen in Rosettenform, die aber hier merkwürdigerweise in den äußersten Kernschichten ausgeprägter sind als in der Rinde. Außerdem fehlt hier auch die bei Tierlinsen beobachtete Segmentierung des Linsenkerne. MEIER fand, daß diese Mazerationsergebnisse in vieler Hinsicht ähnlich sind bestimmten Befunden, wie sie von A. VOGT an der kataraktösen Linse im höheren Alter häufig beobachtet worden sind und glaubt daher, daß die letzteren gleichfalls als Ausdruck eines lamellären Zerfalls der Linse zu deuten seien.

Von MERKEL und KALLIUS (1901) ist schon darauf aufmerksam gemacht worden, daß nach Behandlung der menschlichen Linse mit Alkohol oder MÜLLERScher Flüssigkeit, wie sie zur Fixation verwendet werden, sich oft mehrere, untereinander abwechselnde hellere und dunklere Zonen bilden, und daß man „von einer getrockneten Linse Stücke in Form von Kugelschalen“ abblättern kann.

Aus dieser kurzen Übersicht dürfte wohl schon zur Genüge hervorgehen, ein wie zartes und empfindsames Gefüge die Linse hat, und wie leicht es daher auch auf alle äußeren Einflüsse, vor allem aber auf solche physikalisch-chemischer Natur, reagiert. Dieser Umstand darf also nie außer acht gelassen werden, wenn es sich um die Beurteilung handelt, ob eine im mikroskopischen Befund festgestellte Veränderung wirklich den natürlichen Zustand widerspiegelt oder ob dabei nicht unter Umständen auch Kunstprodukte oder ähnliches mit im Spiele sein könnten.

Trotzdem kann jenen Autoren nicht beigeplichtet werden, die meinten, daß von einer mühevollen pathologisch-anatomischen Untersuchung der Linse nicht mehr viel zu erwarten sei, und daß sie durch die viel einfachere direkte Mikroskopie der lebenden Linse an der Spaltlampe immer mehr verdrängt und schließlich im Laufe der Zeit vielleicht ganz überflüssig sein wird. Demgegenüber glauben wir mit A. PETERS, daß als das nächste Ziel vielmehr die weitere Ausgestaltung der mikroskopischen Technik und damit der pathologischen Anatomie der Linse betrachtet werden muß. Erst dann wird es möglich sein, in den meisten jetzt noch offenen Fragen die letzte Entscheidung zu treffen, und die mit diesen beiden so verschiedenen Methoden gewonnenen Anschauungen über die einzelnen klinischen Befunde miteinander in Einklang zu bringen.

11. Spaltlampenmikroskopie der lebenden Linse. Biophysikalische Gewebsanalyse.

Die Erforschung der normalen und pathologischen Histologie der Linse begegnet, wie im vorausgegangenen Kapitel erörtert worden ist, großen technischen Schwierigkeiten. Die Linsen älterer Personen bekommen durch die Fixierung und Härtung eine so hornige bis steinharte Konsistenz, daß sie, abgesehen von den Rindenpartien mit dem Mikrotom kaum mehr zu verarbeiten sind und vielfach aus den Einzelschnitten herausfallen. Postmortale Erscheinungen und Kunstprodukte, wie Vakuolenbildungen, Flüssigkeitsansammlungen in den Nähten und unter der Kapsel, Faserveränderungen treten oft schon rasch nach dem Tode auf und können leicht Anlaß zu falschen Deutungen geben. In der Rindensubstanz erscheinen durch die Fixierung die Myelintröpfchen zu unförmigen Massen zusammengeschrumpft und verlieren dadurch im mikroskopischen Schnitt ihre natürliche Beschaffenheit. Die mit Flüssigkeit gefüllten Wasserspalten gelangen überhaupt nicht zur Darstellung.

Gegenüber der anatomischen Untersuchung bietet die biophysikalische Zustandsanalyse mittels der verfeinerten klinischen Methoden der Spaltlampenmikroskopie ganz ungewöhnliche Vorteile. A. VOGT gebührt das Verdienst, dieses Verfahren besonders auch in den Dienst der Erforschung der Linsenpathologie gestellt zu haben. Neben vielen Einzelarbeiten auf diesem Gebiet sei daher vor allem auf seinen Atlas der Spaltlampenmikroskopie des lebenden Auges (Berlin: Julius Springer 1921 und 1931) hingewiesen, der eine Fundgrube von schönen Bildern von schon bekannten, aber auch von einer ganzen Reihe von neuen Befunden bildet, für die vielfach der entsprechende anatomische Beleg aus naheliegenden Gründen noch aussteht. Ebenso liegen auf diesem Gebiete eine stattliche Zahl von Einzelmitteilungen verschiedener Autoren vor, sowie ein weiterer Atlas von MEESMANN (Wien und Berlin: Urban & Schwarzenberg 1927), der auch zahlreiche schöne Linsenbilder enthält.

Im schmalen Büschel der GULLSTRANDSchen Spaltlampe erkennt man bei etwa 40 bis 60facher Vergrößerung, $1\frac{1}{2}$ —3 mm breitem Lichtstreifen und bei einem Einfallswinkel von etwa 40° die sog. Chagriniierung der Vorderfläche am besten, die schon v. HESS mit der bis auf einen punktförmigen Bezirk abgeblendeten hellen Nernstlampe im Areal des vorderen Linsenbildchens beobachten konnte. Während aber v. HESS von „Epithelchagriniierung“ spricht, konnte VOGT (1914) nunmehr erkennen, daß den vordersten Linsenfasern ein wesentlicher Anteil an dieser Erscheinung zukommt. Bei Einstellung der Linsen-hinterfläche kann man einen ganz ähnlichen Chagrini beobachten, der durch Reflexion an der (hier epithellosen) Kapsel und der Glaskörperkapselgrenze entsteht. Die GULLSTRANDSche Spaltlampe gestattet, die Linse gewissermaßen im optischen Querschnitt zu betrachten, wobei in dem (die Linse in toto durchschneidenden) Hauptlichtstreifen bestimmte Partien des Linseninneren heller aufleuchten und sich da, wo Diskontinuitätsflächen durchschnitten werden, mehr oder weniger lichtstark als schmale, schon makroskopisch sichtbare Einzelstreifen von der Umgebung abheben. Dieses Phänomen beruht auf der optischen Heterogenität der Linse (TYNDALLSches Phänomen). Durch diese Beobachtungen gelang es A. VOGT, festzustellen, daß die lebende menschliche Linse, sowohl des Kindes, wie die des Erwachsenen, einen bis dahin nicht bekannten, zentralen Kern aufweist, der während des ganzen Lebens ziemlich unverändert nachweisbar ist. VOGT bezeichnete diesen Kern, im Gegensatz zum Alterskern, der anscheinend mit dem Abschluß des Körperwachstums seinen Anfang nimmt, als Embryonalkern. Der Embryonalkern ist, wo ein Altersstar nachweisbar ist, in diesen eingeschlossen.

Beim neugeborenen Menschen ist die Linsennaht der Hinterfläche stets weiter entwickelt als die der Vorderfläche und stellt, im Gegensatz zu den Angaben von RABL, HESS, nicht einen einfachen dreistrahligen Stern, sondern einen verzweigten dar. Bei der hinteren Naht ist der eine der drei Hauptstrahlen vertikal nach oben gerichtet, bei der vorderen nach unten. Die vorderen Strahlen sind unverzweigt, die hinteren zeigen nach ihrem Ende zu eine Verzweigung (Abb. 24). Zu den beschriebenen Nähten strebt in typischer Weise die Faserung der zugehörigen Fläche. Sie ist bei Kindern von größter Regelmäßigkeit und in jedem Alter, am wenigsten deutlich bei Kindern, bis weit in die Peripherie wahrnehmbar.

Mit dem Alter nehmen durchschnittlich nicht nur die Schärfe des Nahtbildes, sondern auch diejenige der Faserzeichnung zu, so daß im 6.—9. Jahrzehnt die hintere Embryonalkernfläche besonders lichtstark ist. Über die periphere Ausdehnung der Embryonalkernflächen genauere Angaben zu machen, ist schwierig. Bei 5—10jährigen Kindern beansprucht der Durchmesser der sichtbaren Fläche schätzungsweise $\frac{2}{3}$ des gesamten äquatorialen Linsendurchmessers. Im höheren Alter sieht man eigentümliche Veränderungen der Faserung der geschilderten hinteren Fläche. Die Zeichnung wird schärfer, es tritt lebhafter Asbestglanz hinzu; dabei zeigen die Fasern, insbesondere im axialen Abschnitt, eine Kräuselung und Höckerung, ähnlich wie an der Oberfläche des Alterskerns (s. weiter unten).

Die vordere Embryonalkernoberfläche ist etwas schwieriger einzustellen, da sie eine geringe Lichtstärke besitzt. Der vordere Stern steht so, daß seine Strahlen die Winkel des hinteren ungefähr halbieren. Der nach unten gehende Strahl des Y steht meist senkrecht, selten schräg. Im letzteren Falle ist er gewöhnlich nasal abgelenkt. Die Strahlen des vorderen Sterns sind, im Gegensatz zu demjenigen des hinteren gerade, niemals verzweigt. Wie die hintere, so wird auch die vordere Embryonalkernfläche im Alter lichtstärker. Die Nähte erscheinen, wie die hinteren, bei entsprechender Einfallsrichtung, im Alter dunkel auf hellem Fasergrunde, in der Jugend umgekehrt. Vom 1.—4. Jahrzehnt übertreffen die Embryonalkernflächen an Deutlichkeit und an Lichtstärke diejenigen des Alterskerns. Etwa vom 45.—50. Jahre ist gewöhnlich das Umgekehrte der Fall. Von diesem Alter an kann man mit der Spaltlampe 6 etagenförmig hintereinanderliegende Linsenflächen unterscheiden, von denen jede durch das Sichtbarwerden von Nahtsystemen und Faserung als Diskontinuitätsfläche charakterisiert ist.

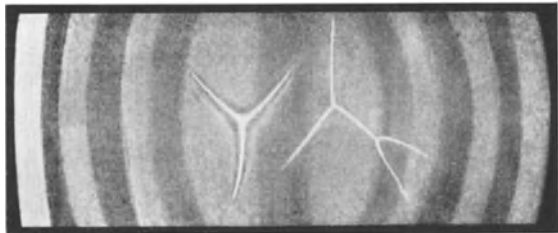


Abb. 24. Vordere und hintere Embryonalnaht mit Diskontinuitätsflächen beim Kinde, im schmalen Büschel der Spaltlampe. [Nach A. VOGT (1931).]

1. Die Rindenfläche, 2. die Alterskernvorderfläche, 3. die Embryonalkernvorderfläche, 4. die Embryonalkernhinterfläche, 5. die Alterskernhinterfläche, 6. die Rindenhinterfläche.

Beim Kinde sind demnach nur 4 dieser Flächen vorhanden. Ob die im 3. und 4. Jahrzehnt sichtbaren Hessschen Kernbildchen ihre Entstehung der Alterskernfläche oder der Embryonalkernfläche oder beiden zugleich verdankt, läßt VOGT unentschieden.

Im Senium tritt die vordere Alterskernoberfläche mit ihrer reichen Gliederung in Firsten, Höckern und Faserzügen oft derart lebhaft zutage, daß sie die weit hinter ihr liegende, gewöhnlich weniger lichtstarke vordere Embryonalkernfläche verdeckt. Am wenigsten deutlich ist die hintere Alterskernfläche in ihren Einzelheiten sichtbar. Das ist bei senilen Veränderungen bei sonst erhaltener Durchsichtigkeit der Fall. Die senilen Veränderungen sowohl der Alterskernflächen, wie auch der Embryonalkernflächen weisen auf eine Art Schrumpfungsprozeß hin. Damit ist ein schärferes Hervortreten der optischen Grenzflächen verbunden.

Jedenfalls muß man sich von der Vorstellung frei halten, daß der Kern ganz zentral aus kleinen Anfängen hervorgeht, indem in der Linsenmitte sich eine stärkere Verdichtung bildet, welche allmählich an Ausdehnung zunimmt. Der Alterskern besitzt vielmehr, sobald seine Oberflächen überhaupt wahrnehmbar werden, eine beträchtliche Ausdehnung wie im höheren Alter. Es tritt ferner im höheren Alter nicht etwa (wie angenommen zu werden scheint) eine Art allmählicher Einbeziehung der anstoßenden Rinde in den Sklerosierungsprozeß unter Wachsen des Kerns ein, sondern dieser bleibt, soweit er nicht durch Schrumpfung oder durch Zerfall Veränderungen erleidet, durchaus konstant, die persistierende Linie darstellend. Der Alterskern scheint mit der Gesamtlinse der Pubertätszeit — wenn wir von Kapsel und Epithel absehen — identisch zu sein.

Dieselbe morphologische Konstanz zeigt der Embryonalkern. Wenn wir von seinen sklerotischen Veränderungen absehen, so bietet er von frühester Jugend bis ins höchste Alter dasselbe Bild, so daß wir noch im Greisenaug die Linse des Neugeborenen wiederfinden.

Es ist nach der Ansicht von VOGT von allgemein biologischem Interesse, daß die zwei großen entwicklungsgeschichtlichen Wendepunkte, die Geburt und die Pubertät, solcherart der Linse ihr Gepräge aufdrücken und, Jahresringen vergleichbar, eine scharfe Markierung alter gegen neue Linsensubstanz abgeben.

Von besonderem Interesse ist das schon weiter oben kurz gestreifte Nahtsystem der verschiedenen Linsenschichten; durch dieses werden nicht nur die verschiedenen Diskontinuitätszonen charakterisiert, sondern es vermittelt zugleich auch Anhaltspunkte für

das Alter der Linsentrübungen. Außer des vorderen Nahtsystems, das an normalen jugendlichen Augen bei Einstellung der Chagrinerung in der Regel gut zu erkennen ist und der Linsennähte der Kernoberfläche, die mit der ersteren nicht immer übereinstimmt, gibt es in jeder Linse, nicht nur beim Fetus und beim Neugeborenen, den sog. embryonalen „Sternstrahl“. Der vordere embryonale Dreistrahl stellt ein aufrechtes, der hintere ein umgekehrtes Y dar. Diese Embryonalnaht selber (wie übrigens jede Naht) haben wir uns als den optischen Querschnitt einer „Nahtfläche“ vorzustellen, welche letztere mehr oder weniger senkrecht zur Äquatorialebene steht. Stets ist die hintere Embryonalnaht viel deutlicher ausgesprochen als die vordere. Das Verhalten der Nahtflächen in der Nähe des Zentrums der Linse ist heute noch nicht ermittelt. Nach A. VOGT soll dem zentralen Intervall (dem ältesten Teil der Linse) jede Andeutung eines Nahtsystems fehlen.

Der große Vorteil der genauen Kenntnis der verschiedenen Diskontinuitätszonen und Nahtsysteme besteht darin, daß wir krankhafte Veränderungen mit ihrer Hilfe klinisch genauer lokalisieren und daraus Schlüsse auf ihre zeitliche Genese ziehen können.

Aber auch abgesehen davon hat uns die Spaltlampenmikroskopie mit einer ganzen Reihe von neuen Befunden an der Linse bekanntgemacht. Nicht selten ist die vordere Chagrinerung auch bei jungen und völlig klaren Linsen durch eigenartige runde und dunkle Flecken in sehr wechselnder Zahl unterbrochen, die VOGT (1914 und 1915) als Chagrinkugeln bezeichnet hat. Sie sind rundlich oder oval, Glasperlen ähnlich und stellen nach SCHÜRMAN (1917) anatomisch kugelförmige Gebilde zwischen Epithel und Kapsel dar. Bei bestimmter Beleuchtung (spitzem Einfallswinkel des Lichtes) erscheinen die Chagrinkugeln wie „ausgestanzte“ schwarze Löcher, an deren Stelle die Chagrinerung wie ausgelöscht erscheint. Die Wölbung der Kugeln ragt bei Vergrößerung des Einfallswinkels deutlich über das Niveau der Chagrinerung empor. Ihr Durchmesser beträgt etwa 0,03—0,05 mm (während die Linsenvakuolen zwischen einigen Zehnteln bis 1 mm variieren). Die Chagrinkugeln unterscheiden sich nach VOGT und SCHÜRMAN von den gewöhnlichen Linsenvakuolen (FÖRSTER, BECKER, MAGNUS u. a.). Die bisher bekannten Linsenvakuolen stellen flüssigkeitstropfenähnliche Gebilde dar. Sie sind bei jedem seitlichen Lichteinfall ohne weiteres erkennbar, sowie auch bei der Durchleuchtung mit dem Lupenspiegel. Sie liegen in den verschiedensten Schichten der Linse und zeigen keine bestimmte, sondern eine ganz wahllose Anordnung. Man findet sie in der überwiegenden Zahl nur bei kataraktösen Veränderungen der Linse. Chemisch stellen diese Gebilde Myelintropfen dar, wie man sie in größter Zahl bei der anatomischen Untersuchung der kataraktösen Linse findet. Sie lösen sich in Wasser nicht auf und sind spezifisch schwerer als dieses. Bei Alkoholzusatz schrumpfen sie unter dem Mikroskop zu einem feinen Häutchen zusammen und verschwinden ganz; sie färben sich mit Sudan und Osmium. Die Chagrinkugeln kommen hingegen in allen Lebensaltern vor, nach SCHÜRMAN ungefähr bei $\frac{1}{3}$ der Untersuchten, in gehäufte Form bei etwa 15%. Mit dem Lebensalter nimmt durchschnittlich sowohl die Zahl der mit Chagrinkugeln behafteten Individuen zu, wie auch die Anzahl der Chagrinkugeln beim einzelnen. Trotzdem sie zweifelloser Beziehungen zur Katarakt zeigen, können sie heute noch nicht mit Sicherheit als Vorläufer derselben betrachtet werden.

Im höheren Alter zeigt der Linsen chagrinerung fast regelmäßig Farbenspillern. VOGT verlegt die Ursache hierfür ins Epithel und vergleicht die Erscheinung den Interferenzfarben dünner Glasblättchen.

Viele interessante neue Einzelheiten ergaben sich durch die Spaltlampenuntersuchung für die Stargenese.

Die Wasserspalten der senilen Linse, die HESS als wasserklare Speichen bezeichnet, gehen nach VOGT aus den Linsennähten, und zwar aus denjenigen der Kern-Rindengrenze hervor. Sitz der Wasserspalten sind die tieferen Rindenschichten bzw. die Kern-Rindengrenze. Die Verzweigungsart der Wasserspalte entspricht genau der der Linsennähte (Ypsilonform); ihre Zahl kann unter Umständen eine recht große sein, entsprechend der großen Zahl der Verzweigungen der Nähte der Linsenoberfläche. Die Ränder der Wasserspalten sind auffallend hell und scharf; häufig erscheinen sie aufgeworfen, durch schwache Einsenkungen von der Umgebung abgegrenzt. Zu dieser Umwandlung der Linsennähte in Wasserspalten kommt es im Alter durchaus nicht immer, auch nicht bei manchen Formen supranuklearer Katarakt. Vom 40.—50. Lebensjahr an, bisweilen schon etwas früher, beginnt die vordere Alterskernoberfläche häufig eine charakteristische Reliefbildung (VOGT nennt sie „Scheinfalten“) zu zeigen, die LÜSSI (1917) genauer geschildert und (freihändig) modelliert hat. Sie besteht aus Höckern, Firsten und Wällen und ist stets axial stärker ausgebildet als peripher; ein dioptrisches Hindernis bildet diese Erscheinung nicht. Von HESS wurde die Beweiskraft der Modelle übrigens angezweifelt.

Die Ausbildung des Kerns (erkennbar am HESSschen Kernbildchen oder mit Hilfe des fluoreszierenden Lichtes des VOGTschen rotfreien Bogenlichtes) zeigt individuelle Unterschiede. Er kann schon im 20.—45. Lebensjahr eine beträchtliche Ausbildung besitzen. Am stärksten tritt die Reflexion an der Grenze von Rinde und Kern auf. Im rotfreien Licht leuchtet der Kern orangegelb, die Rinde violett. Die Untersuchungen von VOGT mit der

Spaltlampe haben ergeben, daß im höheren Alter Rinde, Epithel oder Kern der Linse selten ganz frei von senilen Veränderungen sind, so daß die Begriffe „Rindenstar“ und „Kernstar“ nicht scharf voneinander zu trennen sind. Bei jedem fortgeschrittenen Kernstar zeigt nach Vogt die Spaltlampeuntersuchung auch Veränderungen der Rinde. HORLACHER (1918) wies darauf hin, daß die tief in der Rinde beginnende kränzförmige Katarakt nicht nur die häufigste aller senilen und präsenilen Kataraktformen darstellt, sondern auch sehr oft sich später mit anderen Formen seniler Linsenveränderungen (Wasserspalt- und Speichenbildungen usw.) kombiniert. Schon vorher hat WEISSENBACH (1917) und später PELLATON (1923) auf die Häufigkeit von kränzförmig angeordneten Punkt- und Staubtrübungen in den Augen von Kindern und Jugendlichen hingewiesen, mit dem bevorzugten Sitz temporal-unten.

Einen interessanten Versuch, die Spaltlampeuntersuchung von kataraktösen Linsen mit der Beobachtung im polarisierten Licht zu verbinden, ist von R. STRAMPELLI (1934) unternommen worden. Er hat vor der Beleuchtungslinse ein um seine Achse drehbares Nicolprisma angebracht und als Analysator zwei weitere Nicolprismen an den Okularen des Hornhautmikroskops. Er konnte in der Linse bei manchen Fällen von Katarakt, vor allem bei Starkkranken mit Diabetes, bei sonst dunklem Beobachtungsfeld stark leuchtende Körperchen feststellen, die bei gewöhnlicher Beleuchtung nicht sichtbar waren. Sie liegen in den oberflächlichen Rindenschichten und erscheinen in Form von Vakuolen. Histologisch handelt es sich um Vakuolen, die eine körnige Substanz enthalten. In Alkohol verliert diese Substanz ihre Doppelbrechung.

Auch nach vielen anderen Richtungen verdanken wir der inzwischen Allgemeingut der Ophthalmologie gewordenen systematischen Durchmusterungen der Linsen am Spaltlampenmikroskop grundlegende neue Erkenntnisse, so z. B. auf dem Gebiete der Entwicklungsstörungen, Resten der Tunica vasculosa lentis und der Hyaloidea, der Anomalien der Zonula bei den Subluxationen, der morphologischen Beschaffenheit und Besonderheiten der verschiedenen Formen der hinteren Rinden- und Poltrübungen und der sog. *Cataracta complicata* u. v. m. Eine Reihe von neuen Krankheitsbildern, wie die Vorderkapselabschilferung und das Kapselglaukom, die Lamellenablösung der Feuerarbeiter, die weißen Subkapsulärflecken bei akutem Glaukom, die vererbte *Cataracta zonularis pulverulenta* und Spießkatarakt, die Sphaerophacia hereditaria, die Befunde bei Kupferintoxikation und bei Strahlenstar usw. sind erst seit der Einführung der Spaltlampe bekanntgeworden und verdanken ihr zum Teil überhaupt ihre Entdeckung. Die Spaltlampeforschung der Linse und Zonula ist noch im Fortschreiten begriffen. Die verfeinerte Technik des dünnen optischen Schnittes, die Beobachtung im regredienten Licht und im Spiegelbezirk stellen uns ganz neue und eigenartige Mittel zur Erforschung der biophysikalischen Zustandsänderungen der Linse im lebenden Zustand zur Verfügung, die auch für die pathologische Anatomie dieses Organteiles anregend und fruchtbringend gewesen sind und auch in der Zukunft nicht mehr entbehrt werden können.

Besonderer Teil.

I. Die unkomplizierten Stare.

1. Der Altersstar (Cataracta senilis).

Die pathologische Anatomie der Katarakt im allgemeinen. Die Begriffsbestimmung „senile Katarakt“ ist keine scharf umrissene. An und für sich wäre es berechtigt, alle bei älteren Leuten auftretenden physikalisch-chemischen Zustandsänderungen des Linsenbestandes in diese Rubrik aufzunehmen, gleichgültig ob bei ihnen „Trübungen“ im eigentlichen Sinne des Wortes mit den modernen klinischen Untersuchungsmethoden oder bestimmte histologische Veränderungen bei der mikroskopischen Untersuchung nachzuweisen sind oder nicht. Immerhin dürfte es mit Rücksicht auf die Übersichtlichkeit der Darstellung berechtigt sein, sich hier auf den Altersstar im engeren Sinne zu beschränken und einige besondere Formen von krankhaften Altersveränderungen der Linse anschließend aber gesondert zu schildern.

Bekanntlich wurden die typischen Altersstare von C. v. HESS (1911) in subkapsuläre, supra- und intranukleäre Formen eingeteilt. A. ELSCHNIG (1911) hat aus klinischen und theoretischen Erwägungen die HESSsche Einteilung modifiziert und an ihrer Stelle die folgenden Starbenennungen vorgeschlagen: 1. Rindenstare, ohne Kerntrübung; sie zerfallen in den subkapsulären und den

supranukleären Rindenstar. 2. Nuklearstar; zu diesem wäre, als häufiger Beginn, die Kernsklerose hinzuzurechnen.

Beide Starformen müssen als nichtstationäre Formen angesehen werden, die in irgendeinem Zeitpunkte in die folgenden übergehen können.

3. Der eigentliche Altersstar oder senile Totalstar mit seinen regressiven Metamorphosen. Endlich 4. die *Cataracta brunescens sive nigra*.

Der Ausdruck „*Cataracta incipiens*“ ist fallenzulassen; an seine Stelle hat die richtige Bezeichnung der Starform zu treten: *Cataracta nuclearis (corticalis)*, *subcapsularis* und *supranuclearis*, endlich *totalis incipiens*, wobei das Epitheton „*senilis*“ die Ätiologie (bzw. das Fehlen jeder anderen nachweisbaren Ursache, außer dem Alter) feststellen würde.

Entgegen dem von C. v. HESS vertretenen Standpunkt des subkapsulären Beginns des Altersstares kommt in der ELSCHNIGSchen Einteilung die von ihm mit Recht betonte regelmäßige Beteiligung des Kernes an der Entwicklung des Altersstares gebührend zum Ausdruck.

Die Einführung der GULLSTRANDSchen Spaltlampe in Verbindung mit dem Binokularmikroskop hat unsere Kenntnisse vom Bau der menschlichen Linse einerseits und andererseits die morphologische und topographische Darstellung der verschiedenen Formen von Alterstrübungen der Linse in vieler Hinsicht grundlegend beeinflußt. Insbesondere kommt A. VOGT das Verdienst zu, die früheren Darstellungen der Morphologie der *Cataracta senilis*, welche bei der gewöhnlichen fokalen Beleuchtung gewonnen wurden, mittels einer exakteren Linsenuntersuchung an der Spaltlampe ergänzt und revidiert zu haben. Vor allem ermöglichte die Spaltlampenmikroskopie vollständig neue Feststellungen zur Anatomie und Pathologie der Linse, die A. VOGT (1921) veranlaßten, die folgenden klinischen Typen der verschiedenen Formen von senilen Linsentrübungen voneinander zu unterscheiden, welche natürlich untereinander auch wechselseitig kombiniert auftreten können:

1. *Cataracta coronaria* (VOGT), gleichbedeutend mit den Bezeichnungen *Cataracta punctata* (HESS) *coerulea*, *viridis*. Dünne flächenhafte Trübungen von Keulenform, besonders in der mittleren und tiefen Rinde in Äquaturnähe gelegen.

2. Die Staub- und Punkttrübungen der Rinde, die zum Bilde der konzentrischen Schichttrübung führen, wenn die Staubtrübungen gehäuft in der Nähe des Kernäquators auftreten und diesen konzentrisch umlagern.

3. Die flächenhafte periphere Keiltrübung als flächenhafte, meist scharfzackig begrenzte, in konzentrischer Richtung sich ausbreitende Trübungen der mittleren bis kernnahen Rinde.

4. Hintere schalenförmige Katarakt: dicht unter der hinteren Kapsel gelegene flächenhafte Trübung, die sich nicht in axialer Richtung gegen die Rinde hin ausbreitet (im Gegensatz zur *Cataracta complicata*, s. diese).

5. Wasserspalten, durch Auseinanderweichen der Rindensubstanz in den Nähten (eventuell auch zwischen den Fasern) entstanden; die trüben Speichen gehen aus Wasserspalten hervor. Ebenfalls durch Auseinanderweichen der Fasern entsteht die

6. lamelläre Zerklüftung, jedoch geschieht die Lockerung der Linsenfasern hierbei in konzentrischen, gleichaltrigen Faserschichten.

7. Kernstar, als diffuse Vermehrung der inneren Reflexion der zentralen Linsenteile. Sie betrifft zuerst das zentrale Intervall zwischen der vorderen und hinteren Hälfte der zweiten Embryonalkernzone. Allmählich wird durch fortschreitende Sklerosierung der Kern vergrößert, bis er die Alterskernflächen erreicht. Bevor dieses Stadium erreicht ist, wenn sich also zwischen der sklerosierten Partie und der Alterskernfläche noch klare Rinde findet, spricht man von „freiem oder luzidem Intervall“ (VOGT).

Ähnlich wie A. ELSCHNIG wendet sich auch A. VOGT (1914) gegen die Annahme des vorwiegend subkapsulären Beginnes des Altersstares, welche im Verlauf des vorausgegangenen Jahrzehntes vor allem durch die Arbeiten von HESS viele Anhänger gefunden hat, und welche besonders geeignet schien, die Entstehung der kataraktösen Trübung durch eine von außen an die Linse herantretende Schädigung wahrscheinlich zu machen. A. VOGT vertritt auf Grund von systematischen klinischen und anatomischen Untersuchungen an 50 senilen Leichenlinsen die Ansicht, daß der Altersstar gewöhnlich nicht subkapsulär, sondern, wie schon FÖRSTER und BECKER annahmen, in der Regel supranuklear bzw. in den tiefen Rindenschichten beginne.

Die kataraktösen Veränderungen an den Zellen und Fasern der Linse sind vorwiegend dystrophischer, teilweise sogar ausgesprochen degenerativer Natur. Im letzteren Falle entsprachen sie pathologisch-anatomisch in manchem den auch an anderen Körperzellen bekannten Erscheinungen der Nekrobiose. Da in der Linse eigene Gefäße und bindegewebige Elemente fehlen, gibt es natürlich auch keine „Entzündung“ der Linse; die von älteren Autoren (z. B. IWANOFF) noch gelegentlich benutzte Bezeichnung „Phakitis“ ist daher unzutreffend. Wohl können sich in der Linse sekundäre Vorgänge abspielen, im Anschluß an entzündliche Prozesse in den umgebenden Geweben. Aber auch diese Katarakt, die wir dann als Folgezustand anderweitiger Vorgänge als sekundäre bezeichnen, ist rein dystrophischer bzw. degenerativer Natur, vielleicht mit Ausnahme einer gewissen Proliferation des Kapselepthels als Reaktion auf die von außen her auf die Linse einwirkenden Reize. Sobald auch nur die geringsten Spuren von echten entzündlichen Reaktionsprodukten in der Linse nachzuweisen sind, ist mit Sicherheit mit dem Eindringen von außen her durch eine undicht gewordene Stelle in der Kapsel zu rechnen; meistens ist in solchen Fällen der Defekt in der Linsenkapsel im mikroskopischen Präparat deutlich zu erkennen.

Es ist verschiedentlich versucht worden, die kataraktösen Veränderungen der Linse mit anderen von der allgemeinen Zellpathologie her bekannten regressiven Zellmetamorphosen zu vergleichen. Der Kernzerfall (Karyorrhesis) der Epithelien, der bis zum Kernschwund führen kann, die an die sog. „tropfige Entmischung“, die „vakuolige Degeneration“ und die „trübe Schwellung“ mit ihrem vermehrten Wassergehalt erinnernden Linsenfaserveränderungen lassen auch bis zu einem gewissen Grade Analogieschlüsse zu, wenn auch die Übereinstimmung keine vollständige ist. Ebenso ist die chemische Desorganisation der Linsenfasern vielfach durch das Auftreten isotroper und anisotroper Substanzen gekennzeichnet, welche in ähnlicher Art bei der Glycerinester- und Lipoidverfettung anderer Organe beobachtet werden. Inwieweit es sich hier aber um Erscheinungsformen echter Verfettungen oder aber um das Auftreten von fettähnlicher Substanz infolge autolytischer, fermentativer Prozesse handelt, ist noch nicht geklärt. Der Zelltod der Linsenelemente kann schließlich, ähnlich dem Bilde der Koagulationsnekrose, der Kolliquation und des Zerfalls in molekulare Partikel (Detritus) vor sich gehen, wobei es schließlich auch zur Imprägnation mit Kalksalzen kommen kann.

Für die verschiedenen Trübungsformen ist eine besondere chemische Grundlage, nach dem augenblicklichen Stand unseres Wissens, nicht anzunehmen. Fragen wir uns nach der Ursache der verschiedenen Trübungsformen (Speichen, Flächentrübungen, Wasserspalten, lamelläre Zerklüftung, wolkige punktförmige Trübungen, subkapsuläre Trübungen, Schalentrüben), so müssen wir sie in erster Linie in der Linsenanatomie beruhend annehmen. Histologische Grundlagen fehlen uns zur Zeit allerdings noch. Am wenigsten neigt der Linsenkern zu Trübungen, der seine Stabilität der morphologischen und chemischen Struktur auch im histologischen und färberischen Bilde zeigt.

Um die pathologischen Befunde richtig zu beurteilen, müssen wir uns frei machen von vorgefaßten Meinungen über die Genese des Altersstars. Man läuft sonst Gefahr, bestimmte Veränderungen über Gebühr in den Vordergrund zu rücken, wie es zweifellos früher von seiten einiger Autoren geschehen ist, die aus naheliegenden Gründen bestrebt gewesen sind, ihrer theoretischen Anschauung durch den Nachweis von entsprechenden histologischen Veränderungen größere Beweiskraft zu verleihen. Es dürfte daher wohl am zweckmäßigsten sein, bei der Schilderung der pathologischen Anatomie der erworbenen Linsen-trübungen auch die normalen Altersveränderungen seniler, aber sonst klarer Linsen mit zu berücksichtigen, und im übrigen die Befunde zunächst in rein topographischer Reihenfolge zu schildern.

Das beweiskräftigste Material liefern vor allem die freilich recht seltenen Objekte von in situ befindlichen Altersstaren in solchen Augen, die wegen einer anderen Ursache entfernt werden mußten, vorausgesetzt, daß vom Grundleiden kein wesentlicher Einfluß auf die Linsentrübung ausgeübt wurde, es sich also um keine *Cataracta complicata* gehandelt hat. Geeignete Objekte dieser Art liefern bekanntlich Augen von an interkurrenten Krankheiten verstorbenen älteren Leuten. An zweiter Stelle stehen Starlinsen, die operativ in der Kapsel entfernt worden sind, wenn auch zuzugeben ist, daß grundsätzlich neue Ergebnisse durch diese neue Art der Materialgewinnung vorläufig noch nicht zu verzeichnen sind, vor allem wegen der auch hierbei unvermeidlichen Läsion der Linsenvorderfläche, was namentlich bei der Beurteilung von Befunden am Linsenepithel und der vordersten Kortexschichten stets mit zu berücksichtigen ist.

Was die **Linsenkapsel** anbelangt, so nimmt sie bekanntlich schon normalerweise bei steigendem Alter an Dicke zu. Entwicklungsgeschichtlich darf wohl als feststehend gelten, daß die Vorderkapsel vom Epithel, die Hinterkapsel von den frisch gebildeten Linsenfasern abgesondert wird. Es ist also die tiefste, epithelnahe Kapselschicht die jüngste, die oberflächliche Schicht die älteste. Das weitere Wachstum erfolgt durch Apposition, ohne daß dabei eine Struktur zutage tritt. Die Kapsel bleibt stets vorne dicker als hinten, erreicht am vorderen Pol eine Stärke von $16\ \mu$, am hinteren $7\ \mu$, am Äquator $8\ \mu$ und läßt in kurzer Entfernung hinter dem Äquator, dem Ansatz der Zonularfasern entsprechend, eine regelmäßige Verdickung bis auf $10\text{--}12\ \mu$ erkennen. Durch Anwendung von Säuren und Alkalien, durch 10%ige Kochsalzlösung und übermangansaures Kali, ferner durch Trypsinverdauung läßt sich ein lamellärer Zerfall der Kapsel erzielen.

Unter pathologischen Verhältnissen kann es sowohl zu einer Verdünnung als auch zu allgemeiner und partieller Verdickung der Linsenkapsel kommen. Besonders bei alten, verkalkten Staren findet man gelegentlich eine deutlich verdünnte Kapsel, während bei gewöhnlichen Staren nicht selten auffallende Zunahmen der Schichtdicke ohne eigentliche Auflagerung beobachtet werden kann. Unter Umständen kommt es aber auch zu flächenhaften oder umschriebenen Auflagerungen, die durch eine Trennungslinie von der eigentlichen Kapsel sich abheben, aber von der gleichen glashäutigen Beschaffenheit wie diese, nur meistens viel dünner sind.

Über Trübungen, die ihren Sitz in der strukturlosen Linsenkapsel selbst haben, berichteten H. MÜLLER, BECKER, TOPOLANSKI u. a. WAGENMANN (1889) glaubt, daß solche Einschlüsse in die Linsenkapsel dadurch entstanden sein könnten, daß bei der Ausscheidung der Kapselsubstanz durch ein Klümpchen organischer Substanz vielleicht das Umwandlungsprodukt einer abgestorbenen Zelle o. ä. ein Hindernis gegeben war, welches später wieder von Kapselepithel überzogen wurde. Die weiterhin abgeschiedene Kapselsubstanz wurde nun

auf diesen Einschluß abgelagert und bildete dadurch den abgeschlossenen Hohlraum.

Als *Exfoliatio capsulae senilis* ist von A. VOGT (1930 und 1931) eine Aufspaltung der Kapsel in einzelne Lamellen klinisch und anatomisch beschrieben worden, wie sie ähnlich bei der Feuerlamellenbildung (s. diese) vorkommt. Der Befund als solcher wurde zuerst von E. KRAUFA (1922) unter der Bezeichnung „Linsenkapselrisse ohne Wundstar“ erhoben. VOGT (1932) unterscheidet drei Typen von seniler Kapselabschilferung: 1. Überall normal dicke und normal

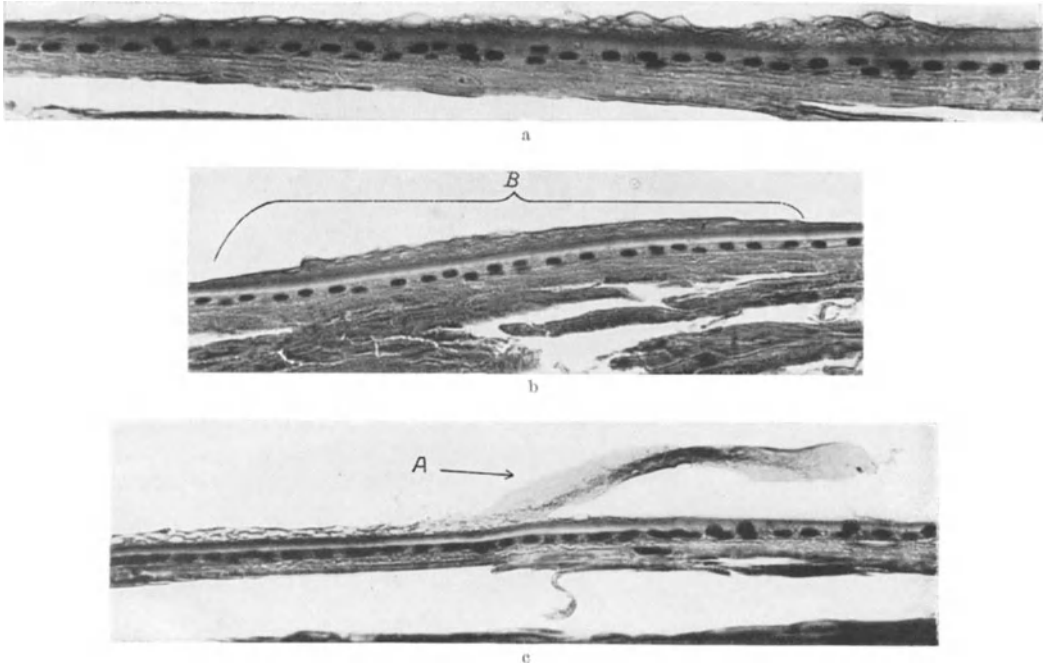


Abb. 25 a—c. Senile Vorderkapselabschilferung bei einem 80jährigen Mann. B örtliche Verdickung der Kapsel und blättereartige Aufsplitterung der oberflächlichen Lagen. A Abhebung in Form einer kontinuierlichen Lamelle. [Nach A. VOGT (1932).]

strukturierte Kapsel, mit folienartiger Ablösung der Oberflächenlamelle. 2. Stellenweise, zum Teil hochgradige Verdünnung der Kapsel, bei normaler Beschaffenheit der angrenzenden Partien. 3. Blättereartige Dissoziierung der oberflächlichen Kapselschicht (Abb. 25 a—c). Die dem Zerfall vorangehende oberflächliche Veränderung der Linsenkapsel ist auch im Bereiche der Pupillarscheibe als Trübung zu erkennen, wobei auf die mechanische Wirkung der Iris besonders hingewiesen wird. Bei der Abschilferung werden die oberflächlichen Schichten der Kapsel abgescheuert, darunter lösen sich immer neue ab. Eine besondere Form bildet weiterhin die von A. VOGT sog. Tiefenzerklüftung, wobei die Oberflächenlamelle besonders im Pupillargebiet abgehoben ist und die angrenzenden Teile massenhafte Vakuolen innerhalb der Kapsel zeigen. Nicht zu beantworten ist vorläufig die Frage, weshalb die Kapselveränderung stets nur an der Vorderkapsel auftritt, dagegen die Äquatorgegend und hintere Kapsel freibleibt.

Weitere Mitteilungen über senile Kapselabschilferung und ihre Beziehung zur Feuerlamelle einerseits und zum Kapselglaukom (A. VOGT) andererseits, liegen von PILLAT (1926), A. BUSACCA (1927), REHSTEINER (1929), MULOCK HOUWER (1932), D. B. KIRBY (1930), B. BAUMGART (1933) und F. CARAMAZZA (1933) vor.

Viel Sorgfalt wurde dem Studium des **Linsenepithels** gewidmet, namentlich von seiten jener Autoren, die meinten, in den sich im Epithelüberzug der Linse abspielenden Veränderungen die primäre Ursache der Starentstehung überhaupt erblicken zu sollen. Im Senium nimmt die Höhe der Linsenepithelien sowohl an der Vorderfläche als auch am Äquator ziemlich gleichmäßig ab, bis man schließlich das Protoplasma so zusammengeschrumpft findet, daß Zell- und Kerngrenzen fast zusammenfallen; der basale Durchmesser ändert sich dagegen kaum. Schließlich treten auch Lücken im Zellbelag auf, was besonders gut im Flächenpräparat zu studieren ist, auch zeigen sich einzelne Zellen blasig

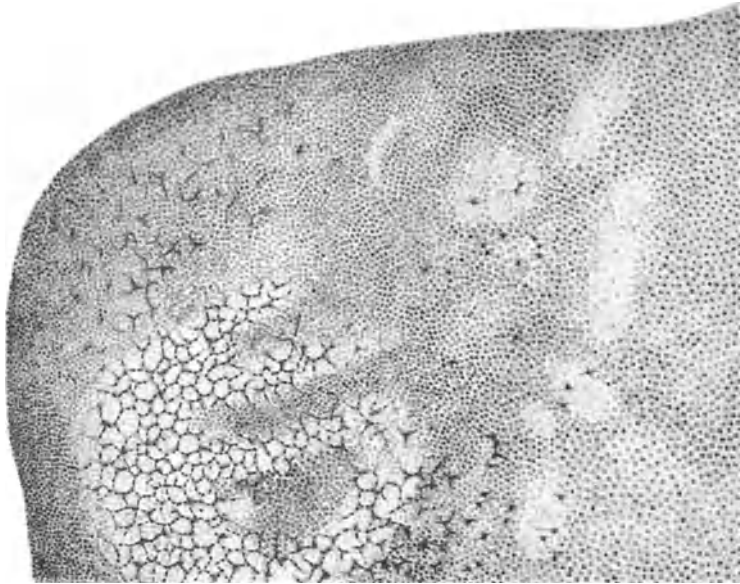


Abb. 26. Größeres Kapselstück bei Altersstar. *Cat. punctata* eines 60jährigen. Große Verschiedenheit der Zellgröße und regionäres Auftreten von bestimmten Degenerationsformen. [Nach C. v. HESS (1911).]

aufgetrieben. Die Zellkerne färben sich schlechter und zeigen häufig ähnliches Verhalten, wie die Kerne im sog. Kernkranz der Äquatorgegend.

An den Kapsel epithelien bei starkkranken Linsen finden sich mannigfaltige Degenerationsprozesse, vorwiegend „Vorgänge der Atrophie“ (BECKER), die nach v. HESS (1911) meist schon sehr bald mit oft recht merkwürdigen Proliferationsvorgängen verknüpft sind. Er hat eine große Reihe von mit der Pinzette vor der Entbindung der Linse extrahierten Kapselstücken in FLEMMINGScher Lösung (4 Tl.: 5 aq. dest.) fixiert und in Hämatoxylin-Eosin gefärbt, mikroskopisch untersucht.

Abb. 26 gibt zunächst ein Übersichtsbild über ein größeres Kapselstück (60jähriger mit *Cataracta punctata*) und zeigt die große Verschiedenheit der Zellgröße in verschiedenen Teilen der Kapsel, sowie das Auftreten bestimmter Degenerationsformen in ganz bestimmten Abschnitten der Kapsel.

Der häufigste Befund am Linsenepithel bei *Cataracta senilis incipiens* besteht aus einer Unregelmäßigkeit der Form, Größe und Begrenzung der Zellen, verbunden mit charakteristischen Veränderungen der Kerne. Neben größeren, blassen, rundlichen Kernen, mit zartem Kerngerüst, findet man solche mit intensiverer Chromatinfärbung, teilweise unter Anzeichen der Schrumpfung

bis zur echten Pyknose, mit Verbildung der Kernform. Abb. 27 zeigt diesen Befund, nach einer mir freundlichst zur Verfügung gestellten Zeichnung von M. BÜCKLERS. Bei der Beurteilung von manchen früheren Angaben ist zu berücksichtigen, daß Kunstprodukte geringeren Grades infolge der Gewinnung des Materials auf operativem Wege (Kapselpinzette) sowie der technischen Vorbehandlung der Flächenpräparate, auch bei sorgfältigstem Verfahren, kaum ganz zu vermeiden sein dürften.

Die von C. v. HESS am Kapselepithel gefundenen hauptsächlichsten Veränderungen sind nun die folgenden: Bei einem 68jährigen mit *Cataracta matura*, bei welchem mit der ZEISSschen Lupe eine große Menge feiner Vakuolen unter der Kapsel sichtbar waren, fielen im Flächenpräparat (Abb. 28 a) zahlreiche vergrößerte Zellen mit schwach gefärbtem Protoplasma auf, zwischen welchen sehr dunkle Zellen sichtbar sind, deren Kern oft nur schwer zu erkennen ist, und die besonders durch eine große Menge sehr dunkler Fortsätze ein charakteristisches Aussehen erhalten.

Bei alten Leuten mit anscheinend schon längere Zeit bestehendem Stare treten nicht selten eigentümliche, in vielfach gewundenen Streifen verlaufende Degenerationsherde auf, die sich mit Eosin schwach rosa färben. An manchen Stellen sieht man innerhalb derselben noch einzelne oder zu mehreren aneinandergereihte Zellen, die vermuten lassen, daß jene Streifen mit Degenerationsvorgängen in solchen Zellreihen in Zusammenhang stehen.

Als ein selteneres Vorkommnis bei den Altersstarkapseln erwähnt v. HESS, daß zwischen den anscheinend normalen und gut begrenzten Zellen helle, schwach gefärbte Gebiete auftreten, innerhalb deren Zellgrenzen kaum oder gar nicht mehr zu erkennen sind, die aber noch eine Reihe kreisrunder, sehr intensiv gefärbter, auffallend kleiner Kerne enthalten (Abb. 28 b). In anderen Fällen kann der Zusammenhang zwischen Epithel und Kapsel in hohem Grade gelockert, insbesondere viele Kerne ausgefallen, das Zellprotoplasma stark degeneriert sein. Abb. 28 c zeigt diesen Befund an der Kapsel eines 65jährigen mit einfachem, nicht ganz reifem Altersstar.

Einen verhältnismäßig häufigen Befund bildet nach v. HESS das inselförmige Auftreten von zahlreichen interzellularen Hohlräumen (Abb. 28 d), daß es hier und da den Anschein hat, als wären einander benachbarte Kerne nur durch schmale Protoplasmafäden miteinander verbunden. Indes hält er diesen Befund mit HOSCH (1901) und gegenüber BECKER, der sie für „atrophierende Epithelzellen“ erklärt hat, nicht für charakteristisch für die Starlinse. Er fand ähnliche Bilder auch bei völlig klaren Linsen aller Altersstufen.

Ausgesprochen krankhafte Veränderungen der Zellkerne selbst konnte C. v. HESS verhältnismäßig selten nachweisen. Wo aber solche vorhanden

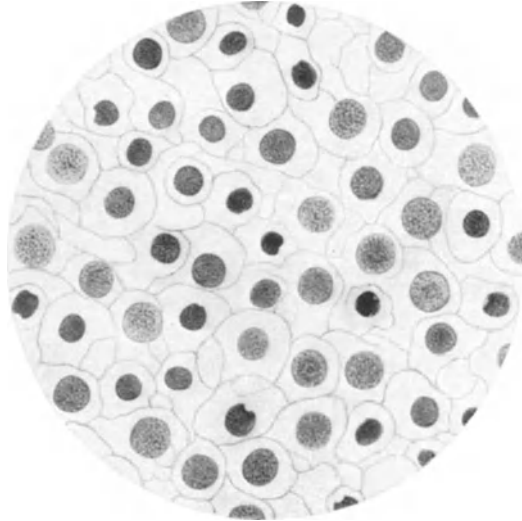


Abb. 27. Kapselepithelien bei *Cat. senilis incip.* im Flächenpräparat. Unregelmäßigkeiten in der Zell- und Kerngröße. Veränderungen der Kernform, mit Übergängen in Kernpyknose. (Originalpräparat von M. BÜCKLERS.)

waren, handelte es sich um einen weitgehenden Zerfall der Kerne, von welchen mehrere von vielen kleinen Vakuolen umschlossen sind, während ein großer Teil in zahlreiche kleine, unregelmäßige, öfter rosenkranzartig aufgereihte Bruchstücke aufgelöst erscheint (Abb. 29 a und b); möglicherweise handelt es sich in einem Teil dieser Fälle um direkte Kernteilung.

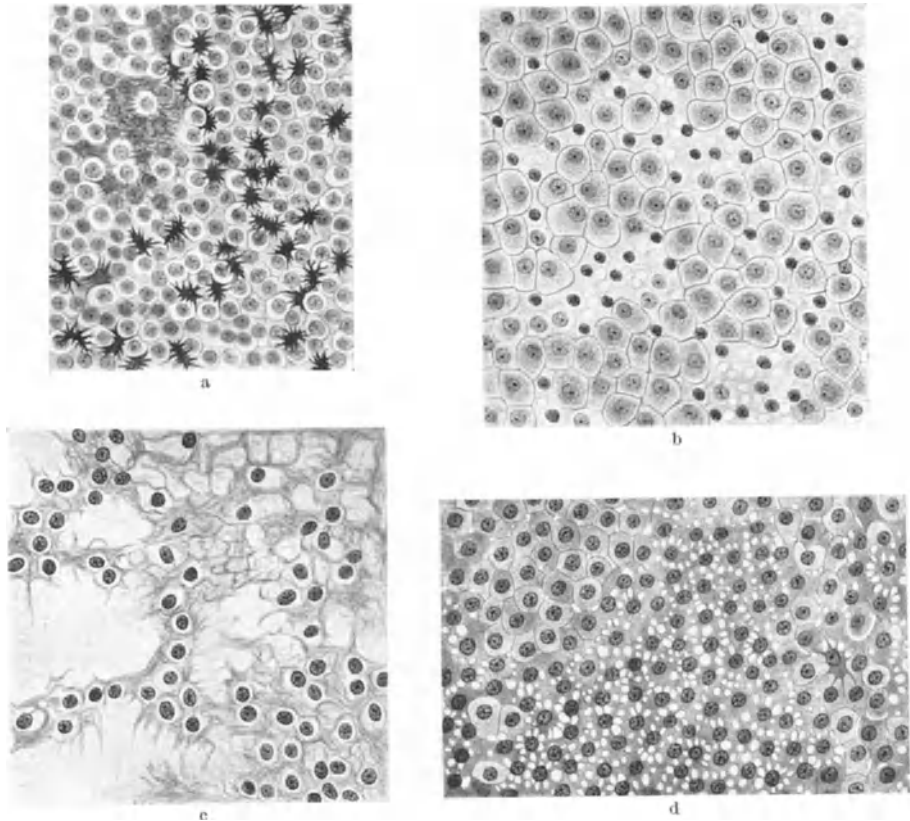


Abb. 28a—d. a Kapselepitel aus einem Auge mit subkapsulärem Rindenstar. Dunkelgefärbte Zellen, mit zahlreichen ebensolchen Fortsätzen zwischen vergrößerten Zellen mit schwach gefärbtem Protoplasma. Reifer Star eines 68jährigen. b Seltener Veränderungen an den Kapselepitheleien beim Altersstar. Helle, schwach gefärbte Gebiete mit kreisrunden, intensiv gefärbten kleinen Kernen, zwischen anscheinend normalen und gut begrenzten Zellen. Cat. punctata einer 75jährigen. c Lockerung zwischen Linsenepitel und -kapsel bei Altersstar. Degenerationsherde und Verschiedenheit der Zellgröße. Cat. punctata einer 60jährigen. d Stück der Kapsel aus einer Linse mit unreifem Star. Zahlreiche Hohlräume zwischen den Zellen.

[Nach C. v. HESS (1911).]

Eine bei senilen Staren häufig zu beobachtende Degenerationsform des Kapselepitheles stellen die zuerst von H. MÜLLER, später von IWANOFF, BECKER, KNIES, v. HESS, R. GREEFF, PARSONS, TREACHER COLLINS u. a. beschriebenen sog. Bläschenzellen dar. Sie unterscheiden sich nach C. v. HESS (1911) von anderen Degenerationsformen jener Zellen lediglich durch ihre besondere Größe und finden sich ebensowohl in Gebilden, die vom Vorderkapselepitel abzuleiten sind, wie in solchen, die vom hinteren Epithelbelage stammen; ähnliche Bilder können übrigens auch durch starke Quellung junger, degenerierender Fasern entstehen.

Nach STANCULEANU (1910) finden sich an der extrahierten Vorderkapsel seniler Stare im zentralen Teil der vorderen Kapsel große polygonale Zellen mit

feinzackigen Rändern und netzförmigem Protoplasma, deren Retikulum sich verschieden intensiv färbt. Die intensiv gefärbten Zellen sind häufiger; die helleren enthalten Vakuolen in der Nachbarschaft des Kerns. Auch die Kerne können Vakuolen aufweisen. Im peripheren Teil der vorderen Kapsel steigert sich die Zahl der epithelialen Zellen auf Kosten ihrer Größe. Es finden sich Zellen mit protoplasmatischen Verlängerungen zweierlei Art: Zellen mit elliptischem Kern, von dem fadenartige Verlängerungen ausgehen und Zellen mit einer breiten protoplasmatischen Zone um den Kern herum. Weiterhin finden sich Zellen mit klarem und verdunkeltem Protoplasma von polygonaler Form und hydropische, sog. Bläschenzellen. Außerdem unterscheidet STANCULEANU in Haufen zerstreut vorkommende Germinativzellen (Abb. 30), ferner klare und verdunkelte, entartete Zellzüge von kolloidalem Aussehen, sowie Pigment innerhalb und außerhalb der Epithelzellen.

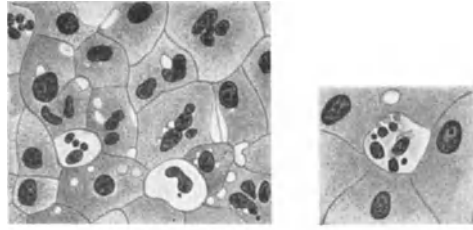


Abb. 29a und b. Krankhafte Zell- und Kernveränderungen im Linsenepithel beim Altersstar. Zerfall der Kerne, Pyknose, Vakuolen. Star vor der Reife bei 60 bzw. 70 Jahre alten Patientin. [Nach C. v. HESS (1911).]

Bei den an den Kapselepithelien sich vorfindenden Veränderungen kataraktöser Linsen spielen neben Degenerationsprozessen auch Proliferationsvorgänge eine Rolle. In manchen Fällen stehen sogar die letzteren weit aus im Vordergrund, wobei die Epithelzellen, zum Teil vergrößert und in mehreren Reihen übereinanderliegend, von der Kapsel durch ein bindegewebsähnliches mehrschichtiges Gewebe getrennt sein können. Gelegentlich kommt es auch zur Neubildung echter glashäutiger Substanz von seiten der gewucherten Epithelien oder zu regressiven Veränderungen in Form von Kalkinkrustation, Cholesterinablagerung und Abscheidung amorpher Massen zwischen den einzelnen Schichten solcher „Kapselstare“. Diese Starformen sind in der Regel schon klinisch von den typischen Altersstaren abzugrenzen, so daß es durchaus angebracht erscheint, sie einer gesonderten Betrachtung zu unterziehen (vgl. S. 114 „Kapselalten und Kapselepithelstar“).

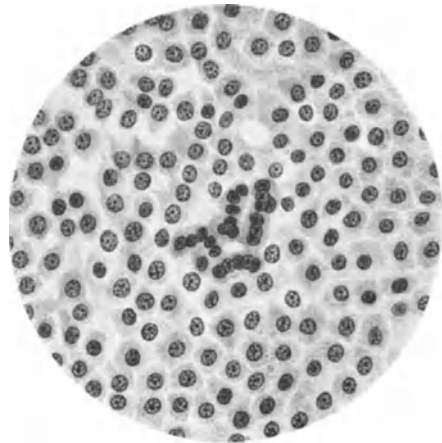


Abb. 30. Haufen von „Germinativzellen“ im Vorderkapselepithel bei seniler Katarakt. [Nach STANCULEANU (1910).]

Eine gleichfalls vom Kapselepithel abzuleitende, wenn auch nicht zur Regel gehörende, krankhafte Zellneubildung beim Altersstar ist der sog. **Epithelbelag der hinteren Kapsel** (zuerst von H. MÜLLER, später von IWANOFF, BECKER, GAYET u. a. untersucht). Er zeigt sich nach C. v. HESS (1911) im allgemeinen als eine meist recht unregelmäßige Schicht von zum Teil vergrößerten und aufgequollenen Zellen, die in der Regel mit den benachbarten Fasermassen nur in lockerer Verbindung stehen; in einigen Fällen können sie als kontinuierliches Häutchen abgezogen werden. Die Zellen nehmen zweifellos ihren Ursprung von den vor den meridionalen Reihen des Linsenäquators gelegenen Elementen, welchen ja auch im normalen Auge vorwiegend die Bildung neuer Zellen obliegt.

Nach D. MICHAEL (1912) ist bei senilen Staren die hintere Kapsel in 80% der Fälle mit einem Epithel von unregelmäßiger Schichtung bedeckt, dessen Zellen an endotheliale Zellen erinnern, von polygonaler Gestalt sind und deren Protoplasma schlecht färbbar ist. Die Zellkerne sind groß, zum Teil hydropisch. Außerdem finden sich spindelförmige Zellen in verschieden starker Schichtung und Zellen mit Kernteilungsfiguren.

Dieses Pseudoepithel tritt aber keineswegs nur gelegentlich beim Altersstar auf, sondern auch bei der *Cataracta complicata*, beim experimentellen Naphthalinstar usw. BERTHOLD (1871) fand sogar schon ausgebildete Epithelzellen

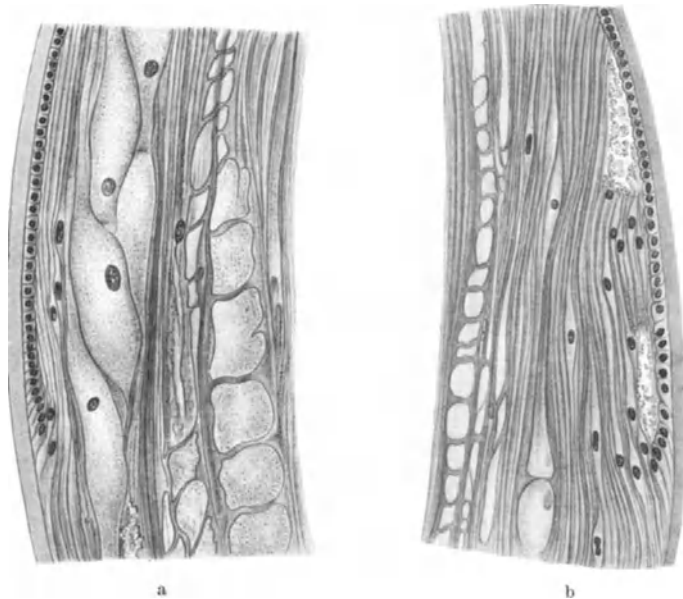


Abb. 31 a und b. Meridionalschnitt durch die Äquatorgegend bei *Cataracta incipiens*. Anscheinend normales Epithel. Der Wirbel besteht aus wenigen Zellen. Umwandlung der jüngsten Zellen zu Bläschenzellen. Lücken mit geronnener Flüssigkeit (Algenbilder). b Linsenwirbel bei prämatürer seniler Katarakt. Epithelien normal. Wellige Konturen der Wirbelzellen und jüngsten Linsenfasern. Die weiter einwärts gelegenen Fasern sind stark aufgequollen. [Nach O. BECKER (1883).]

an der Innenfläche der hinteren Kapsel in einer sonst normalen Linse. Auch beim angeborenen Star wurden sie von BECKER, WINTERSTEINER u. a. beschrieben.

Das sog. Pseudoepithel der hinteren Kapsel hat die Neigung zu einer bläschenartigen Vergrößerung der einzelnen Zellen (Abb. 82). BECKER sprach von einer „hydropischen Umwandlung“. Allgemein verbreitet ist dafür, nach dem Autor, der sich zuerst eingehender mit diesen Befunden beschäftigt hat, die Bezeichnung: „WEDLSche Bläschenzellen“. Die Zellen, gelegentlich auch jüngere Linsenfasern am Äquator, quellen unter erheblicher Vergrößerung auf, nehmen kugel- oder schlauchförmige Gestalt an, verlieren schließlich ihren Kern und zerfallen, worauf der Inhalt benachbarter Zellen zusammenfließen kann. Solche Bläschenzellen finden sich bei Staren nicht selten in mehreren Schichten, werden auch unter der vorderen Kapsel, besonders am Äquator beobachtet. Kernteilungsfiguren sind dabei in menschlichen Linsen nicht vorhanden.

Die Ausbreitung von Epithel auf die Hinterfläche der Linse hat stets eine Störung des Linsenwirbels (des sog. Kernkranzes) zur Voraussetzung, sowie eine noch normale Proliferationsfähigkeit der davorliegenden Kapsel epithelien.

Abb. 31 a und b zeigt solche pathologisch veränderte Kernbogen beim Altersstar nach O. BECKER. In Abb. 31 a sind die Epithelzellen noch ziemlich normal, die Zellen des Wirbels aber schon teilweise zerstört. Die jüngeren Fasern zeigen stellenweise blasenförmige Auftreibungen. Weiter nach innen bestehen Lücken mit geronnener Flüssigkeit. In Abb. 31 b ist der Wirbel schon stark reduziert. Von den jüngsten Fasern befinden sich mehrere in Umbildung zu Bläschenzellen.

Die Bläschenbildung tritt vornehmlich in dem Protoplasmaanteil der Linsenfasern auf, der den Kern umgibt. Das Protoplasma verdichtet sich, wird etwas stärker lichtbrechend, nimmt entweder die ganze Dicke der Faser ein oder läßt an einer Seite etwas von der Fasersubstanz stehen und schnürt sich so erst elliptisch, dann kreisförmig, scheibenartig werdend, ab; oder es bildet von Anfang an eine kreisförmige Scheibe, die sich von den beiden Enden der Faser trennt. Dabei lassen die Kerne die ruhende Kernfigur ganz deutlich erkennen. Bei weiterem Fortschreiten solcher Störungen kommt es schließlich zu einem vollständigen Schwund des Kernkranzes oder zu Bildungen, bei welchen es den Eindruck macht, als würden sich zwei in entgegengesetzter Richtung liegende Wirbel berühren. Es liegt auf der Hand, daß dadurch ein Weg für das Herüberwachsen des Epithels unter die Kapsel der Linsenrückfläche gegeben ist.

ANSELMI (1921) bestreitet, daß die Zellen nur durch den Druck des vorn sich vermehrenden Epithels unter die Hinterkapsel geschoben werden und glaubt, daß ein großer Teil dieser Zellen isoliert wandert. Sie sollen in dieser Hinsicht große Ähnlichkeit mit Gewebekulturen *in vitro* aufweisen. Der Umstand, daß alle Zellen mit ihrer Längsachse nach dem hinteren Pol gerichtet sind, deutet auf Tropismus und Chemotaxis hin. Versuche an extrahierten überlebenden Nachstaren ergaben nach T. BARDANZELLU (1933) nur eine vorübergehende Vermehrung. Die Zellen gingen bald in Degeneration über, was darauf zurückgeführt wird, daß diese Linsenelemente im Kammerwasser nicht genügend ernährt werden.

Die Veränderungen im eigentlichen Linsenfasernbestand spielen natürlich beim Altersstar die größte Rolle. Sie werden zweifellos durch Vorgänge des physiologischen Alterns eingeleitet, die schon platzgreifen, lange bevor die ersten klinischen Anzeichen eines beginnenden Stares nachzuweisen sind. Die während des normalen Wachstums zu Fasern auswachsenden Epithelzellen drängen bekanntlich die älteren Linsenfasern immer mehr zusammen, unter erheblicher Veränderung ihres chemischen, physikalischen und morphologischen Verhaltens. Die älteren Fasern nehmen an Breite und Dicke ab und erhalten zackige Ränder, die ineinandergreifen und die einzelnen Fasern verbinden. Offenbar handelt es sich hier um Schrumpfungsercheinungen. Die Fasern werden härter, gelber und nehmen an Brechungsvermögen zu. Abgabe von Wasser und von wasserlöslichem Eiweiß nach außen dürfte die Ursache sein; inwieweit das Linseneiweiß selbst chemische Umsetzungen erfährt, ob insbesondere eine Umwandlung der sog. Kristalline in das Albumoid stattfindet, ist nach A. JESS noch nicht bekannt.

Das abweichende Verhalten von jungen Linsen im Vergleich zu solchen in höherem Alter Temperaturunterschieden gegenüber weist auf Veränderungen des physikalisch-chemischen Zustandes hin. Die Kältetrübung des Kernes junger Linsen tritt z. B. schon bei 15—18° C auf, während sie im höheren Alter nicht mehr hervorzurufen ist. Sie wird, wie schon HENLE und BECKER fanden, verursacht durch doppelbrechende runde Tröpfchen, die in den zentral gelegenen Fasern am größten sind, nach der Peripherie immer zarter werden und deren Ursache vielleicht in einer fettähnlichen Substanz von niedrigem Schmelzpunkt zu suchen ist. Diese noch unbekannt Substanz muß schon frühzeitig aus den älter werdenden Zentralfasern verschwinden oder zumindest ihre Reaktionsfähigkeit, auf Temperaturenniedrigung zu reagieren, verloren haben.

Das erste Zeichen echter kataraktöser Veränderungen an den Linsenfasern besteht häufig in einer Auflockerung der Fasern in der Rinde und sie pflegen um so ausgesprochener zu sein, je peripherer der kataraktöse Prozeß beginnt.

An Stelle der regelmäßigen schlanken Gebilde finden wir solche, die an verschiedenen Stellen mannigfach aufgetrieben und verquollen erscheinen können: ihre Grenzen werden dadurch bald gleichmäßig gewellt, bald ganz ungleichmäßig gestaltet gefunden. Durch stärkere Aufquellung einzelner jüngerer Fasern können diese den Charakter von „Bläschenzellen“ (s. oben) bekommen. Zwischen den Fasern treten Lücken von sehr verschiedener Größe auf, deren Inhalt am gehärteten Präparat bald feinkörnig, bald aus vielen oft sehr regelmäßigen runden Schollen, sog. MORGAGNischen Kugeln (mitunter vielleicht nicht ganz zurecht auch „Myelintröpfchen“ genannt), zusammengesetzt erscheinen.

Die MORGAGNischen Kugeln sind sehr resistent Farbstoffen gegenüber und färben sich auch nicht mit Hämatoxylin. Die sog. „Myelintröpfchen“ sind runde mit Eosin nur schwach färbbare Gebilde, die durch gegenseitigen Druck oft im Schnitt unregelmäßig vieleckig erscheinen.

Über die Natur dieser Detritusmassen und Tröpfchen sind vielfache Untersuchungen angestellt und verschiedenste Ansichten geäußert worden (s. weiter unten). Es handelt sich wohl zweifellos um alle möglichen Abbaustufen des Linseneiweißes, vermischt mit Fetten und Lipoiden [TOUFESCO (1906)], die bei dem hydrolytischen Zerfall der Fasern frei werden und mit organischen Substanzen, insbesondere Kalkkonkrementen durchsetzt sind. Gelegentlich sind auch echte kristallinische Körper zu finden, die Ähnlichkeit mit Tyrosin und Leuzinkristallen besitzen oder auch wie Drusen mit konzentrischer Schichtung erscheinen. Ebenso können Cholesterinkristalle nachgewiesen werden.

Oft sieht man zwischen diesen scholligen Massen noch größere oder kleinere Bündel von Linsenfasern mit unregelmäßig angefressenen Rändern und Enden. Erfolgt eine derartige Degeneration vorwiegend in der Kernzone, nahe dem Äquator der Linse, so werden die dem Zerfalle viel länger widerstehenden Kerne frei und können später, in großen Mengen beieinanderliegend in einer angenähert gleichmäßigen Zerfallsmasse gefunden werden. Häufig werden nach v. HESS (1911) diese scholligen Massen zwischen den Fasern in sehr regelmäßigen Abständen noch von einzelnen Faserbrücken durchzogen, wodurch sog. „Algenbilder“ entstehen (s. Abb. 31 a), die man früher ins Innere der Fasern selbst verlegte. Ferner finden sich nicht selten runde schollige Massen in solcher Form, daß das Bild von Kernen oder kernhaltigen Zellen vorgetäuscht werden kann.

Bei weiterem Fortschreiten des Zerfalles kommt es zur Bildung bald mehr homogener, bald mehr krümeliger Massen, in die hier und da einzelne Faserreste sowie die proliferierenden und zerfallenden Zellen des Kapselepithels hineinragen (Abb. 32). Das Kerngebiet kann dabei oft frei bleiben, in anderen Fällen aber, zumeist in seinen peripherischen Teilen von zahlreichen kleinen runden Lücken durchsetzt sein, die v. HESS als den Beginn des Zerfalles der betreffenden Kernpartien ansieht. Bei Zunahme ihrer Größe und Zahl können sie zusammenfließen und unregelmäßige, von der Rinde in den Kern sich erstreckende Höhlen bilden, die dann am gehärteten Präparate gleichfalls von scholligen Massen ausgefüllt erscheinen.

Die radiäre, radspeichenähnliche Anordnung der Trübungen wurde schon von ALT mit der Struktur der Linse und mit der Anordnung der Lamellen zu dem sog. Linsenstern in Beziehung gebracht. Da jedoch der Linsenstern höchstens 7 Strahlen besitzt, und die Zahl der speichenförmigen Linsen-trübungen oft erheblich größer ist, kann diese Anordnung durch den Linsenstern allein nicht erklärt werden. Hingegen dürften die radiären Lamellenreihen (RABL)

damit in Zusammenhang stehen und die Trübungen durch Zerfall und Verschmelzung von solchen radiären Zonen entstanden sein.

Von C. v. HESS (1911) wurde darauf hingewiesen, daß in manchen Fällen zwischen den Degenerationserscheinungen an den Linsenfasern beim Altersstar und dem Aufbau der Linse aus Radiärlamellen so gut wie keine Beziehungen gefunden werden können. An äquatorialen Schnitten erscheint in solchen Fällen sowohl der Zerfall in der äußersten Rinde als auch das Auftreten der Lücken in der Kernperipherie anscheinend ganz unregelmäßig, und es ist lediglich eine Abnahme der pathologischen Veränderungen gegen die Kernmitte hin wahrzunehmen.

SALZMANN (1903) teilt einen interessanten Befund an zwei kataraktösen Linsen mit, welche einen quer durch den Kern von Äquator zu Äquator hinziehenden Spalt aufwiesen, der mit MORGAGNischen Kugeln erfüllt war und durch Druck auf den Linsenäquator erklärt wird, weil der sagittale Durchmesser der beiden Linsen erheblich dicker war.

Als Gerontoxon lentis wird von ATLAS (1911) eine bei alten Leuten vorkommende bogenförmige Trübung in der Nähe des Äquators bezeichnet, die sich mit dem Gerontoxon corneae immer zugleich vorfand und ganz scharf begrenzt ist. Klinisch ist der Arcus senilis lentis nicht leicht zu sehen. An Schnitten dagegen hebt er sich deutlich durch seine gelblichweiße Farbe von dem Hellgelb alter Linsen ab und ist vor 55 Jahren selten. Die in Formalin gehärteten Linsenstücke wurden in toto gefärbt. Die Linsenkapsel und das Epithel beteiligen sich nicht an der Trübung, die hauptsächlich durch Veränderungen der Linsenfasern erzeugt wird. Nicht die subkapsulären, sondern die etwas weiter abgelegenen Fasern sind beteiligt. Sie färben sich stärker nach VAN GIESON und enthalten feine Fetttröpfchen, die reihenförmig angeordnet sind. Auch die Kerne sind durch Vakuolisierung beteiligt. In ihrer Nähe finden sich zahlreiche Fetttröpfchen; Vakuolen finden sich auch in den paräquatorialen Fasern. Nach dem Zentrum der Linse zu werden die Tröpfchen an Zahl immer geringer.

Die Spalten und Lücken nehmen in den späteren Stadien an Ausdehnung zu. Sie enthalten verschiedene Substanzen: klare Flüssigkeit, Eiweißgerinnsel, Zelltrümmer, MORGAGNISCHE Kugeln, Fetttröpfchen, gelegentlich Cholesterinkristalle (LANG, GUNN), sonstige kristallinische Einlagerungen (AXENFELD und KRUKENBERG, BAAS, BESSERER, STOCK u. a.). Die Eiweißkoagula können in jeder Hinsicht jenen Kügelchen gleichen, die beim segmentierten Zerfall von Linsenfasern auftreten. An anderen Stellen wiederum haben sie ein mehr granuliertes Aussehen. Ihre Größe variiert sehr stark. Wenn sie sehr klein sind, erwecken sie den Eindruck von homogenen Massen, die erst bei starker Vergrößerung in einzelne Tröpfchen aufzulösen sind. Eine konzentrische Lamellierung ist an ihnen nur selten nachzuweisen. In bezug auf ihre Resistenz chemischen Reagentien gegenüber verhalten sich diese Eiweißkügelchen ähnlich den MORGAGNISCHEN Kugeln. Im Gegensatz zu diesen färben sie sich aber intensiv mit Hämatoxylin. Mit Karmin färben sie sich gelblichbraun, mit Benzoazurin

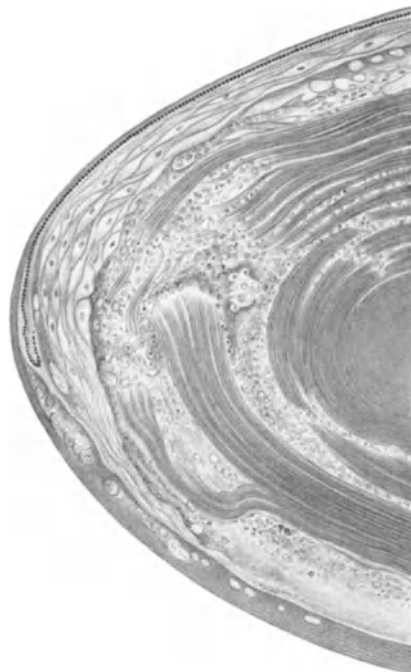


Abb. 32. Meridionaler Schnitt durch die nicht vollständig reife Katarakt einer 80jährigen. Wirbel vorhanden, Bläschenzellen, Lücken mit geronnenen, stark lichtbrechenden Fasern, Zerbrechen von Fasern und Schichten. [Nach O. BECKER (1883).]

(HEINZEL) blau, mit Karbolfuchsin und Jod (RUSSELSche Färbung) tiefblau. Mit der WEIGERTSchen Elastikafärbung können sie nicht dargestellt werden. Die Färbung ist überhaupt oft unregelmäßig und diffus.

In vorgeschritteneren Fällen kann man gelegentlich mit Hämatoxylin intensiver gefärbte kugelige Gebilde finden. PARSONS unterscheidet zwei Arten: die eine ist säureunlöslich und gleicht darin den an anderen Stellen vorkommenden hyalinen Einlagerungen. Die andere löst sich unter Gasbildung auf und zeigt auch bei anderen Reaktionen ein Verhalten, das auf Kalkgehalt hinweist.

Die fettartigen Stoffe, die im histologischen Bilde der Linse nachweisbar sind, werden meist mit dem Namen Myelin (vgl. Allgem. Teil, S. 27 und Spez. Teil, S. 138) belegt, wobei es sich um Produkte handelt, welche in abgestorbenem Gewebe durch Nekrobiose und auch postmortal durch Autolyse entstehen. Die nekrobiotischen Myeline der Kataraktlinse können aus der intraokularen Flüssigkeit der Linse zugeführt sein oder in der Linsensubstanz selbst ihren Ursprung haben durch Sichtbarwerden vorher gelöster Fette oder durch Bildung aus Eiweiß.

Nach ASCHOFF umfaßt der Begriff „Myeline“ sowohl doppelt- als nicht doppeltbrechende Substanzen. Die nekrobiotischen Myeline sind meist doppeltbrechend, während die autolytischen (postmortalen) meist keine Doppelbrechung zeigen (KRANZ). Die chemische Natur der Myeline ist noch nicht als geklärt zu betrachten. Es sind wohl immer Gemische fetthaltiger Substanzen, und zwar kommen in Frage Neutralfette, Cholesterin, Cholesterinfettsäureester, Cholin-fettsäureester, Phosphatide, darunter Lecithin, Zerebroside, Estergemische der Ölsäure, Elaidinsäure, Palmitinsäure, Stearinsäure (MÜLLER, SCHMIDT, PANZER, ASCHOFF, ADAMI u. a.).

Obgleich Lipoide analytisch-chemisch in allen Organen nachgewiesen sind, stößt ihre histologische Darstellung vielfach auf Schwierigkeiten. Am besten bekannt unter ihnen bezüglich seiner Chemie und seiner Rolle im Stoffwechsel ist das Cholesterin, dessen Anwesenheit auch für die Anisotropie dieser Substanzen von Wichtigkeit ist. Die Untersuchung im polarisierten Lichte wird am besten im Zustand der „flüssigen Kristalle“ durch Beobachtung der Doppelbrechung bei verschiedenen Temperaturen ausgeführt. Und zwar zeigen die flüssigen Kristalle des Cholesterins Verlust der Doppelbrechung bei Erhitzung über 56° (VERSÉ) und Wiederauftreten der Anisotropie bei Abkühlung. Dieser Nachweis ist aber nicht ganz frei von Fehlerquellen. Zum färberischen Nachweis wurde neuerdings von H. BUNGE (1936), neben Scharlachrot und Nilblausulfat, die Cholesterinfärbung nach A. SCHULTZ empfohlen, welche auf der Farbreaktion von Oxycholesterin mit Essig-Schwefelsäure beruht. Die an Modelluntersuchungen nachgewiesenen färberischen Eigenschaften sind in der Mitteilung von H. BUNGE in allen Einzelheiten angeführt. Trotz aller Mängel, die einem jeden Färbeverfahren zur Erfassung des Cholesterins anhaften, soll es der Untersuchung im polarisierten Licht an Ergiebigkeit überlegen sein.

HOFFMANN (1913) berichtete über das Vorkommen doppeltbrechender Myeline in Katarakten. Es handelt sich um gelbliche, leicht glänzende, konzentrische Schichtung zeigende Kugeln oder um Myelinfiguren, die sich im Polarisationsmikroskop als doppeltbrechend erwiesen. Die Substanz ist löslich in Alkohol und unlöslich in Azeton und färbt sich nicht mit Sudan III. Sie wurde in der Rinde von 30 Altersstaren nachgewiesen, ferner bei Schicht- und Wundstar. In normalen Linsen fehlt sie.

Die Myeline der Linse zeigen nach E. BUNGE (1936) folgende histologischen Bilder: granuläre, kugelige, keulen-, wurst- und fadenförmige Bildungen, welche zum Teil Doppelbrechung aufweisen. Die Massen finden sich einmal zwischen den Linsenfasern in konzentrischen oder radiären präformierten Spalten, in

radiären artefiziellen Spalten und im Detritus, welcher aus größeren Massen zerfallener Linsenfasern hervorgegangen ist.

Eine Vermehrung des Gesamtcholesterins in der kataraktösen Linse ist von METZGER, CAHANE, MURET, SALIT, MAGNASCO u. a. nachgewiesen worden. Meistens handelt es sich wohl um den Ausdruck einer lokalen Stoffwechselstörung, bedingt durch eine vom Normalen abweichende Ernährung der Linse und veränderte Durchlässigkeit der Linsenkapsel (LÖWENSTEIN, FRIEDENWALD). Da eine gleichzeitige Erhöhung des Cholesteringehaltes des Blutes bzw. des Kammerwassers bei Starkranken in der Regel nicht nachzuweisen ist, dürfte es sich vielleicht in erster Linie um eine „vermehrte Schlackeneinlagerung“ handeln. BÜRGER spricht von „bradytrophem Gewebe“, wo für einen Abtransport schlecht gesorgt ist.

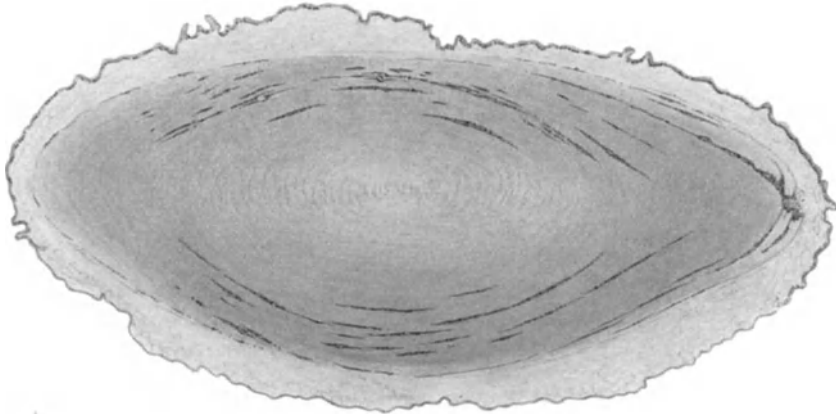


Abb. 33. Rindenstar, mit vorwiegend supranuklear in der Faserrichtung gelegenen, feinkörnigen Detritus enthaltenden Spalten. (Präparat von K. WESSELY.)

BUNGE hat vor allem die Beziehungen des histochemisch nachweisbaren Cholesterins zu den klinischen Bildern der verschiedenen Startrübungen verfolgt. Die Fehlerquelle der durch Quetschung des Linsengewebes verursachten Zerstörung der Fasern ist nur geringfügig. In 77% der extrakapsulär und in sämtlichen intrakapsulär extrahierten Starlinsen fand sich Cholesterin mit der Reaktion nach A. SCHULTZ. Dagegen fehlte es in klaren, in der Kapsel belassenen Linsen. Eine Übertragung des mittels der Spaltlampenmikroskopie gewonnenen Befundes auf das histologische Präparat (A. SCHULTZsche Färbung, Nilblaufärbung, Scharlachrotfärbung) ist nicht möglich, da sich beide Bilder nicht entsprechen. Das Alter der Patienten (KRANZ) ist im allgemeinen ohne Bedeutung für die Menge des nach A. SCHULTZ im Schnitt nachgewiesenen Cholesterins. Maßgebend dafür ist hingegen das Alter des Starprozesses (BUNGE), indem die Menge mit dem Alter des Starprozesses ansteigt, sowie die rasche Progredienz des Zerfalles der Rinde, wodurch das geringere Alter der Trübungen ausgeglichen werden kann. Die subkapsulären Trübungen der Linse — vor allem die vorderen subkapsulären Trübungen — zeigen als einzige Trübungsform bei größerer Ausdehnung auch reichlicher nach A. SCHULTZ nachweisbares Cholesterin im Schnitt. Auch bei den anderen Starformen war Cholesterin fast nur in der Rindenpartie nachzuweisen. Es liegt häufig in konzentrischen Spalten (fast immer körnig) oder punktförmig (fast immer homogen) verstreut zwischen den Linsenfasern. Ferner liegt es in der Nachbarschaft zerfallender Linsenfasern (fast immer körnig). Die Kerntrübungen (s. unten) sind ganz allgemein ohne Einfluß auf die histologischen Befunde von Cholesterin und Myelin.

In manchen degenerierten Linsen findet man merkwürdige korkzieherartig gewundene Fasern, die sich nach VAN GIESON dunkel färben (WERNCKE). Auch fibrinähnliche Einlagerungen kommen vor (ZIA).

Schließlich geht die Destruktion so weit, daß ausgedehnte Kortikalmassen nur noch aus Myelinkugeln, körnigem Detritus und eiweißreicher Flüssigkeit bestehen, zwischen denen nur hier und da einzelne Faserfragmente mit zerfransten Enden und angefressenen Rändern gefunden werden können.

Von den wichtigsten pathologisch-anatomischen Befunden bei der Cataracta senilis seien hier einige Haupttypen besonders hervorgehoben. Bei der einen Form, die in die häufig vorkommende Gruppe der supranuklearen Rindenstare gehört, stehen bei relativ gut erhaltenem Kern auftretende mehr-weniger schmale, mit feinkörnigem Detritus gefüllte Spalten im Vordergrund, die

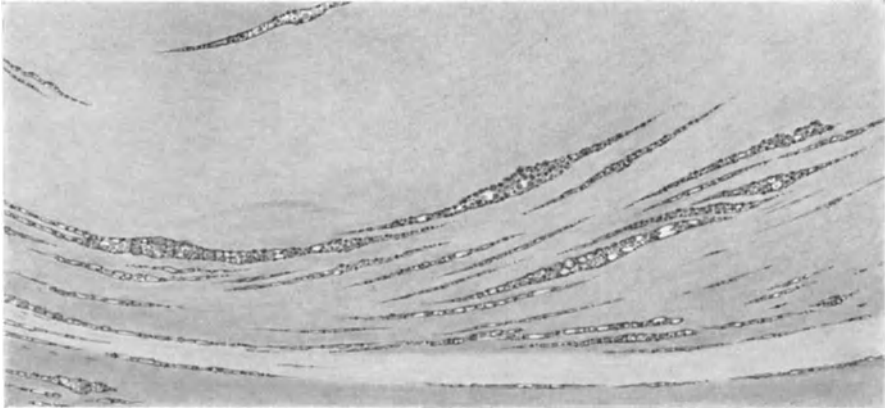


Abb. 34. In der Verlaufsrichtung der verschiedenen Faserschichten gelegenen, mit Myelintröpfchen und Detritus gefüllten Spalten, bei supranuklearem Rindenstar, bei stärkerer Vergrößerung. (Präparat von K. WESSELY.)

vorwiegend der Verlaufsrichtung der betreffenden Faserschichten folgen (Abb. 33). Bei gleichzeitig bestehender Verflüssigung der Rinde sind bei solchen Linsen, nach Entfernung in der Kapsel infolge der Fixation und Härtung, leichte Schrumpfungerscheinungen von seiten der Kapsel nicht ganz zu vermeiden. Bei stärkerer Vergrößerung (Abb. 34) erweist sich der bei der Azanfärbung dunkler gefärbte Inhalt dieser spindelförmigen Lücken zusammengesetzt aus kleinen bis kleinsten rundlichen, tropfenförmigen Gebilden mit dazwischenliegenden flüssigkeitsgefüllten Lücken, die an Schnittpräparaten wie Aussparungen erscheinen.

C. v. HESS (1911) gibt eine ähnliche Beschreibung auf Grund der anatomischen Untersuchung der Linsen einer 78jährigen Frau, die makroskopisch (sie wurden in vivo nicht untersucht), neben einem zarten diffusen Kernreflex, in der supranuklearen Zone reichlich feine, vorwiegend radiär gestellte strich- und tropfenförmige Trübungen zeigten, die an einer Stelle zu einer etwas größeren sichel-förmigen Trübung zusammenflossen und im ganzen einen feinen grauen Ring um die Kernteile der Linse bildeten.

Auf Sagittalschnitten (Abb. 35 a) erscheinen entsprechend dem Kernbogen am Äquator etwa die äußersten 30—40 Fasern unter der Kapsel so gut wie ganz normal, mit schönen, langgestreckten Kernen. Weiter kernwärts folgt eine zweite Zone, in der die Fasern an einzelnen Stellen stark verdickt, an anderen durch blasige, hier und da mit scholligen Gebilden erfüllte Hohlräume voneinander getrennt erscheinen. Die Faserkerne sind hier bereits äußerst klein, stark gefärbt, zum Teil unregelmäßig begrenzt. Diese Zone erscheint ungefähr

ebenso breit wie die erste und ist gegen sie, wie auch gegen die weiter kernwärts folgende dritte Zone ziemlich scharf abgegrenzt.

Letztere zeichnet sich an Hämatoxylin-Eosin-Präparaten durch eine gesättigte rote Farbe aus, während die äußerste subkapsuläre Zone blaurot und die zweite, mittlere Zone intensiv blau erschien. Die Fasern dieser Zone sind viel schmaler und sehr fest aneinandergefügt, die Fasergrenzen stellen sich hier und da als feingeschlingelte Linien dar. Entsprechend dem Kernäquator finden sich in beträchtlicher Menge langgestreckte ovale oder spindelförmige Hohlräume, die mit einer an Hämatoxylin-Eosin-Präparaten intensiv dunkelblau gefärbten homogenen Masse erfüllt sind und offenbar die anatomische Grundlage für die klinisch beobachtete Trübungszone darstellen. Die

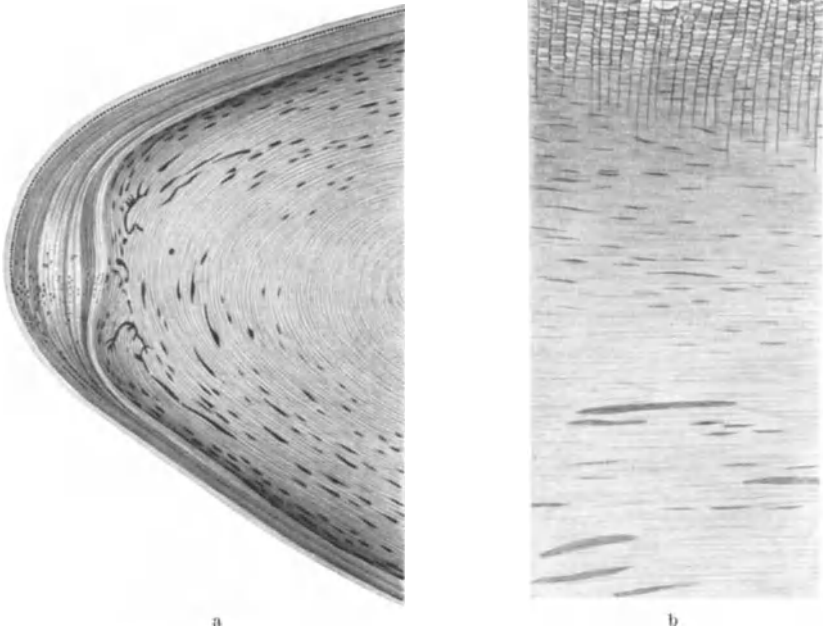


Abb. 35 a und b. a Supranuklearstar im Sagittalschnitt. Mit scholligen Gebilden gefüllte Hohlräume in einer Zone zwischen Rinde und Kern. b Supranuklearstar im Äquatorialschnitt. In der Hauptsache drei Zonen, von welchen die äußerste die Radiärlamellen gut erkennen läßt, die mittlere sich mit Hämatoxylin stärker blau färbende Faserabschnitte und eine innerste, welche detritusgefüllte, ovale und spindelförmige Hohlräume enthält. [Nach C. v. HESS (1911).]

Kernmitte selbst ist frei von krankhaften Veränderungen und zeigt scharf und deutlich die Grenzen der einzelnen Fasern.

An Äquatorialschnitten (Abb. 35 b) erkennt man gleichfalls die soeben beschriebenen einzelnen Zonen, kernwärts die ovalen oder spindelförmigen Hohlräume, die offenbar nicht in nachweisbarem Zusammenhange mit der Anordnung der Fasern zu Radiärlamellen stehen.

Ein ganz anderes Bild zeigt der weiche Star im Stadium der Quellung (Abb. 36). Vorherrschend sind hier Verflüssigung der Rinde, Zerfall und Aufsplitterung der gequollenen und zum Teil zerklüfteten Linsenfäsern, mit Ansammlung von kugeligem und scholligem Faserdetritus in den Lücken und Spalten.

Der Kern kann bei dieser Starform lange Zeit unverändert erscheinen, wenn auch in ihm Lückenbildungen nicht selten beobachtet werden. Abb. 37 zeigt



Abb. 36. Weicher subkapsularer Rindenstar im Stadium der Quellung. Hochgradiger Zerfall, Zerklüftung und zum Teil Verflüssigung des gesamten Faserbestandes der Rinde. Reichliche Bildung von MORGAGNischen Kugeln. (Präparat von K. WESSELY.)

eine größere Spalte zwischen den unterbrochenen und am Rande aufgesplitterten Fasern der Rinde, ausgefüllt mit MORGAGNischen Kügelchen verschiedener Größe.

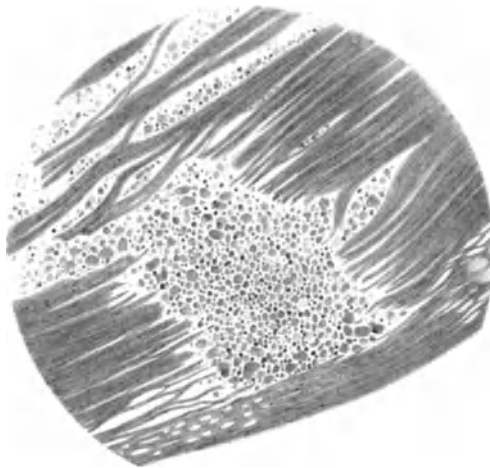


Abb. 37. Mit MORGAGNischen Kugeln und Myelintröpfchen gefüllte Faserlücken in der Rinde, bei einem weichen Star im Stadium der Quellung.

Im Randgebiete, unter der Linsenkapsel findet man zuweilen eine merkwürdige „Verwerfung“ der Linsenfaser (Abb. 38), wobei zwischen den unregelmäßig gewellten und bandartig verbreiteten Faserzügen mitunter mit saurem Farbstoff dunkler tingierte Detritusmassen vorkommen.

Wird das Stadium der Reife erreicht oder gar überschritten (Abb. 39), so nimmt bekanntlich der Linsendurchmesser wieder ab. Ein Teil des schon vorher zerfallenen und verflüssigten Linsenbestandes wird resorbiert. Die Linsenfaserzeichnung ist jetzt vielfach weniger gut zu erkennen. Bei vorher sog. weichen Staren kann der Linsenkern mehr-weniger zerklüftet und gleichzeitig ver-

lagert sein. Die Faserzeichnung der Rinde ist in diesem Stadium auf weite Strecken ganz verschwunden. Im zum größten Teil homogen gewordenen Rindengebiet finden sich neben einzelnen Fasertrümmern und MORGAGNischen Kugeln auch blasige, mit eiweißreicher Flüssigkeit gefüllte Gebilde. Unter der

Kapsel bilden sich vielfach größere, ovale oder nierenförmige Inseln von wachsartigen ganz homogen gewordenen Faserklumpen. Charakteristisch sind für dieses Stadium auch die hochgradigen Veränderungen in der Äquatorgegend (Abb. 40), wegen den wie auseinandergesprengt erscheinenden Lücken, deren



Abb. 38. Subkapsularer Rindenstar. Verwerfung des Faserbestandes unter der Kapsel. Myelintröpfchen und Detritus zwischen den Lücken.

Flüssigkeitsinhalt meistens durch die vorausgegangene technische Behandlung vollkommen aufgelöst ist, wobei die zerrissenen und aufgefaserten Wände der Hohlräume vielfach frei endigen. Gleichzeitig kann auch eine hochgradige Verflüssigung der Rinde bestehen.

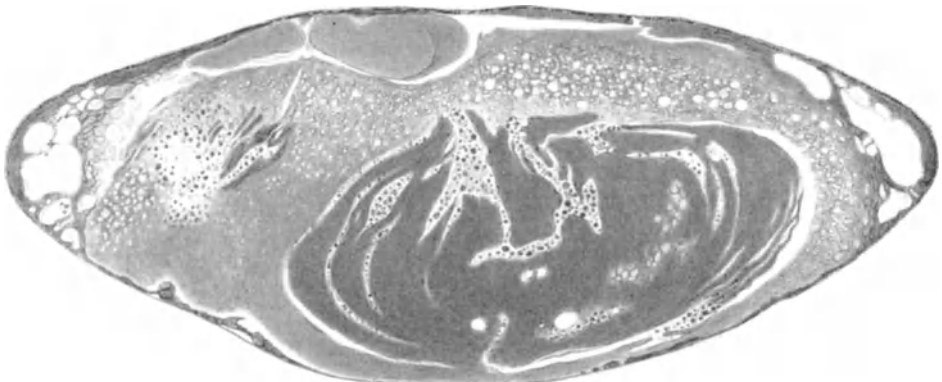


Abb. 39. Cataracta matura, mit hochgradiger Verflüssigung der Rinde, sog. Bläschenzellen, Verlagerung des zerklüfteten und gleichfalls MORGAGNISCHE Kugeln enthaltenden Linsenkerns nach hinten. Wachsartige Klumpen von geronnenem Linseneiweiß unter der Kapsel.

Sog. harte Stare zeigen auch im Stadium der Überreife ein ganz anderes Bild. Selbst wenn ein Teil der Kortex in diesem Falle resorbiert ist, was vor allem die Fältelung der Kapsel der in toto extrahierten und in der gewöhnlichen Weise schnittbereit gemachten Linse zeigt (Abb. 41), so ist doch im großen und ganzen die konzentrische Schichtung der Linsenfasern noch erhalten. Aber diese Fasern sind dichter aneinandergedreht, zweifellos auch geschrumpft, wobei in und zwischen ihnen durch bestimmte Farbstoffe stärker tingierbare schollige Niederschläge auftreten. Im großen und ganzen ist also die Bezeichnung einer Sklerosierung des Linsenbestandes mit Ausnahme der äußersten Rindenpartien, die den typischen Befund des Zerfalls und der Verflüssigung zeigen, in diesem Falle nicht unangebracht.

In vielen Fällen von ausgesprochenem Kortikalstar kann — wie schon erwähnt — der **Kern der Linse** noch auffallend lange von gröberen Veränderungen verschont bleiben und gleichmäßige, in ihrer Gestalt kaum veränderte Linsenfasern aufweisen, die sich mit scharfer Grenze gegen die zerfallenen Rindenschichten abheben.

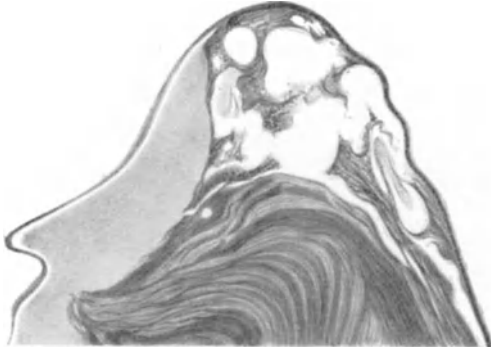


Abb. 40. Äquatorgegend bei Cataracta matura. Bildung von unregelmäßigen, zum Teil konfluierenden, flüssigkeitsgefüllten Lücken. Hochgradige Verflüssigung der Rinde.

Bei reinen Kernstaren kann wiederum die Peripherie im mikroskopischen Bilde völlig normal gefunden werden oder nur spärliche der obengenannten Zerfallserscheinungen aufweisen (A. VOGT). Aber auch die Kernfasern sind in solchen Fällen oft auffallend wenig verändert, ihre regelmäßige Gestalt kann völlig erhalten sein. Im Protoplasma der Fasern aber finden sich mehr oder weniger zahlreich, teils runde, teils ovale, scharfrandige kleine Herde, deren Inhalt sich optisch anders verhält

als die Umgebung. In anderen Fällen fehlen selbst diese Substrate der klinisch wahrnehmbaren Trübung und nur eine auffallende Homogenisierung der ganzen Kernpartie ist festzustellen, so daß die Fasergrenzen nicht mehr auseinanderzuhalten sind, was schließlich aber auch in sehr alten, klinisch klaren Linsen gelegentlich zu beobachten ist.

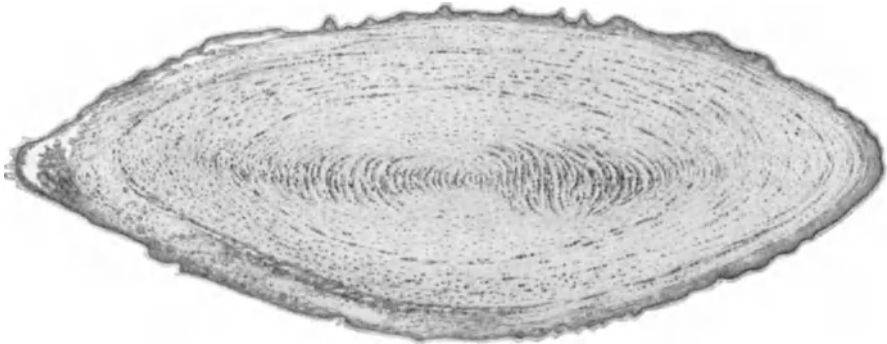


Abb. 41. Sog. harter Star im Stadium der Überreife. Bei nur mäßiger Verflüssigung der Rinde, Sklerosierung fast des gesamten Linsenbestandes mit konzentrisch angeordneten scholligen Niederschlägen.

Das anatomische Substrat des Nuklearstars ist bisher noch wenig erforscht. BECKER sagt darüber nur ganz kurz nach Befunden an Zupfpräparaten, daß er nichts entdecken konnte, „was die dort befindlichen Fasern von in der Blähung begriffenen kataraktösen Fasern peripherer Schichten anderer Stare unterscheidet“. PETERS sah bei einer Cataracta nuclearis nach Tetanie Spaltbildung im Kern und Lückenbildung an der Kernperipherie. HESS fand bei typischen Kernstaren mit gut erhaltener und durchsichtiger Rinde, die direkt nach der Extraktion in 5%igem Formalin fixiert waren, eine Homogenisierung des Kerns, ohne jede Andeutung einer Faserstruktur. Doch hält er diesen Befund nicht etwa für charakteristisch für diese Starform. Auch bei senilen Linsen mit klarem Kern kann die zentrale Linsenmasse zuweilen auf dem Schnitte mehr homogen erscheinen.

W. H. KRANZ (1927) hat den Versuch unternommen, durch vergleichende Untersuchungen die verschiedenen Kataraktformen und der Autolyse unterworfenen Linsen im frischen Zustand, d. h. in Abstrich- und Zupfpräparaten, sowie nach Fixierung als Gefrierschnittpräparate, mit Hilfe des Polarisationsmikroskops mikroskopisch zu analysieren. Im Abstrichpräparat fanden sich myelinartige doppelbrechende Gebilde bei *Cataracta senilis* und *Cataracta traumatica* nach stumpfer Verletzung, jedoch nicht bei *Cataracta traumatica* nach perforierender Verletzung und bei gequollenen Schichtstarmassen. Im fixierten Präparat waren diese Myeline nicht zu finden, dagegen ließen sich doppelbrechende (maskierte) Lipide und optisch positive flüssige Sphärökrystalle mit dem Polarisationsmikroskop feststellen bei *Cataracta senilis*, auch *Cataracta senilis brunescens*, sowie bei *Cataracta traumatica* nach stumpfer Verletzung. Bei normalen Linsen waren doppelbrechende Lipide nicht nachweisbar.

Das Ultramikroskop (vgl. auch das Kapitel über normale Anatomie S. 37) ist von D. CATTANEO (1928) in den Dienst der Erforschung der Morphologie des Altersstares gestellt worden.

Viele Einzelheiten waren überhaupt nur in solchen nativen Präparaten bei Dunkelfeldbeleuchtung zu erkennen. In den Rindenschichten fanden sich an Stelle der sonst sehr zahlreichen Chondriosomen nur spärliche, stark lichtbrechende Körnchen. Im weiteren Verlauf der Starbildung wandeln sich die Fasern durch Fällung der normalerweise homogenen Faserkolloide in eine körnige Masse um, zwischen welchen sich flüssigkeitsgefüllte Vakuolen mit glitzernden Rändern befinden.

Außer den hier geschilderten pathologisch-anatomischen Vorgängen, die mehr-weniger für alle Fälle von senilen Linsendystrophien zutreffen, gibt es noch einige Starformen, die infolge ihrer besonderen klinischen Eigenart, sowie wegen den damit verbundenen charakteristischen histologischen Befunden, Anspruch auf eine gesonderte Besprechung erheben dürfen. Es wird dabei ausdrücklich darauf hingewiesen, daß die verschiedenen Formen der angeborenen Stare (Kolobom der Linse, Ringwulst, Katarakt bei Mikrophthalmus, Scheinlinse, Lenticonus posterior und anterior, der angeborene Linsenmangel usw.) in dem von E. v. HIPPEL verfaßten Kapitel der „Mißbildungen“ in Bd. 2, S. 92—105 dieses Handbuches beschrieben worden sind.

2. Ansichten über die Pathogenese der Katarakt.

Von allen Theorien, die zur Erklärung der Kataraktentwicklung aufgestellt worden sind, steht nur eine auf festen Füßen und selbst diese bedeutet nur eine Verschiebung des Problems. Ich meine hier die Rolle der Vererbung als Funktion des Keimplasmas. So einleuchtend und unbestritten das auch für die echten Mißbildungen und gewisse Formen der angeborenen oder in späterer Zeit auftretenden familiären Stare ist, so ist es auf der anderen Seite auch verständlich, daß es viele Kataraktformen gibt, für die nach einer anderen Erklärung gesucht werden mußte. Kennen wir doch eine ganze Anzahl von spontan auftretenden Staren bei Menschen oder experimentell hervorgerufenen Staren beim Tier, die zweifellos auf erworbener Ursache beruhen. Soweit diese Zusammenhänge bekannt und klargestellt sind, finden sie eine gesonderte Besprechung in den betreffenden Einzelabschnitten. Hier soll also nur von jenen Startheorien die Rede sein, die letzten Endes auf die Erklärung der Genese des Altersstars und von Staren auf noch ungeklärter endogener Grundlage hinzielen. Auch hier darf aber die Rolle der Erbfaktoren nicht außer acht gelassen werden, sei es, daß es sich um ein frühzeitiges Altern als Erbmerkmal oder um die Vererbung von bestimmten konstitutionellen bzw. krankhaften Zuständen des Gesamtorganismus anderer Art handelt, die als Teilsymptom einen Star erzeugen. Jeder Organismus ist aus einzelnen Organen und Organteilen von verschiedener Vitalität zusammengesetzt. Überall nun, in der Tier- und Pflanzenreihe, wird der Lebensabschluß vorbereitet und eingeleitet durch das Altern, durch das Auftreten seniler Merkmale. Dieser oder jener Organteil verfällt dem vorzeitigen Absterben, er hat also seine Rolle schon ausgespielt, bevor der Gesamtorganismus erlischt. Wie das Keimplasma die Lebensdauer des ganzen Organismus diktiert, so bestimmt es auch die Lebensdauer des Einzelorgans. A. VOGT (1931), der diesen „Gedankengang der erbbiologischen Selbständigkeit der senilen Merkmale“ am folgerichtigsten durchgeführt hat, bemühte sich auch darzutun, daß nicht nur die Erbstars von bekannter typischer Form (Spieß-, Pol-, Punktstar usw.), sondern auch der Koronarstar, die *Cataracta brunescens*, der mit multiplen Kapselstaren einhergehende Altersstar oft genug in genau der gleichen Form fortgeleitet werden. Solche Beispiele aus dem

Erbgeschehen könnten dazu beitragen, die Annahme von exogenen Noxen als Ursache der verschiedenen Starformen entbehrlich erscheinen zu lassen. Wenn aber hier trotzdem, wenigstens in groben Zügen, auf die im Laufe der Zeit bekanntgegebenen und zum Teil durch Experimente begründete Startheorien eingegangen wird, so geschieht dies allein schon aus dankbarer Anerkennung der vielen Anregungen, die sich aus ihnen für die Erforschung der Pathogenese der Katarakt ergeben haben.

An der Spitze steht die sich hauptsächlich auf pathologisch-anatomische Befunde stützende Theorie von O. BECKER (1876). Er nahm als Ursache ungleichmäßige Sklerosierung zu Beginn der Starbildung an und berief sich dabei auf gewisse qualitative Unterschiede zwischen Kernsklerose und Star. Durch Störungen im normalen Ablauf der Sklerosierung soll es nach seiner Ansicht zu einer Lockerung der dem ganzen Kern zunächst liegenden Schichten und durch Zerrung der Linsenfasern zu Ernährungsstörungen, später auch zu einem Zerfall in der Äquatorgegend kommen [auch DEUTSCHMANN (1877), SCHOEN (1889), MAGNUS (1890)]. v. HESS (1905) lehnt die Theorie der pathologischen Kernschrumpfung, wenigstens als alleinige Erklärung, ab und stellt dafür, vor allem für die subkapsulären Stare, Vorgänge im Linsenepithel in den Vordergrund. In neuerer Zeit wird von ELSCHNIG (1911) die Ursache der Starbildung im Verfolg dieser Gedankengänge in einem Exzeß der physiologischen Kernsklerose und dem Ausbleiben der regeneratorischen Tätigkeit der Linsenepithelien gesucht. Er sowohl als SALUS, GREEFF, A. VOGT u. a. halten die Annahme für ausreichend, daß der Grund zur Kataraktentwicklung in der im Greisenalter zurückgehenden Vitalität der Linsenelemente liege.

Bezeichnend für die weitere Entwicklung der Frage ist, daß die Ursache schon bald nicht mehr in der Linse selbst, sondern in ihrer Umgebung gesucht worden ist. PETERS und seine Schüler legen das Hauptgewicht auf den Diffusionsaustausch zwischen Linse und der sie umgebenden intraokularen Flüssigkeit. Altersveränderungen der Ziliarepithelien sollen Störungen der osmotischen Beziehungen zwischen Linse und Kammerwasser, durch Konzentrationsvermehrung des Salzgehaltes im letzteren verursachen, und diese lassen zunächst die zentralen Schichten mit Schrumpfungerscheinungen reagieren, woran sich dann die anderen Vorgänge einer Startrübung anschließen. v. HESS und RÖMER gingen dann noch einen Schritt weiter, indem sie darauf hinwiesen, daß mindestens in einem Teil der Starfälle die eigentliche Ursache nicht nur außerhalb der Linse, sondern auch außerhalb des Auges liege und letzten Endes in krankhaften Veränderungen des Gesamtorganismus zu suchen sei. Damit gewann die Berücksichtigung der allgemeinen Konstitution an Bedeutung, die zwar auch schon vorher nicht ganz vernachlässigt worden ist und bis in die neueste Zeit eine ganze Reihe von wertvollen Zusammenhängen aufgedeckt hat.

Vielfach sind schon in älterer Zeit Allgemeinerkrankungen mit der Starbildung in Beziehung gebracht worden, so arteriosklerotische Gefäßveränderungen (v. MICHEL), nephritische Prozesse (DEUTSCHMANN) u. v. m. In neuerer Zeit liegen eine große Reihe von sorgfältigen Stoffwechseluntersuchungen bei Starkranken vor, die auf den Nachweis etwaiger linsenschädlicher Substanzen hinielen.

In Anlehnung an frühere Untersuchungen von K. WESSELY (1902) über den Antikörpergehalt des Kammerwassers bei immunisierten Tieren, hat RÖMER (1905 usw.) in zahlreichen und mühevollen Experimenten das von ihm aufgestellte Gesetz der Zytotoxinretention durch den sekretorischen Apparat des Auges auf die Stargenese anzuwenden gesucht. Danach sollen normalerweise Zellgifte des intermediären Stoffwechsels nicht in das Augeninnere gelangen können; erst wenn krankhafte Veränderungen, insbesondere durch das Alter bedingte, die Gefäße und Zellen des Ziliarkörpers geschädigt haben, sollen diese Autozytotoxine in die intraokulare Flüssigkeit übergehen, mit dem Linsenprotoplasma in Bindung treten und durch ihre vergiftende Wirkung die Entwicklung der senilen Katarakt verursachen. Der RÖMERSche Gedankengang hat seinerzeit eine bedeutsame Rolle gespielt und Veranlassung zu vielen einschlägigen Versuchen gegeben (SALUS, RÖMER und GEBB, v. HIPPEL, ABDERHALDEN u. a.). Eine genaue Zusammenstellung aller einschlägigen Versuche findet sich bei A. v. SZILY¹.

In gewisser Beziehung zur Frage der schädigenden Wirkung von endogenen oder exogenen Noxen, die Störungen in der Durchsichtigkeit der Linse hervorrufen können, stehen die Ansichten der Säurevermehrung im Blute (SCALINCI), die Herabsetzung der Molekularkonzentration und Zunahme der Oberflächenspannung des Kammerwassers (BURDON-COOPER), die Bildung von schädlichen Ammoniakbindungen im Organismus (KUWABARA), die Lehre von der Hydratation (L. DOR) u. a. Sie alle besitzen aber mehrweniger nur den Wert von Arbeitshypothesen.

Die genauere Erforschung des Chemismus der Linse (MÖRNER, A. JESS u. a.) hat natürlich auch ihre Rückwirkung auf die Auffassung von der Stargenese gehabt. Schon von MÖRNER (1893) wurde die Frage aufgeworfen, ob nicht eine fortschreitende Umwandlung des löslichen Eiweißes in das wasserunlösliche Albumoid der Entstehung der Katarakt Vorschub leisten könnte. Über die sich auf die reinen Ergebnisse der pathologischen Chemie

¹ SZILY, A. v.: Die Anaphylaxie in der Augenheilkunde. Stuttgart: Ferdinand Enke 1914.

aufbauenden Theorien von GOLDSCHMIDT, HEKTOEN und SCHULHOF, WOODS und BURKY u. a. wird in dem entsprechenden Abschnitt Bezug genommen. Dasselbe gilt für Strahlenwirkung, insbesondere der Ultraviolettstrahlen als Starursache (WIDMARK, SCHULEK, SCHANZ, CHALUPECKY u. a.).

Einen breiteren Raum nehmen in neuerer Zeit die Zusammenhänge zwischen innersekretorischen Störungen und Stargenese ein, seitdem die Beziehungen beim Tetanie-, Myotonie- und Zuckerstar auf gesicherter Grundlage stehen (PETERS, POSSEK, FISCHER und TRIEBENSTEIN, NORDMANN, A. SIEGRIST u. v. a.).

Alle die obengenannten Theorien, auf die so viele Mühe und Scharfsinn angewendet worden sind, besitzen heute meistens nur noch historisches Interesse. Weitere Fortschritte durften hingegen, neben dem mit so viel Erfolg beschrittenen Wege der Erforschung, durch Erschließung der feineren kolloidchemischen Zusammensetzung der Linse und deren Veränderungen unter dem Einfluß der aller Wahrscheinlichkeit nach durch innersekretorische Vorgänge regulierten Produkten des intermediären Stoffwechsels zu erwarten sein.

3. Der Punktstar (*Cataracta punctata*).

Die kranzförmige Katarakt (Koronarkatarakt VOGT); *Cataracta coerulea* und *viridis*.

Die obengenannten Formen gehören zu den Staren Jugendlicher und jugendlicher Erwachsener. Eine scharfe Scheidung derartiger Stare von den angeborenen und den Frühstaren ist schon deshalb nicht immer möglich, weil manche Formen sich klinisch nicht dauernd verfolgen und kontrollieren lassen. Ebensowenig ist eine durchgreifende Trennung derartiger präseniler Starformen von den senilen durchführbar. Nach O. BECKER (1883) soll die *Cataracta punctata* meistens zwischen dem 30. und 40. Lebensjahr auftreten; daher bezeichnete er sie als *Cataracta senilis praematura punctata*.

Nach der Statistik von A. VOGT und seiner Schüler kommen die von ihm Coronata genannten Trübungen bei mindestens 25% aller jenseits des Pubertätsalters stehenden Personen vor. Die Katarakt beginnt in der Peripherie in einer kranzförmigen Zone, welche etwa an der Grenze des mittleren und äußeren Drittels des Linsenradius liegt. Sie gehört der tiefsten Rindenschicht und der Kernoberfläche an (Gegend des Kernäquators, etwas vor und hinter diesem).

Nicht sehr selten erscheint die Koronarkatarakt mit der allerdings wesentlich früher auftretenden, wahrscheinlich oft angeborenen *Coerulea* kombiniert, die sich durch lebhaft blaue bis blaugrüne Scheiben, Striche und Fetzen auszeichnet. Die Herkunft der Färbung ist noch nicht aufgeklärt; nach A. VOGT handelt es sich wahrscheinlich um Beugungsfarben kleinster Teilchen, wobei je nach der Größenordnung ein Schillern in allen Farben des Regenbogens verursacht werden kann.

Ob eine scharfe Trennung der *Cataracta punctata* von der *Cataracta coronata* möglich oder erwünscht ist, steht noch dahin. Eine Kombination mit der *Cataracta stellata* sowie der stationären Form der vorderen axialen Embryonalkatarakt kommt bei beiden Formen vor.

Einen Fall, der nach dem klinischen Bilde wohl heute als *Cataracta coronata* mit Übergang in *Cataracta senilis* bezeichnet worden wäre, hat C. v. HESS (1911) bei einer 69jährigen Frau nach vorausgegangener klinischer Beobachtung untersucht. Histologisch erwiesen sich der Kern und die perinuklearen Fasern ziemlich unverändert, bis auf einzelne Lücken zwischen den letzteren, die von einer homogenen bzw. feingranulierten Masse ausgefüllt sind (Abb. 42). Diese Massen sind zuerst gestreckt elliptisch, oft auch dann, wenn sie in spindelförmigen, spitz auslaufenden Lücken zwischen den Fasern liegen. Mehrfach haben aber auch diese Lücken elliptische Form. Sie müssen sich in der Linse beim Lebenden als flach linsenförmige Körper dargestellt haben, mit kern- bzw. kapselwärts

gerichteter Fläche. Sie färben sich kaum mit Alaunkarmin, dagegen stark mit Hämatoxylin. Die einzelnen Lücken stehen anscheinend nicht miteinander in Verbindung; die äquatorwärts von der Trübung gelegenen Fasern erweisen sich auch bei der mikroskopischen Untersuchung als normal.

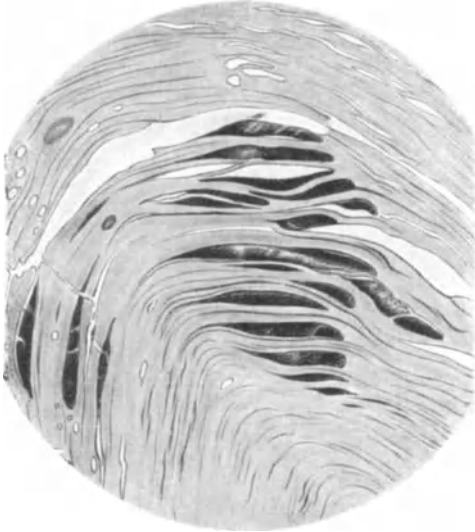


Abb. 42. Cataracta punctata coerulea. Homogene und feinkörnige Massen zwischen im wesentlichen normal erscheinenden Rindenfasern. Sie färben sich kaum mit Alaunkarmin, dagegen stark mit Hämatoxylin. [Nach C. v. HESS (1911).]



Abb. 43. Cataracta stellata et punctata. Äquatorialschnitt. Unregelmäßige, mit Zerfallsmasse gefüllte Spalten in und um den Kern, kleinere Degenerationsherde weiter peripher, bei ange-nähert normaler Rindenschicht. [Nach C. v. HESS (1911).]

Eine anatomische Untersuchung bei einer mit Cataracta stellata kombinierten Cataracta punctata liegt gleichfalls von C. v. HESS (1911) vor. Es handelte sich um einen 33jährigen Mann, dessen Linse anscheinend in allen Schichten

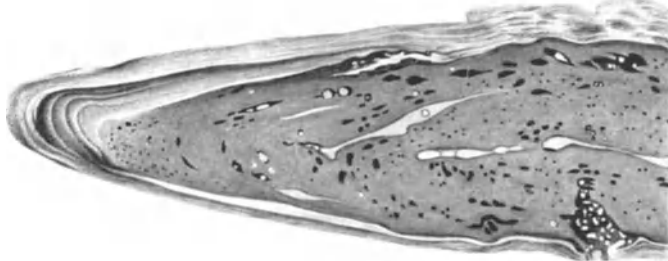


Abb. 44. Sagittalschnitt durch eine Linse mit Cataracta stellata und punctata. Zahlreiche, mit Hämatoxylin intensiv gefärbte verstreute Herde. Flüssigkeitsgefüllte Spalten im Kern. Zapfenförmiger Degenerationsherd am hinteren Pol, dessen Spitze fast bis zur Kernmitte reicht. [Nach C. v. HESS (1911).]

von zahlreichen, sehr kleinen, bräunlichen Pünktchen durchsetzt war, zwischen welchen sich in geringer Menge, aber doch noch ziemlich zahlreich, auch etwas größere rundliche, bläulich graue Flecke befanden; am vorderen und hinteren Pole war eine kreideweiße strahlige Figur zu sehen.

Auf äquatorialen Schnitten (Abb. 43) zeigt sich, daß die den Kern durchsetzenden Herde in der Kernmitte und in einer etwas peripherisch gelegenen Zone reichlicher sind als in der dazwischen gelegenen Partie. Der Kern ist von

einzelnen kleinen, zum Teil unregelmäßigen, zum Teil angenähert konzentrisch verlaufenden und mit Zerfallsmasse gefüllten Spalten durchsetzt. In der Peripherie ist die oben beschriebene Zone der zahlreichen feinsten Degenerationsherde gut zu sehen, ebenso die ziemlich normale Rindenschicht.

Sagittale Schnitte zeigen die Linse in ihren zentralen Partien von zahlreichen, mit Hämatoxylin intensiv gefärbten unregelmäßigen, ziemlich großen Herden durchsetzt, die zum Teil wieder kleine helle Hohlräume enthalten; die Menge dieser Herde nimmt im großen und ganzen peripheriewärts etwas ab. Nahe der Peripherie sieht man am Linsenäquator eine Schicht, die von zahllosen kleinsten, fast punktförmigen, mit Hämatoxylin stark gefärbten Herden durchsetzt ist, deren Menge gegen die Pole hin rasch abnimmt. Noch weiter peripheriewärts findet man eine Schicht, die verhältnismäßig nur sehr geringe Veränderungen zeigt. Vom hinteren Pol aus erstreckt sich eine mit Zerfallsmasse gefüllte, unregelmäßig begrenzte Lücke bis fast zur Kernmitte (Abb. 44).

Einen atypischen Fall von *Cataracta punctata* hat C. v. HESS bei einer 60jährigen Frau beobachtet, die klinisch in der Rinde nahe der Kapsel allenthalben, auch im Pupillargebiete in großer Zahl zum Teil unregelmäßig angeordnete weiße Punkte und Striche zeigte. Das anatomische Präparat (Abb. 45)

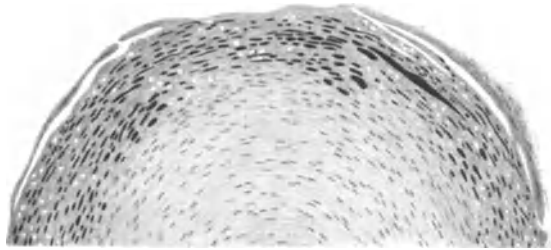


Abb. 45. *Cataracta punctata*. Äquatorialschnitt. Zahlreiche elliptische Hohlräume in mehreren konzentrischen Schichten, mit intensiv blau gefärbtem Inhalt. Nach dem Kern zu nehmen die Hohlräume an Zahl und Größe ab, wobei sich ihr Inhalt nach VAN GIESON braun oder braunrot färbt. [Nach C. v. HESS (1911).]

wies eine außerordentlich große Zahl ähnlicher Hohlräume auf, wie bei *Cataracta coronata*, nur daß sie hier ungewöhnlicherweise in vielen zueinander konzentrischen Schichten, an Zahl abnehmend, bis nahe zur Kernmitte verfolgt werden konnten. Der Inhalt dieser Hohlräume zeigte gewisse chemische Unterschiede insofern, als bei Färbung nach VAN GIESON jener der größeren sich intensiv blau, jener der kleineren aber braun oder braunrot färbte.

4. *Cataracta brunescens sive nigra*.

In den meisten normalen Augen nimmt der Färbungsgrad des Linsenkerns mit fortschreitendem Alter zu, um in selteneren Fällen in späteren Jahren in Gelbrot bis Braunrot überzugehen. Die Bezeichnung *Cataracta brunescens* wurde für solche Fälle zuerst von O. BECKER in Vorschlag gebracht. Erreicht die Verfärbung der senilen Linse einen braunschwarzen Ton, so spricht man von einer *Cataracta nigra* (WENZEL, 1788). Solche Linsen können in extremen Fällen bei der Entbindung die Farbe einer schwarzen „Salmiakpastille“ aufweisen. Die Verfärbung ist meist doppelseitig und betrifft häufig Augen mit auffallend großen Linsen, die auch sonst abnorme Verhältnisse aufweisen. Bei schweren Bulbuserkrankungen, besonders aber bei senilen Myopen, kann die Gelbfärbung der beiden Linsen desselben Individuums auch nicht unerheblich differieren.

Nach A. VOGT (1931) beschränkt sich die Schwarzfärbung bei *Cataracta nigra* an der Spaltlampe auf die mittleren Partien des Embryonalkerns. Die äußeren Kernpartien weisen ein gesättigtes Rot auf, das nach der Kernoberfläche hin zunächst in Orange, dann in Gelb und schließlich in Grüngelb übergeht. Die Rinde ist von vollkommen normaler Farbe und zeigt nur die gewöhnlichen Altersveränderungen.

Die spektroskopischen Untersuchungen von BÜCKLERS (zit. nach VOGT, 1930) bei der *Cataracta brunescens* eines 68jährigen ergaben eine vom kurzwelligen Spektralende gegen das langwellige fortschreitende Absorption der Strahlen bei zunehmender Gelb- bzw. Braunrotfärbung der Linse, die als Farbfilter wirkt. Bei höchsten Graden von Braunfärbung der Linse reicht die Absorption bis in das Gebiet des Grüns (630 $\mu\mu$).

Viel Mühe ist aufgewandt worden, um die Herkunft der Farbe bei der *Cataracta brunescens s. nigra* festzustellen. Es lag nahe, hier an Derivate des Blutfarbstoffes zu denken, zumal der Durchtritt gelösten Blutfarbstoffes durch die intakte Linsenkapsel nach Kontusionsverletzungen mit intraokularen Blutungen und auch nach Unterbindung der Wirbelvenen im Tierexperiment wiederholt beobachtet wurde. Moauro (1895) fand in 10 Fällen von *Cataracta nigra* regelmäßig Hämatin, Hämatoidin oder Melanin. Neuere Untersucher (v. HESS, SPECIALE-CIRINCIONE, ELSCHNIG und v. ZEYNEK, A. CORRADO, M. MAGNASCO, K. SLIUSENKOV, A. CARMÍ, S. R. GIFFORD und J. PUNTENNY u. a.) konnten aber diesen Befund weder mikro-chemisch noch spektroskopisch bestätigen. HERZFELD fand in einem Fall von A. VOGT (1922) Spuren von Bilirubin und Hämochrom, während Melanin, Urobilin, Hämatorporphyrin, Hämatin nicht nachgewiesen werden konnten. TAKEISHI (1921) erzielte mit Chlor, übermangansaurem Kali und Oxalsäure eine Entfärbung und kam auf Grund seiner Untersuchungen zu dem Schluß, daß vielleicht doch eine dem Melanin ähnliche Substanz vorliegen dürfte. Daher sind auch neuere Untersuchungen über ungefärbte Vorstufen des Melanins von besonderem Interesse. So isolierte BLOCH eine farblose Substanz, Dioxyphenylalanin, welche in Melanin überging, wenn sie Extrakten von Haut oder anderen ektodermalen Geweben ausgesetzt wurde. Diese, abgekürzt Dopa genannte Substanz ist dem Tyrosin nahe verwandt, beide sind Vorstufen des Melanins. Ein Ferment, die Dopaoxydase, welches im Ektoderm vorhanden ist, bewirkt die Umwandlung des Melanins.

Schon früher hatte GATTI die braune Farbe der Naphthalinstare auf oxydiertes Tyrosin zurückgeführt, NICATI nahm dasselbe für die Gelbfärbung der senilen Linse an. BURDON-COOPER (1913) vermutete die Anwesenheit einer Tyrosinase im Linseneiweiß, welche freiwerdendes Tyrosin bei der kataraktösen Umwandlung der Linse unter Farbstoffbildung beeinflußt. Manche Autoren, welche die Tyrosinprobe in braunen Staren nicht positiv fanden, haben übersehen, daß nach den Untersuchungen des Linseneiweißes von JESS über 4% gebundenes Tyrosin in jeder Linse vorhanden ist, was schon dieser Autor mit der Linsenfärbung in Zusammenhang gebracht hatte. Die Versuche von GIFFORD und J. PUNTENNY (1933) haben nun ergeben, daß freies Tyrosin oder Tyrosinase in normalen und kataraktösen Linsen nicht vorhanden ist. Reaktionen mit Dopa ergaben die Anwesenheit eines diese Substanz in Melanin oxydierenden Fermentes in den braunen Staren und bei Kernsklerosen. Sie nehmen daher an, daß die braune Farbe auf die Einwirkung eines solchen Fermentes auf Abbauprodukte des Linseneiweißes zurückzuführen ist.

Von J. STREBEL (1936) wird auf eine gewisse Ähnlichkeit der von ihm angestellten Adrenalin- und Chromreaktion der Linse mit der *Cataracta brunescens s. nigra* hingewiesen. Er hat schon vor 25 Jahren den Nachweis erbracht, daß extrahierte Starlinsen in verdünnter Adrenalinlösung eine tief schwarzbraune Färbung annehmen. Dasselbe tritt nach seinen neueren Untersuchungen auch ein, wenn frisch extrahierte Linsen nach Beseitigung der Kapsel mit Chromformol behandelt werden (Formaldehyd 2,0, Aqua dest. ad 20,0, Acid. chrom. 1,0). Schon nach 2stündiger Verweildauer waren die Rindenschichten und nach 24 Stunden auch der Kern tiefschwarz. Das Chromformol dient (nach BIEDL) zur Färbung der sekretliefernden Granula in den sog. Adrenalogenzellen der Nebennieren. STREBEL erblickt darin einen Hinweis, wonach zwischen Linsenstoffwechsel, Ascorbinsäure, Kernpigmentierung und Adrenalsystem chemische und photokatalytische Beziehungen bestehen könnten.

Histologisch findet sich bei der sog. Cataracta nigra eine komplette Sklerose der ganzen Linse, also des Kerns und der Rinde (BECKER, v. HESS, PARSONS, SPECIALE-CIRINCIONE u. a.). Die Fasern verlieren ihre Zähnelung und werden in eine fast homogene Masse umgewandelt. Die Kerne am Äquator nehmen an Zahl ab, und es werden anscheinend keine neuen Fasern mehr gebildet. Die Epithelzellen werden abgeflacht, ihre Kerne blasser; in anderen Fällen ist das

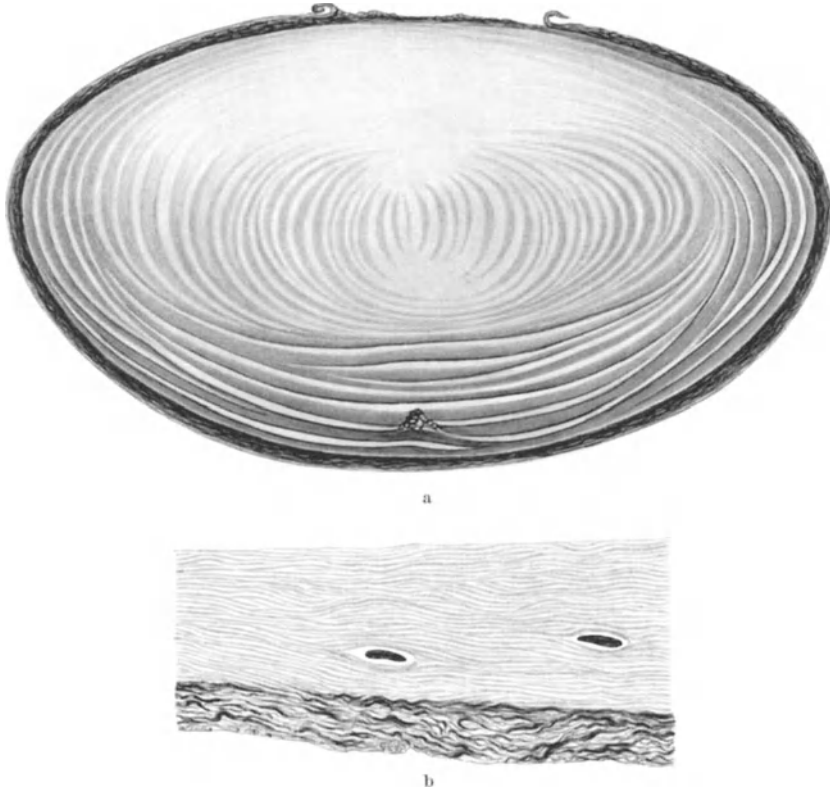


Abb. 46 a und b. Cataracta nigra. a Gesamtansicht der Linse. Von zahlreichen, konzentrischen Riefen durchsetzte, homogene Gewebsmasse, von einer schmalen peripherischen Zone umgeben. b Teilansicht aus der hinteren Rindengegend. Vereinzelte Zellkerne an der Grenze zwischen der zerfallenen Außenzone und der homogenen Hauptmasse der Linse. [Nach SPECIALE-CIRINCIONE (1907).]

Kapselepithel normal gefunden worden. Im Gegensatz zu allen übrigen Formen werden bei dieser Katarakt keine Lücken oder mit Flüssigkeit angefüllten Räume oder Auftreibungen der Linsenfaser gefunden.

Abb. 46 a zeigt eine solche Linse nach SPECIALE-CIRINCIONE (1907). Auffallend ist die regelmäßige konzentrische Schichtung und die Resistenz der Linse allen Farbstoffen gegenüber. Der zentrale Teil ist von sehr regelmäßiger Struktur und besteht aus einer homogenen, von zahlreichen, miteinander konzentrischen Riefen durchfurchten Gewebsmasse. Diese Riefen sind im Zentrum der Katarakt, wo sie in großer Zahl vorhanden sind, sehr zart, ausgeprägter gegen die Peripherie hin, wo sie lichter werden. Kerne der Linsenfaser werden selten angetroffen. Abb. 46 b zeigt zwei solcher Kerne aus der äquatorialen Rindenzone, welche an dieser Stelle in kleine Lamellen und unregelmäßige Riefen aufgespalten erscheint, ohne Kern und ohne deutliche Grenze, sondern unregelmäßig einander

aufgelagert, aber auch ohne leere oder mit körnig koagulierter Flüssigkeit gefüllte Zwischenräume erkennen zu lassen, wie man das bei den übrigen Starformen anzutreffen pflegt. Weitere Untersuchungen über *Cataracta nigra* liegen von ROLLET und BUSSY (1921), TAKEISHI (1921), A. BUSACCA (1925), J. NEUSCHÜLER (1930) vor.

A. BUSACCA (1925) untersuchte frische Fasern einer *Cataracta nigra* bei 1000facher Vergrößerung im weißen und rotfreien Licht, sodann auch fixierte Schnitte. Im klinischen Bilde hatten sich in der Rinde der kaffeebraunen Linse einzelne anscheinend verkalkte Massen gezeigt, die Extraktion erfolgte aus der Kapsel. In den frischen Fasern fanden sich im Bereich der Rinde, die weniger intensiv gebräunt war, ähnliche, aber spärlichere Faserveränderungen, wie sie auch bei anderen Starlinsen festzustellen sind: Haufen von Tröpfchen oder stark lichtbrechende Körnelungen als Resultat der Faserauflösung. Unter dieser Schicht fanden sich gut erhaltene Fasern, deren Protoplasma sehr fein gekörnt war, hier und da von glänzenden Tröpfchen durchsetzt. Zwischen den Fasern verschieden große, stärker brechende Tropfen. In der sehr ausgedehnten Kernzone intensive Färbung, völlig intakte Fasern, keine Vakuolen oder Tröpfchen zwischen denselben. Das Protoplasma schien aus einem Gewirr sehr lichtbrechender oder leuchtender Fäden zusammengesetzt, zwischen denen weniger lichtbrechende Schichten lagen. Im rotfreien Licht haben die in der Rindenzone beschriebenen Tropfen eine gelbgrünliche glänzende Färbung, während das Protoplasma der intakten Fasern eine blaugrüne Farbe besitzt. Dagegen erscheint das Protoplasma der Fasern einer normalen Linse blau. Die Kernfasern haben eine graugrüne Farbe. Im formalinfixierten Präparat zeigte die Rindenzone die gleichen Verhältnisse wie im frischen Präparat. Im Kerngebiet aber war das Fasergewirr im Protoplasma nicht mehr erkennbar, letzteres erschien vielmehr fein und gleichmäßig gekörnt. Mit Sudan III war festzustellen, daß einzelne der Tröpfchen in der Peripherie durch fettartige Substanzen gebildet waren.

Einlagerungen von Fetttropfen, Kügelchen, Schollen, Kristalle oder Pigmentkörnchen gehören jedenfalls nicht zur Regel. TAKEISHI (1921) erwähnt stark lichtbrechende Körner, die nach MALLORY gut färbbar sind. J. NEUSCHÜLER (1930) fand in Vakuolen liegende Cholesterinkristalle. Die Anwesenheit von Fett in der Linse konnte durch die Reaktion mit Nilblau und Sudan III ausgeschlossen werden.

Bei dem Kernstar der Linse mit sog. „doppeltem Brennpunkt“ (L. MÜLLER, 1894; DEMICHERI, 1895; GUTTMANN, 1898; v. SZILY, sen., 1903; HALBEN, 1904; C. v. HESS, 1905 und 1911 u. a.) handelt es sich nach A. VOGT (1931) um einen „Kernstar mit Intervall“ als Vorläufer der *Cataracta brunescens et nigra*. In den meisten bisherigen Beobachtungen betrug der äquatoriale Durchmesser der optisch differenten zentralen Partien nicht mehr als 4—5 mm (v. SZILY, sen.). Die überwiegende Mehrzahl der Fälle betrifft vorher myope Augen. A. VOGT verlegt daher die Indexerhöhung in den Embryonalkern. Seine Vorder- und Hinterflächen sind bedeutend stärker gekrümmt als die des Alterskerns oder gar der Linsenoberfläche. Der Embryonalkern ist durch ein gut begrenztes luzides Intervall von dem kräftigen Alterskernstreifen getrennt. In einigen Fällen besteht eine gleichfalls nur an der Spaltlampe sichtbare feinkörnige Trübung der Linse. Ob diese ebenso wie die auffallenden staubförmigen und fetzigen Glaskörpertrübungen, die VOGT in zwei Fällen feststellen konnte, mit der Linsenveränderung in irgendeinem Zusammenhange stehen, bedarf noch der Aufklärung. Anatomische Untersuchungen liegen noch nicht vor.

5. Folgen der Überreife.

Totalstare mit Verflüssigung der Rinde (Cataracta lactea).

Bei jugendlichen Staren, besonders bei solchen auf angeborener Grundlage, kommt es nicht selten schon bald zu einer hochgradigen Verflüssigung der Rinde, die zu einer nahezu homogenen Masse umgewandelt sein kann, innerhalb welcher nur stellenweise Reste von zerfallenen Linsenfäsern nachzuweisen sind. Klinisch findet man in solchen Fällen neben vollständiger homogener Weiß- und Graufärbung der ganzen Linse, stellenweise auch unregelmäßige Trübungen verschiedener Dichte.

Bei einem solchen von C. v. HESS (1911) mitgeteilten Befund, der von einem $\frac{1}{2}$ jährigen Kinde stammt, sieht man innerhalb der leicht getrübbten Kortikalmassen



Abb. 47. Angeborener Totalstar. Kortikalis zum größten Teil zu einer homogenen Masse umgewandelt, mit Ausnahme der Äquatorgegend. Kapselepithel gut erhalten, nur stellenweise gewuchert. Vakuolenbildung im äußeren Kerngebiet. Im letzteren selbst zahlreiche, mit Hämatoxylin stärker gefärbte, meist nicht ganz kreisrunde Herde und größere drusenartige, schollige Gebilde. [Nach C. v. HESS (1911).]

eine intensiver trübe weißliche Masse von Linsenform nach hinten und unten verlagert, so daß sie mit ihrer hinteren Fläche die untere Hälfte der hinteren Kapsel berührt. Man hat den Eindruck eines nach hinten und unten verlagerten Schichtstares (Abb. 47). Die Kapsel ist allenthalben kontinuierlich und von normaler Dicke. Das Epithel der vorderen Kapsel ist an einzelnen Stellen gewuchert, im übrigen aber von großer Regelmäßigkeit und zeigt kaum Zerfallserscheinungen. Die hintere Kapsel ist durchweg frei von Epithel. Unter dem Epithel der vorderen und entlang der ganzen hinteren Kapsel findet sich eine homogene Masse, die sich mit Hämatoxylin schwach färbt, und vorn allenthalben direkt an das Kapselepithel, hinten an die hintere Kapsel selbst angrenzt. Am Äquator findet sich, der Kapsel innen anliegend, eine schmale Schicht wenig veränderter Linsenfäsern, die nach innen in scharfer, aber unregelmäßiger Begrenzung gegen die erwähnte homogene Masse sich absetzen. Die der letzteren am nächsten liegenden Fasern zeigen in geringem Grade Vakuolenbildung, Algenfiguren und feinkörnigen Zerfall. Nach vorn setzt sich diese Faserschicht nur eine kurze Strecke weit auf die Hinterfläche des Vorderepithels fort, nach hinten dagegen kann sie eine größere Strecke weit in der Nähe der hinteren Kapsel, auf einzelnen Schnitten bis nahe zum hinteren Pole hin verfolgt werden; sie liegt aber hier nicht der Kapsel direkt an, sondern ist von ihr durch eine dünne Schicht der erwähnten homogenen Masse getrennt. Man sieht daher auf dem Schnitt die entsprechenden Linsenfaserpartien als ein unregelmäßiges schmales Band, mit vielfach ausgezackten und angefressenen Rändern, in die homogene Schicht hineinragen. Nach außen hin ist diese Zone scharf abgegrenzt, nach

innen geht sie mehr allmählich in die vakuolenfreie Kernpartie über. Die zentralen, ältesten Partien des Kernes lassen zum Teil noch deutlich den Aufbau aus den auf dem Schnitte konzentrisch gelagert erscheinenden Fasern erkennen,

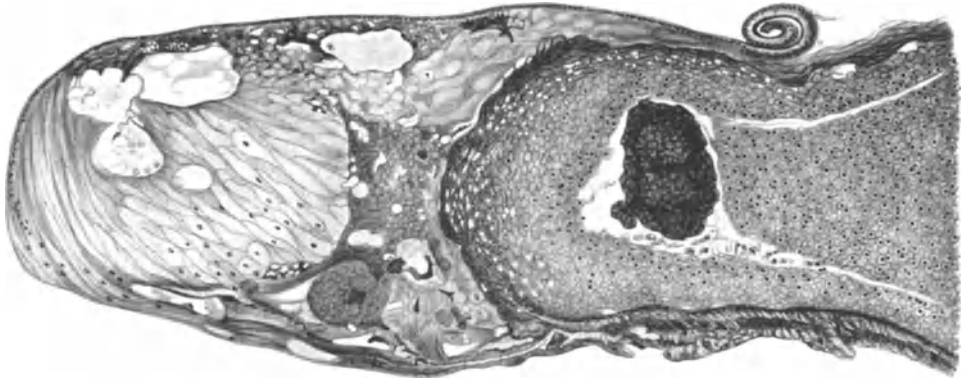


Abb. 48. Angeborener Totalstar, 28 Stunden nach der Diszission. Befund ähnlich wie bei der Linse des anderen Auges (Abb. 47). Die Kapsel ist entsprechend der Diszissionswunde stark nach außen gerollt. Die verflüssigte Linsensubstanz hat sich zum größten Teil entleert. [Nach C. v. HESS (1911).]

sind aber ziemlich dicht und gleichmäßig durchsetzt von größeren und kleineren, mit Hämatoxylin sich etwas stärker als die Umgebung färbenden, meist nicht ganz kreisrunden Herden, deren größte einen Durchmesser von 0,023 bis 0,024 mm

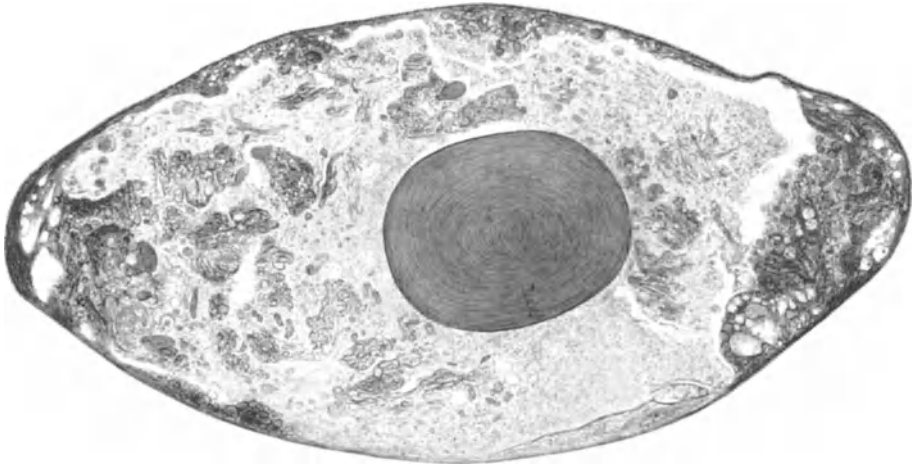


Abb. 49. Jugendlicher Totalstar, mit hochgradigem Zerfall und Verflüssigung des Linsenbestandes. Kleiner „abgeschliffener“ Linsenkern.

zeigen. Ihre Menge nimmt gegen die Peripherie hin allmählich ab, so daß man sie in der Zone der Vakuolen nur noch vereinzelt finden konnte.

Abb. 48 zeigt die Linse des anderen Auges desselben Kindes, 28 Stunden nach der Diszission (das Kind starb nach dieser Zeit an Pneumonie). Die Kapsel ist vorne entsprechend der Diszissionswunde stark nach außen aufgerollt, die verflüssigte Kortex zum größten Teil ausgelaufen. Hinsichtlich der charakteristischen Merkmale des Kernes und des Kapselepthels, der drusigen Einlagerungen usw. ergab sich im wesentlichen ein ähnliches Bild wie auf der anderen

Seite. Interessant ist das Bild lediglich als Resultat einer erst vor kurzer Zeit ausgeführten Diszission, im Vergleich mit der kataraktösen Linse im anderen unberührten Auge.

Nicht selten kommt es bei solchen Staren mit stark verflüssigter Rinde zu einer erheblichen Verkleinerung des Linsenkerns, der wie „abgeschliffen“ erscheint. Einen solchen Befund zeigt Abb. 49 von einem 1-jährigen Kind. Auffallend ist auch hier, daß die Linsenkapsel und das Epithel verhältnismäßig gut erhalten sind. Ebenso macht der kleine und nur wenig dislozierte Kern einen fast normalen Eindruck. Dagegen ist bemerkenswert die hochgradige Verflüssigung der Rinde, von welcher nur in den Randgebieten und am Äquator Reste in Form von Bläschenzellen, Fasertrümmern und MORGAGNISCHEN Kugeln erhalten sind.

Fälle von Spontanrisissen der Linsenkapsel sind bei angeborenen oder im frühen Leben erworbenen Staren nicht ganz selten. Sie scheinen nur bei weichen Totalstaren vorzukommen. Bei Kaninchen sind solche Zerreißen der Linsenkapsel von VÜLLERS (1894), v. HIPPEL (1902) u. a. beschrieben worden. Meist wurden in diesen Fällen mechanische Faktoren (Zug durch Strangbildungen usw.) als Ursache angenommen. Vom Menschen liegt die Beschreibung einer solchen Beobachtung von R. SEEFELDER (1922) vor. Es handelte sich um ein 4 Monate altes Kind mit angeborenem Star, das 5 Tage nach einer



Abb. 50a. Angeborener Star mit hochgradiger Verflüssigung des Linsenbestandes. „Abgeschliffener“ Kern, mit beginnender Verkalkung im Zentrum. Andeutung der Faserstruktur am besten in der Äquatorgegend erhalten. „Auswuchs“ von Faserelementen durch Defekt in der Linsenkapsel am Äquator in der Abb. links. [Nach R. SEEFELDER (1922).]

Diszission der rechten Linse an Pneumonie starb. Abb. 50a zeigt die Linse des unberührten linken Auges. Weitaus der größte Teil des Inhaltes der Linsenkapsel wird von einer formlosen, krümelig geronnenen oder homogenen Masse gebildet,

innerhalb welcher nur hier und da eine Andeutung von Faserstruktur zu erkennen ist. Bei stärkerer Vergrößerung erweist sich auch der anscheinend besser erhaltene zentrale Teil stark verändert, in dessen Mitte sich kugelige Schollen befinden, die sich lebhaft mit Hämatoxylin färben und wahrscheinlich als beginnende Verkalkung anzusehen sind. Auffallend gut ist hingegen das Linsenepithel erhalten. Am Äquator (dort, wo die Ziliarfortsätze sichtbar sind) befindet sich ein Kapselriß, durch den Linsenmassen hervorquellen. Abb. 50 b zeigt eine ähnliche Rißstelle vom rechten Auge; diese hat nichts mit der vorausgegangenen Diszission zu tun. Es handelt sich um einen hernienartigen Fortsatz von Linsensubstanz, der durch neugebildete Linsenkapsel von der Hauptmasse der Linse getrennt

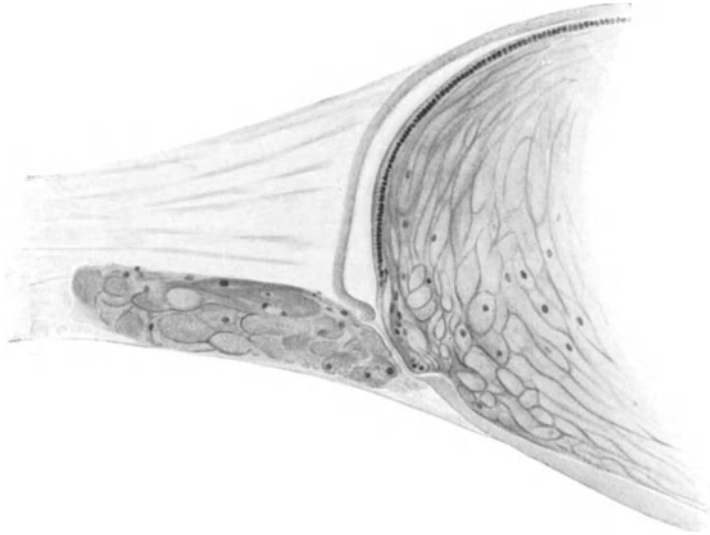


Abb. 50b. Durch einen Spontanriß der Kapsel ausgetretene gequollene Linsenfasern. [Nach R. SEEFELDER (1922).]

ist. Die neugebildete Kapsel ist viel dünner als die alte, mit der sie an den ehemaligen Rißstellen innig verschmolzen ist. An der rechten Linse fanden sich insgesamt 5 solcher Rißstellen mit hernienförmigen Auswüchsen, von denen 3 durch neugebildete Linsenkapsel wieder vollkommen verschlossen waren. Die linke Linse zeigte einen nur wenig klaffenden Spalt der Linsenkapsel in der Äquatorgegend, durch den Linsenmassen hervorquellen, die stellenweise die Täler zwischen den Ziliarfortsätzen vollständig ausfüllen. SEEFELDER nimmt an, daß die Berstung der Linsenkapsel in diesem Falle durch eine übermäßige Belastung infolge von Volumzunahme des quellenden Kapselinhaltes erfolgt sei.

6. Cataracta Morgagniana.

„Spontanresorption“ der Linse.

Seit den ersten Mitteilungen von DEL MONTE (1871), BRETTAUER (1877), v. SZILY, sen. (1884), v. REUSS (1885 und 1900) u. a. sind eine ganze Reihe von weiteren Fällen spontaner Aufsaugung seniler Stare in geschlossener Kapsel mitgeteilt worden. Es handelt sich dabei nach AXENFELD (1903) um überreife Stare, mit Verflüssigung der Rinde und Schwund des Linsenkerns (Cataracta Morgagniana).

Auffallend und für diese Frage wichtig scheint der Umstand, daß es sich bei allen Fällen mit fehlendem Epithel um Linsen handelt, bei denen der

Beginn der Katarakt (und auch wohl der Resorption) besonders lange zurücklag (14—22 Jahre), wohingegen bei relativ jungen Fällen (2—8 Jahre seit Beginn der Resorption) das Kapsel­epithel noch erhalten war (AXENFELD, VOSSIUS). Es scheint daher, daß der Epithelschwund mit der Resorption der Kataraktmassen ätiologisch in keinem direkten Zusammenhange steht, sondern vielmehr ein Ausdruck desselben regressiven Prozesses ist, dem das Epithel vermöge seiner größeren Lebensfähigkeit nur länger Widerstand leistet.

Für das Zugrundegehen des Epithels scheinen die rein mechanischen Verhältnisse von mitbestimmendem Einfluß zu sein. Durch die Verflüssigung der Linsensubstanz wird die Epithelfläche ihres natürlichen hinteren, festen Stützpunktes beraubt, und durch die jahrelangen schlotternden Bewegungen des schlaffen Kapselsackes können dann, besonders wenn noch mechanische Insulte

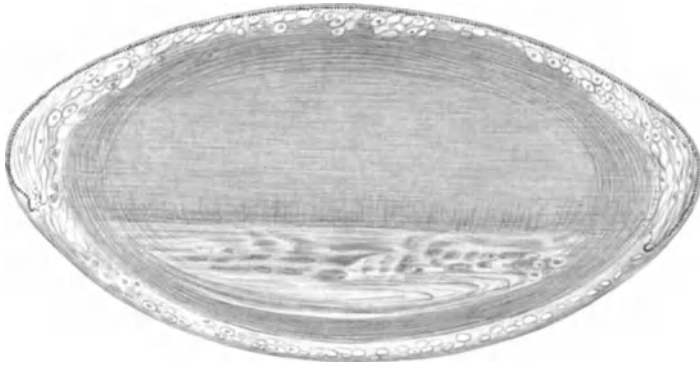


Abb. 51. Cataracta Morgagniana incipiens. Geringe Zerklüftung in den peripheren Rindenschichten, starke Entwicklung von Bläschenzellen. [Nach O. BECKER (1883).]

des in dauernder zitternder Bewegung befindlichen Kernrestes hinzukommen, einzelne Epithelzellen aus ihrem Zusammenhange losgerissen werden. Ist nun einmal eine Bresche geschlagen, so macht die Loslösung und der Zerfall des Epithels immer weitere Fortschritte, bis schließlich nichts mehr von Zellen oder Zellresten zu erkennen ist.

BECKER schildert den Befund an der Linse bei einem Patienten, der auf dem anderen Auge wegen Cataracta Morgagniana operiert worden war. Er hält, mit besonderer Betonung des Vorhandenseins von Bläschenzellen, diese Linse (Abb. 51) des anderen Auges für ein Frühstadium dieser Starform, obgleich die Zerklüftung in den Rindenschichten noch sehr gering war. Der etwas peripherisch gelegene Schnitt zeigt geringen polaren Durchmesser. Das vordere Epithel ist gut erhalten. Der Wirbel nicht in allen Schnitten kenntlich. Stellenweise setzt sich ein epitheloider Belag weit nach rückwärts an der hinteren Kapsel fort. Während der Kern groß und kompakt erscheint und nur die äußersten Rindenschichten eine geringe Zerklüftung zeigen, liegt zwischen dem Epithel und dem Wirbel einerseits und dem Kerne andererseits eine mächtige Schicht von Bläschenzellen, welche an einzelnen Stellen auch an der hinteren Kapsel auftreten. Die meisten kugeligen Gebilde daselbst sind aber sog. MORGAGNISCHE Kugeln.

In einem anderen Falle von ausgesprochener Cataracta Morgagniana (Abb. 52) war das Epithel gut erhalten. Kernteilungsfiguren waren sichtbar. Der sich aufblätternde Linsenkern ist nach unten und etwas zur Seite gesunken. In der Äquatorialgegend massive Lager von Bläschenzellen. Zwischen Kern und Kapsel Starbrei und Bruchstücke von Linsenfasern.

Nach H. HERBERT (1915) ergab die histologische Untersuchung einer *Cataracta Morgagniana tremula* als Grundlage von fleckigen Trübungen in der Kapsel Hohlräume innerhalb der letzteren, welche mit einer Substanz von gleicher Beschaffenheit wie die verflüssigte Linse erfüllt waren. COATS (1912) beschrieb kristallähnliche Körper in der Linse einer mit MORGAGNISCHER Katarakt behafteten 64jährigen Frau. Es handelte sich um ovale und rundliche Gebilde im Kern, die nach dem mikroskopischen Befund an Leuzin erinnerten.

A. GABRIELIDÈS (1924) untersuchte die MORGAGNI-Katarakt einer 73jährigen Frau. Seit 10 Jahren Star rechts und seit 7 Jahren links, tiefe Vorderkammer, weite Pupillen, *Cataracta lactea* mit kleinem schlotterndem Kern, Irisschlottern, Spannung normal. Nach Alkoholhärtung der Linse und Färben in Pikrokarmen,

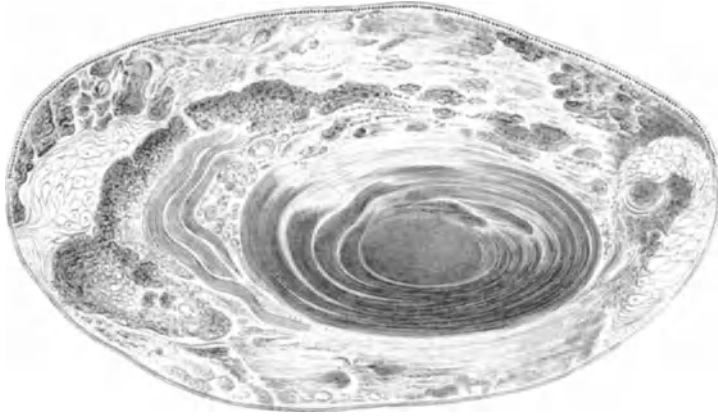


Abb. 52. Reife *Cataracta Morgagniana*. Der sich aufblätternde Kern nach unten und etwas zur Seite gesunken. Mächtige Bläschenzellenbildung in der Äquatorialgegend. Zwischen Kern und Kapsel Starbrei und Bruchstücke von Linsenfasern. [Nach O. BECKER (1883).]

Sudan und Hämatein ergaben sich im Innern der Linse baumförmige Gebilde, runde Scheiben und staubartige Körnchen. Die baumförmigen Gebilde waren am besten bei Pikrokarmen- und Sudanfärbung zu sehen und fanden sich am reichlichsten in der Kernperipherie; die Scheiben lagen in der verflüssigten Rindensubstanz, die Körnchen fanden sich überall, am spärlichsten im Kernzentrum. Letztere sind nach GABRIELIDÈS unzweifelhaft bei der Degeneration der Linsenfasern entstanden. Er vermutet, daß diese Körnchen die Linsenkapsel durchdringen und nach außen hervortreten können, daß sie gelegentlich das Trabekelwerk am *Canalis Schlemmi* verstopfen und so den Anlaß geben zu Glaukom. Er prüfte das Verhalten der Körnchen gegenüber zahlreichen Chemikalien und kam zu dem Ergebnis, daß es sich bei ihnen nicht um Kristalle, auch nicht um Fettkristalle, sondern um Proteinstoffe der Linse handelt.

Bei einer 70jährigen Frau fand A. ALIQUÒ-MAZZEI (1930) die oberen zwei Drittel des Kapselsackes leer; man sah nur die zwei zarten, epithellosen, stellenweise einander anliegenden Kapselmembranen. Im unteren Drittel enthielt der Kapselsack den verkleinerten Kern, der kaum mehr eine Struktur erkennen ließ, sowie spärliche Rindenreste. Nur im untersten Bereiche fanden sich noch Linsenfasern mit einigen großen, unregelmäßigen, chromatinreichen, bisweilen verdoppelten Zellkernen. Im unteren Drittel ließen sich an der vorderen, aber auch an der hinteren Kapsel noch einige Epithelreste nachweisen.

In einigen der anatomisch untersuchten Fälle war ein Kapselriß vorhanden; doch scheint ein solcher keineswegs zu den typischen Befunden zu gehören.

Als häufige Komplikation wurden Glaukom (v. HIPPEL, v. REUSS, TROUSSEAU, SEGGER u. a.), Uveitis (VOSSIUS, SCHOLTZ, GARDINER u. a.) und Entzündungen der Bulbi anderer Art angegeben. Manche Autoren glaubten daher, der intraokularen Entzündung eine gewisse Rolle bei der Spontanresorption der Linse zuschreiben zu sollen. Für einige Fälle ist diese Erklärung nicht ganz von der Hand zu weisen, und soweit sie zutrifft, wäre dann die MORGAGNISCHE Katarakt wohl als *Cataracta secundaria* anzusehen. Immerhin gibt es aber auch Fälle, und sie bilden wohl die Mehrzahl, bei welchen es sich anfangs um anscheinend sonst ganz normale Augen gehandelt hat, und bei welchen daher die Entzündung, das Glaukom usw. (GIFFORD d. Ä.) nicht als Ursache, sondern als Folge der besonderen Starform anzusehen ist. Nicht selten kommt es in späteren Stadien zu einer Lockerung der Zonula und damit zu einer *Subluxatio* oder *Luxatio lentis*. Einen solchen Fall mit *Luxation* der MORGAGNI-Katarakt in die vordere Kammer hat CL. HARMS (1905) bei einer 75jährigen Frau beobachtet und anatomisch untersucht. Der Linsenrest liegt, von dem schlaffen und in Falten gelegten Kapselsack umgeben, in der unteren Hälfte der Vorderkammer (Abb. 53). Sein oberer Rand befindet sich, von der hier besonders stark gefalteten Kapsel überragt, in der Höhe der Pupillenmitte. Der deutlich verkleinerte Kern zeigt nur in der Mitte noch eine Andeutung von konzentrischer Schichtung, seine Peripherie besteht aus einer strukturlosen, gleichmäßig gefärbten Masse. Der Kapselsack ist überall geschlossen, seine Innenfläche fast vollkommen frei von Epithelzellen. Zwischen der Kapsel und dem scharf abgegrenzten Linsenkern ist nur noch stellenweise eine Spur von zerfallener Kortex mit einigen abgestoßenen und degenerierten Epithelien untermischt zu finden.

In dem Fall von HARMS bestand gleichfalls eine Drucksteigerung. Ein Glaukomanfall trat allerdings erst im Anschluß an die *Luxation* der Linse in die vordere Augenkammer auf.

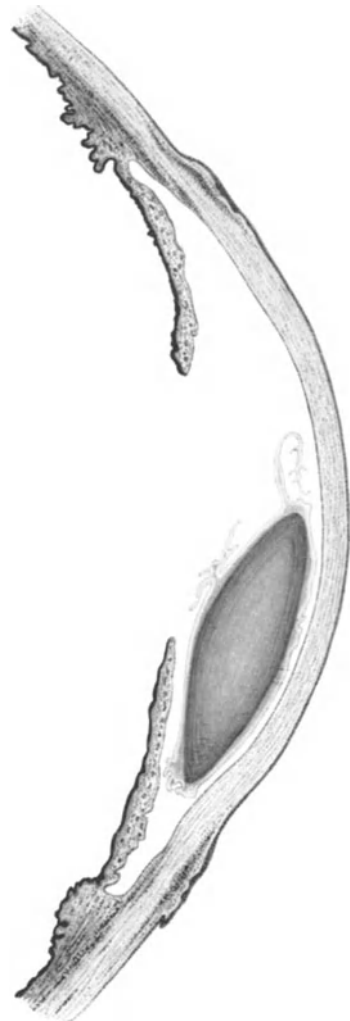


Abb. 53. *Luxation* der teilweise in der Kapsel resorbierten Linse (*Cataracta Morgagniana*) in die Vorderkammer. [Nach CL. HARMS (1905).]

7. Der Kern- oder Zentralstar.

Der Kern- oder Zentralstar im eigentlichen Sinne dieser Bezeichnung gehört zu den stationären und in den meisten Fällen wohl angeborenen Trübungsformen der Linse. Er steht in gewissen Beziehungen dem Schichtstar nahe, mit welchem er gelegentlich auch kombiniert sein kann. Klinisch handelt es sich dabei um bald zartere, bald dichtere, grauweiße Trübungen der Linsenmitte, die sich oft nur auf das Gebiet des Embryonalkerns beschränken und meist doppelseitig sind. An der Spaltlampe lassen sich an ihm oft zahllose, feine weiße Pünktchen nachweisen.

Ebenso läßt sich an solchen Linsen bisweilen schon klinisch eine gewisse Verlagerung des Linsenkerns nach dem hinteren Pol zu erkennen, worauf von C. v. HESS (1911) großes Gewicht gelegt worden ist, und worin er zugleich einen Beweis dafür zu erblicken geglaubt hat, daß diese Starform durch Störungen in der Abschnürung des Linsenbläschens verursacht sein könnte.

Auch v. HIPPEL (1902) ist geneigt, die Verlagerung des Kerns nach hinten mit großer Wahrscheinlichkeit mit der in solchen Fällen mehr oder weniger sicher nachgewiesenen Ruptur der hinteren Kapsel in Zusammenhang zu bringen. Dabei kann später ein Verschuß der Kapselspalten durch echtes Kapselstargewebe erfolgen. Solche Fälle von exzentrischer Lage des Linsenkerns sind von Schirmer (1891), ferner von HESS, MÜLLER, OBARRIO, BÄCK u. a. beschrieben worden, mit und ohne Kataraktbildung, mit und ohne Rupturen der hinteren Kapsel, mit und ohne

Arteria hyaloidea oder ein Strang, welcher der Lage derselben entsprach, wurde in den Fällen, welche Rupturen der hinteren Kapsel zeigten, mehrmals nachgewiesen, aber auch öfters vermißt. Gegenüber v. HESS verlegt E. v. HIPPEL die Ursache dieser Linsenanomalien in eine wesentlich spätere Zeit als die Abschnürung des Linsenbläschens. Nach seiner Ansicht kann es sich dabei auch nicht einfach um eine verspätete

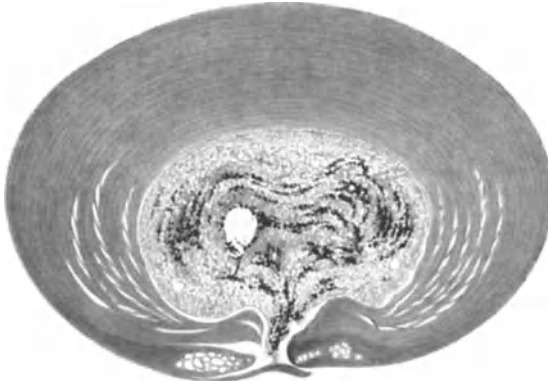


Abb. 54a. Verlagerung des getrübbten Linsenkerns nach hinten, beim Kaninchen. [Nach C. v. HESS (1896).]

Rückbildung der normalen Gefäßkapsel handeln, sondern es muß schon zur Ausbildung von ungewöhnlich derben Gewebssträngen im Gebiet der Gefäßkapsel gekommen sein, die durch Schrumpfung oder ungenügendes Mitwachsen zur Zerrung an der hinteren Kapsel führten. Einen sehr anschaulichen derartigen Befund hat E. v. HIPPEL in diesem Handbuch (Bd. II, Abb. 33 und 34) mitgeteilt. Diese Stränge können nun sowohl durch „atypische Differenzierung“ als durch entzündliche Vorgänge erklärt werden und deshalb ihre Wirkung — Zerrung an der hinteren Kapsel — zu recht verschiedenen Zeiten der Entwicklung geltend machen.

Beim Fehlen von jeglichen Resten einer persistierenden Hyaloidea ist auch mit der Möglichkeit einer Verlagerung des Linsenkerns auf Grund von Vorgängen innerhalb der Linse selbst zu rechnen, sei es infolge einer Entwicklungsstörung oder von pathologischen Vorgängen an der Linsenkapsel oder der Rindenpartien am hinteren Pol, die eine sekundäre Kernverlagerung zur Folge haben könnten.

v. HESS (1896) teilt den Befund an beiden Linsen eines 2 Monate alten Kaninchens mit (Fixation in 5%iger Sublimatlösung), das auf der einen Seite (Abb. 54a) eine erhebliche Verlagerung des schwer veränderten Linsenkerns aufwies, der mit seinem hinteren Pol in fast unmittelbarer Berührung mit der hinteren Kapsel stand. An den mit Hämatoxylin gefärbten Präparaten stellt sich der Kern als eine nahezu homogene, schwach violette Masse dar. Die dem Kern unmittelbar anliegenden Linsenfaserteile sind vielfach aufgequollen und zerfallen. Innerhalb des Kerns befanden sich intensiv gefärbte schollige Massen, besonders auch an der dem hinteren Pol nahegelegenen Hinterfläche des Kerns. Diese

Einlagerungen im Linsenkern bilden dunkel gefärbte Liniensysteme und Schollen. In der Gegend des hinteren Kernpoles findet sich eine unregelmäßig begrenzte drusige Masse, die sich mit Hämatoxylin intensiv rot färbt. Auf der anderen Seite (Abb. 54 b) bestand, bei ziemlicher Verwerfung des Faserbestandes im vorderen Linsenabschnitt, ein kegelförmiger Auswuchs am hinteren Linsenpol, in welchem die Fasern gleichfalls stark verworfen, aber verhältnismäßig wenig degeneriert sind. Einen eigentlichen Linsenkern konnte v. HESS nicht feststellen, wenn man nicht in Verbindung mit dem Befund an der anderen Linse annehmen wollte, daß der „Auswuchs“ nichts anderes darstellt als den durch einen Kapselriß am hinteren Pol ausgetretenen Linsenkern selbst. Ist nämlich eine Verlagerung des Kerns innerhalb der Linse überhaupt möglich, dann ist es nicht einzusehen, warum er nicht gelegentlich einmal durch eine hintere Kapselruptur, wie beim Lenticonus posterior, auch ganz auf die Linsenhinterfläche verlagert werden könnte.



Abb. 54 b. Verlagerung des Linsenkerns auf den hinteren Pol. Lenticonus posterior bei einem 2 Monate alten Kaninchen. [Nach C. v. HESS (1896).]

Mehrere, wahrscheinlich angeborene Fälle von Kernstar hat E. v. HIPPEL (1902) bei Kaninchen beschrieben. Der eine von ihnen sei hier mitgeteilt (Abb. 55). Klinisch bestand beiderseits bandförmige Hornhauttrübung, abgelaufene Iritis

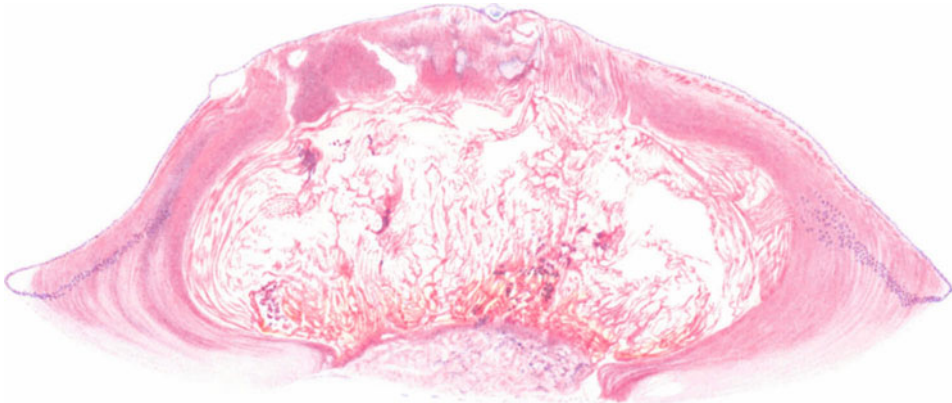


Abb. 55. Zentralstar beim Kaninchen. Vorne kleiner kugliger Kapselstar, geringe Zerfallserscheinungen in der vorderen Kortikalis. Linsenkern völlig zerfallen, reicht in der Polgegend bis nahe an die hintere Kapsel. Fraglicher Kapseldefekt. [Nach E. v. HIPPEL (1902).]

mit hinteren Synechien. Mikroskopisch zeigte sich eine verkalkte kleine Kapselkatarakt. Die Kortikalis und der Kernbogen sind verhältnismäßig gut erhalten. Sie gehen vorn und seitlich, meist ohne scharfe Grenze, in den vollständig zerfallenen und verflüssigten Kern über, der in der Polgegend bis nahe an die hintere Kapsel reicht. Ob ein hinterer Kapseldefekt bestand, war nicht zu entscheiden.

Wertvolle Beiträge zur Anatomie der zentralen Katarakt beim Menschen verdanken wir E. v. HIPPEL (1895). Es handelt sich um Mutter und Kind,

also um einen familiären Star. Auf dem linken Auge der Mutter (Abb. 56) war die Kortikalis im großen und ganzen normal. Dann folgt eine Schicht in Form eines ovalen Bandes, das in der Äquatorgegend breiter ist und sich aus großen,

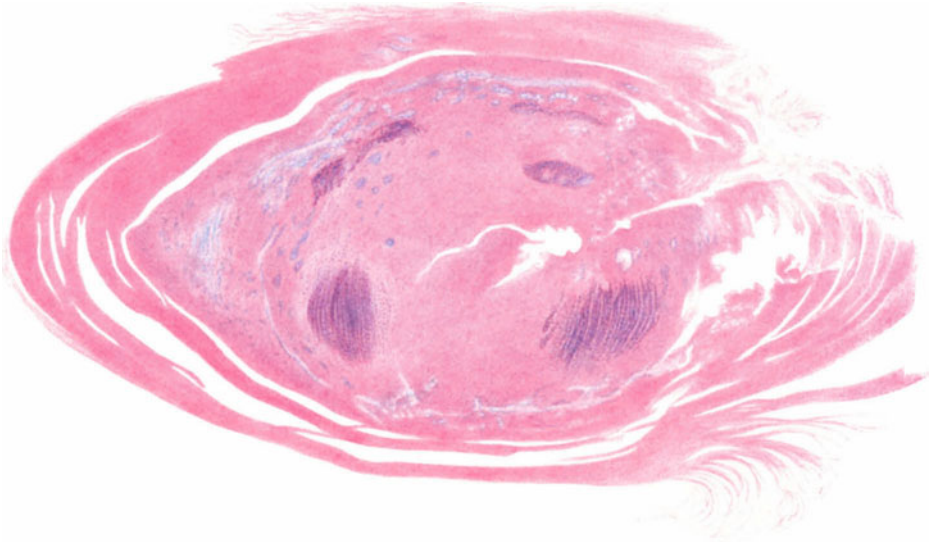


Abb. 56. Cataracta centralis et perinuclearis. Einlagerung gröberer und feiner tröpfchenartiger Gebilde, in mehreren konzentrischen Schichten. Stellenweise mit Hämatoxylin intensiv gefärbte Anhäufungen zwischen den Fasern (Mutter, l. A.). [Nach E. v. HIPPEL (1895).]

meist ovalen, spindelförmigen, dicht gedrängten Myelintröpfchen zusammensetzt, die mit Hämatoxylin eine etwas dunklere Färbung annehmen. Weiter einwärts folgt eine zweite Zone, mit Unterbrechungen, bestehend aus dichtgedrängten



Abb. 57. Cataracta centralis et perinuclearis. Starke Sklerosierung des Kerns. Inhalt der zahlreichen Spalten mit Hämatoxylin intensiv dunkelviolett gefärbt (Mutter, r. A.). [Nach E. v. HIPPEL (1895).]

Tröpfchen, die mattviolette Färbung annehmen und, wie es scheint, in einer Reihe schmaler unregelmäßiger Spalten gelegen und reihenweise angeordnet sind. Die rechte Linse der Mutter (Abb. 57) ist im Verhältnis zur linken stark abgeplattet und zeigt in der Hauptsache drei Schichten: die Peripherie färbt sich rosarot, dann folgt nach innen ein nicht vollkommen geschlossener Ring, der sich aus dunkelvioletten Fleckchen zusammensetzt; der zentralste Teil der Linse ist fast ungefärbt geblieben. An der Grenze zwischen Kortikalis

und Kern finden sich Lücken, die mit körnigen Massen gefüllt sind, welche sich mit Hämatoxylin intensiv violett färben. Eine solche von recht unregelmäßiger Gestalt erstreckt sich von der Kortikalis aus in der Richtung von vorne nach hinten wie ein Keil in den Kern hinein und dürfte auf den Sternstrahl zu beziehen

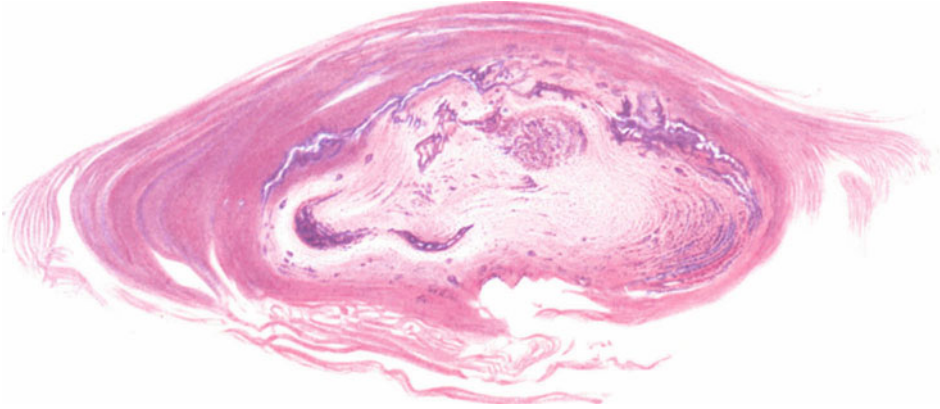


Abb. 58. Cataracta centralis et perinuclearis. Linse stark geschrumpft. Abgrenzung des sklerosierten Kerns von der Kortex durch unregelmäßige Spalten, die teils Myelinkugeln, teils feinkörnige, durch Hämatoxylin blauschwarz gefärbte Massen enthalten (Kind, r. A.). [Nach E. v. HIPPEL (1895).]

sein. Nach dem Zentrum hin folgt ein ovaler Ring, der von massenhaften, größeren, mehrweniger stark violettgefärbten Tropfen gebildet wird; diese sind in nur ganz schwach rötlich gefärbte Linsensubstanz eingebettet. Im eigentlichen Kerngebiet findet man feinste, farblose Tröpfchen, neben größeren, violett

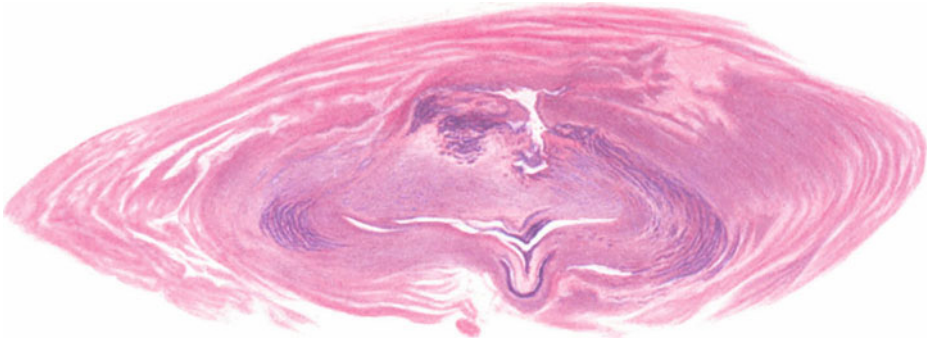


Abb. 59. Cataracta centralis et perinuclearis. Linse im ganzen stark geschrumpft. Die perinuklearen Trübungen sind weniger regelmäßig schichtenweise angeordnet als bei der Mutter (vgl. Abb. 59 u. 60). Die Grundlage der klinisch nachweisbaren Trübungen bilden die mit Hämatoxylin dunkelviolett gefärbten Tröpfcheneinlagerungen. Stellenweise starke Verkrümmung der Linsenfasern (Kind, l. A.). [Nach E. v. HIPPEL (1895).]

gefärbten Gebilden. Endlich sieht man hier auch der Faserrichtung entsprechende, ziemlich scharf begrenzte Spalten, deren Inhalt sich teils mit Hämatoxylin, teils mit Eosin färbt. Die rechte Linse des Kindes (Abb. 58) ist mäßig geschrumpft. Die Kortikalis ist ziemlich frei, abgesehen von feinen tröpfchenförmigen Einlagerungen und vereinzelt Myelintropfen. Einwärts von dieser folgt eine ziemlich schmale Zone, welche dieselben Veränderungen in viel geringerem Grade aufweist. Der zentrale Teil der Linse ist von der Peripherie durch die abweichende Färbung schon makroskopisch zu unterscheiden; die Grundsubstanz ist nämlich durch Hämatoxylin nur ganz matt violett gefärbt worden.

Die Abgrenzung dieser Kernregion gegen die Kortikalis ist unregelmäßig und zackig. An dem Kern treten bei Hämatoxylinfärbung drei Stellen durch ihre intensive Färbung besonders hervor, zwei auf dem Durchschnitt henkelförmig aussehende in den äquatorialen Teilen des Kerns und eine ganz unregelmäßig begrenzte zentrale, die der vorderen Kortikalis näherliegt. Die dunkle Färbung ist an feine und gröbere außerordentlich dicht aneinander gelagerte Tröpfchen gebunden, die in den äquatorialen Partien dem Verlauf der Linsenfasern entsprechend angeordnet sind. In der Grenzschrift zwischen Kern und Kortikalis kommen auch einige größere spindelige, mit blauschwarzen körnigen Massen gefüllte Hohlräume vor. Die linke Linse des Kindes (Abb. 59) ist gleichfalls geschrumpft und zeigt in der Kortikalis große, unregelmäßige, mit geronnener Flüssigkeit erfüllte Spalträume. Die Linsenfasern sind zum Teil resorbiert. Der Kern zeigt an seinem hinteren Pol eine napfförmige Einsenkung, deren Konkavität nach vorne gerichtet ist. Die betreffende Stelle ist kenntlich an der dunkelvioletten Farbe des Inhalts einer hier befindlichen Spalte. Die Linsenfasern verlaufen um diese stark gekrümmt.

8. Kernschwund oder die sog. „Ringstarlinse“ (A. v. SZILY).

Das klinische Bild des in Form einer „Ringstarlinse“ auftretenden Kernschwundes hat A. v. SZILY (1928) bei vier Geschwistern zuerst umrissen. Gemeinsam ist bei ihr eine merkwürdige Beschaffenheit der Linsenform, welche am besten durch einen vollkommenen Mangel des axialen Linsenbestandes, einschließlich des Linsenkerns gekennzeichnet wird (Abb. 60). Die eigentliche Linse besitzt die Gestalt eines wulstigen in sich geschlossenen Ringes, einem Rettungsgürtel vergleichbar, der normale Größe und annähernd wohl auch den betreffenden Linsenabschnitten entsprechende normale Dicke hat. Der zentrale Linsendefekt ist bei den einzelnen Individuen verschieden groß und entspricht bei jenen Linsen, welche allem Anschein nach von jeder sekundären Resorptionserscheinung freigeblieben sind, etwa dem Durchmesser des embryonalen Linsenkerns. Das Loch in der Linsenmitte ist natürlich nicht offen, d. h. es besteht keine freie Verbindung durch das Linsenloch zwischen vorderer Kammer und Glaskörperraum, sondern es ist in allen noch unberührten Augen durch eine feine nachstarähnliche Membran verschlossen. Diese Verschlussmembran besteht aus drei Schichten, aus einer vorderen und hinteren Linsenkapsel und dazwischen aus Resten des Linsenepithels. Unregelmäßige Wucherungen innerhalb dieser zentralen Verschlussmembran sind häufig, wodurch sie eine an den Kapselepithelstar erinnernde Beschaffenheit erhält. Die Trübung innerhalb des Linsenringes selbst hat in den meisten Fällen Ähnlichkeit mit einem Schichtstar, weil sie neben einer radiären Streifung auch einzelne verschieden stark getrübe konzentrische Zonen aufweist, und weil vor allem die äußerste Peripherie der Linse noch ganz durchsichtig sein kann.

Nach allem, was wir darüber heute wissen, handelt es sich bei der „Ringstarlinse“ um einen Befund, der auf recht verschiedener Grundlage entstehen kann. Als gemeinsames Zeichen dieser Form möchte ich angeben die Einschnürung der Linsenmitte, sei es infolge einer kongenitalen Aplasie des Linsenkerns oder eines im späteren Leben erworbenen Kernschwundes.

Bei der angeborenen Form handelt es sich meistens um mehr oder weniger rudimentär entwickelte, abgeflachte oder im Zentrum eingedellte Linsen (v. HESS, BECKER, TREACHER COLLINS u. a.), die hier und da auch mit echten Spaltbildungen des Auges verbunden sind. Im anatomischen Schnitt zeigen solche Linsen starke Schrumpfvorgängen der Kapsel an beiden Polen, Wucherungen der Epithelzellen wie beim Kapselstar und vor allem zentral einen

Schwund der Linsenfaser, die dagegen in den äquatorialen Teilen einigermaßen gut erhalten sind.

Ein in vieler Hinsicht ähnliches Bild kann aber auch im späteren Leben auftreten, sei es nach Diszission der jugendlichen Linse (WESSELY, 1910) oder nach

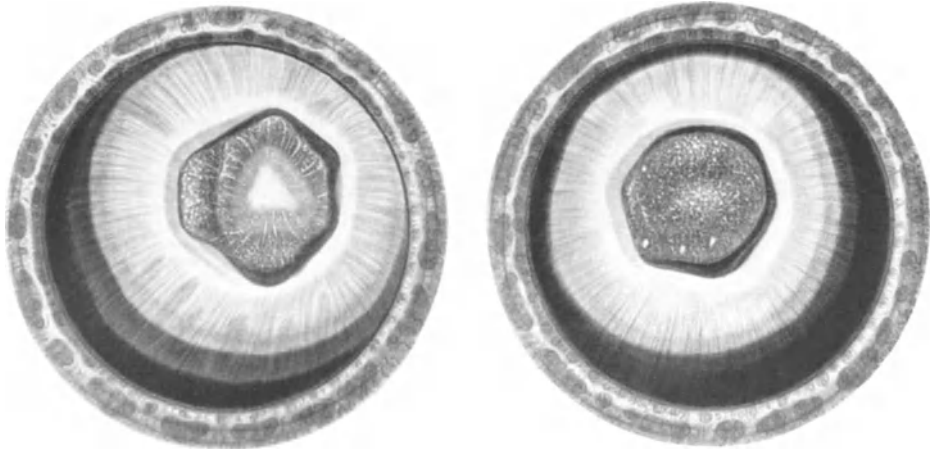


Abb. 60. Doppelseitige, familiäre Ringstarlinse. Bei klarer Peripherie zwei symmetrisch leicht exzentrische Trübungszonen, die breite innere milchigweiß. Der gesamte axiale Linsenbestand fehlt. Die große zentrale Lücke ist durch eine derbe Membran mit punktförmigen Einlagerungen verschlossen. [Nach A. v. SZILY (1928).]

perforierten Hornhautgeschwüren, wobei an den SOEMMERINGSchen Kristallwulst erinnernde Befunde entstehen.

Soweit es sich bei der „Ringstarlinse“ um sonst normal gebaute und noch funktionsfähige Augen handelt, besteht wenig Aussicht, daß ein solcher Befund einmal in toto zur histologischen Untersuchung gelangt, denn in solchen Fällen genügt ja eine Diszission der zentralen Verschlussmembran oder ihre Ausziehung

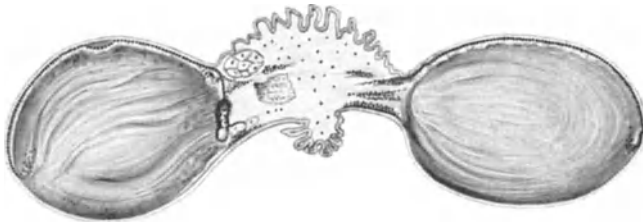


Abb. 61. Ausfall des axialen Teiles der Linse infolge von Ernährungsstörung in einem Auge mit totalem Leukoma adhaerens. [Nach A. VOSSIUS (1893).]

mittels Pinzette, um die Sehkraft wiederherzustellen. Bei der Durchsicht des Schrifttums fanden sich dagegen einige wenige histologische Befunde, die wegen der charakteristischen Linsenform ohne jeden Zweifel zur Gruppe der sog. „Ringstarlinsen“ gehören dürften, wenn auch bei ihnen der klinische Befund wegen Hornhauttrübungen u. ä. vorher nicht erhoben werden konnte.

VOSSIUS (1893) beschrieb einen solchen Fall bei einem 20jährigen Mädchen, dessen Auge aus kosmetischen Gründen, wegen totalem Leukoma adhaerens, entfernt werden mußte. Die Linse besaß Hantelform (Abb. 61). Das intensiv weiße homogene Mittelstück zwischen den beiden stark gefalteten Kapselblättern bestand aus einer ungefärbten Grundmasse, in welcher nur wenig Kerne nachweisbar waren. Bei starker Vergrößerung zeigte es den Charakter des

gewöhnlichen Kapselstares. Die zu beiden Seiten liegenden Linsenmassen wiesen Veränderungen auf, wie sie bei der einfachen senilen Katarakt vorkommen, dagegen aber keinen Schichtstar. Das Linsenepithel war an diesen Seitenteilen vorne regelmäßig erhalten und bildete auch einen regulären Kernbogen. Die Hinterwand war frei von Epithelien, dafür wucherten solche von der Linsenvorderfläche in den zentral gelegenen Kapselsack hinein. Bezüglich der Genese dieser eigentümlichen und in diesem Falle aller Wahrscheinlichkeit nach erworbenen Starform nimmt VOSSIUS eine Ernährungsstörung der axialen Linsenteile nach Perforation eines zentralen Hornhautgeschwüres an.

Einen ähnlichen Befund hat C. v. HESS (1911) bei einem 17jährigen Mädchen erhoben, das klinisch einen dichten, kleinen, runden, weißen „Zentralstar“ aufwies, der anscheinend nahe an die vordere Kapsel heranreichte und von einer etwa 2—3 mm im Durchmesser haltenden ringförmigen weißen Trübung umgeben war. An diese anschließend fand sich eine nur leicht getrübe Schichtstarzone. Von

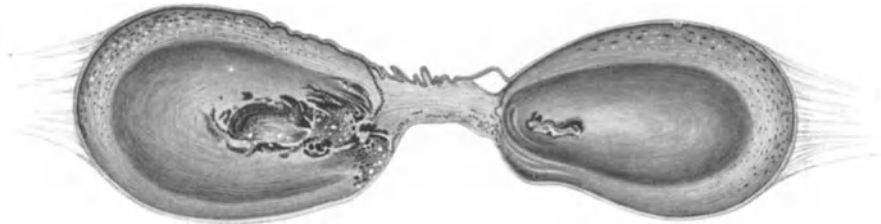


Abb. 62. Schnitt durch die Linse mit einer ungewöhnlichen Form von sog. „Zentralstar“. [Nach C. v. HESS (1911).]

einer klinisch wahrnehmbaren Einziehung der Linsenvorderfläche wird allerdings nichts erwähnt.

Erst an der herauspräparierten Linse zeigte es sich, daß sie im ganzen auffallend flach war (an ihrer dicksten Stelle maß sie weniger als 2,5 mm), und daß vordere und hintere Fläche in der Mitte stark konkav erschienen, indem sowohl der vordere als der hintere Pol sich axialwärts angenähert haben.

Am histologischen Schnitt (Abb. 62) gemessen, betrug der äquatoriale Durchmesser etwa 6 mm, der Abstand von Pol zu Pol nur 0,5 mm, die Breite dieses mittleren Stückes 1 mm. Die Kapsel der Vorderfläche war im mittleren Gebiete stark gefältelt. Ob sie in der Gegend des hinteren Poles ihre Kontinuität ganz bewahrt hat, konnte nicht mit Sicherheit gesagt werden. Das Epithel bildete am vorderen Pol einen sehr dicken, bis zum hinteren Pole reichenden Kapselstar mit mäßig vielen Kernen in der bekannten Anordnung.

Von dem die beiden Linsenpole verbindenden, aus Kapselstar bestehenden „Zapfen“ (so lautet dafür die Bezeichnung von HESS) setzen sich die äquatorialen Fasermassen scharf ab; sie erscheinen auf dem Schnitt als zwei „elliptische Gebilde“, die auch von dem Polzapfen durch einen mit dem Vorderkapsel-epithel in direkter Verbindung stehenden Epithelbelag getrennt sind, den man auf vielen Schnitten bis zur hinteren Polgegend verfolgen kann. Die mittlere, zu beiden Seiten des Polzapfens gelegene Degenerationszone hält v. HESS möglicherweise für Reste des Linsenkerne, weil sie an Hämatoxylin-Eosinpräparaten ähnliche Veränderungen zeigt, wie der typische Zentralstar. Peripheriewärts ist das Substrat der Schichtstartrübung zu erkennen.

Ich selbst hatte Gelegenheit, die Diagnose „Ringstarlinse“ auf Grund des histologischen Befundes zu stellen (Abb. 63) in einem weiteren Falle, über den keine näheren klinischen Daten vorlagen. Nur so viel stand fest, daß der vordere Bulbusabschnitt nicht wesentlich verändert war, vor allem keine Perforation

oder Hornhautgeschwür vorausging. Der Befund an der Linse ist aber ganz typisch und reiht sich ohne weiteres an den eben geschilderten an.

Ein weiteres Beispiel für das sekundäre Entstehen von Ringlinsen bringt eine Mitteilung von O. MARCHESANI (1930). Es handelt sich um ein schwer verändertes Auge mit angeborenem Hornhautstaphyloom, bei welchem die Linse einen Ring in Form des sog. SOEMMERINGSchen Kristallwulstes bildete. Neben der ringförmigen Linse fanden sich noch einige zerfallene Linsenreste, sowie eine kleine regenerierte Pseudolinse vor. MARCHESANI hat von diesem Linsenrest auch ein Plattenmodell angefertigt. Dafür, daß in diesem Falle anfänglich eine Linse von normaler Größe vorhanden war, spricht auch das Verhalten der Linsenkapsel, die in einer Ausdehnung vorhanden ist, wie sie einer normalen Linse zukommt. Über die Art und Weise, wie in diesem Falle die Schädigung der Linse vor sich gegangen ist, gibt der Narbenstrang Aufschluß, der sie mit der Hornhaut bzw. der Staphyloomwand verbindet. Es ist anzunehmen, daß eine Perforation der Hornhaut vorausgegangen ist und bei dieser Gelegenheit



Abb. 63. Ringstarlinse mit Schwund des axialen Linsenbestandes. Die zentrale Verschlussmembran wird durch die gefältelte Linsenkapsel und gewucherten Kapselepithelien gebildet.

die Linse der Hornhaut bzw. der Perforationsstelle angelegen hat. Der narbige Gewebszapfen setzt in der Mitte der Linse an, die dort vollkommen zerstört ist. Offenbar fand hier eine Ruptur der Kapsel statt, mit nachfolgender Resorption des zentralen Linsenbestandes.

Neben der angeborenen, familiären „Ringstarlinse“ gibt es also auch sekundäre Bildungen ähnlicher Natur, die trotz der äußeren Ähnlichkeit der histologischen Befunde, scharf voneinander getrennt werden müssen.

Bei den sekundären Formen kommen ursächlich neben spontanen oder künstlich gesetzten Verletzungen (WESSELY, GONIN u. a.), vor allem perforierte Hornhautgeschwüre, eventuell auch intraokulare entzündliche Prozesse in Frage. Voraussetzung für die Entstehung einer Ringlinse scheint in diesen Fällen eine Perforation der Linsenkapsel im Zentralgebiet zu sein und das jugendliche Alter, in welchem der Linsenbestand im Kerngebiet noch resorptionsfähig ist. Unterstützt wird in solchen Fällen der Kernschwund zweifellos durch das Eindringen von gefäßhaltigem Bindegewebe (MARCHESANI).

GOLDFEDER (1935) teilt einen klinisch beobachteten Fall von v. SZILYScher Ringstarlinse mit. Es bestand im Pupillarbereich ein lochartiger Defekt in der Linse, der hinten durch eine graubläuliche „Nachstarmembran“ verschlossen war. Rings um dieses Linsenloch lagen watteähnliche weiße Massen in Form eines breiten Ringstares. Da gleichzeitig eine polygonale Pupillarmembran vorhanden war, von der zwei dünne Gefäßstämme zur zentralen Nachstarmembran zogen, glaubt GOLDFEDER eine sekundäre Entstehung im Sinne von LÖWENSTEIN, RIEDL und PESME annehmen zu sollen, die den Pupillarmembranresten bei der Entstehung von angeborenen Staren bekanntlich eine wichtige Rolle zuschreiben. Für die primären Formen der „Ringstarlinsen“ kommt diese Erklärung nicht in Frage. Die Entscheidung, ob es sich bei diesen um eine Mißbildung eigener Art (kongenitale Aplasie des Linsenkerns) oder um einen resorbierten embryonalen Spindelstar handelt, muß weiteren Untersuchungen vorbehalten bleiben (Näheres s. bei v. SZILY, 1928).

9. Wölbungsveränderungen der Linse.

Lenticonus s. Lentiglobus anterior et posterior.

Veränderungen in der Wölbung und Gestalt der Linse beruhen in der Mehrzahl der Fälle auf einer angeborenen Grundlage (vgl. den Abschnitt „Mißbildungen“ von E. v. HIPPEL, Bd. 2, S. 92). Als solche sind vor allem die als Linsenkolobome bezeichneten Defekte des Linsenrandes bekannt, die meistens mit einer echten idiotypischen Spaltbildung der Augenanlage und Defekt der Zonula im Gebiet des Linsenkoloboms verbunden sind. Bei ausgedehnter Zonulaaplasie kommt es bekanntlich zum klinischen Bild der sog. Mikrophakie oder Sphärophakie, einer Erbkrankheit mit abnormer Kleinheit bzw. starker Wölbungszunahme der Linse, Schlottern, Ektopie und Neigung zur Luxation.

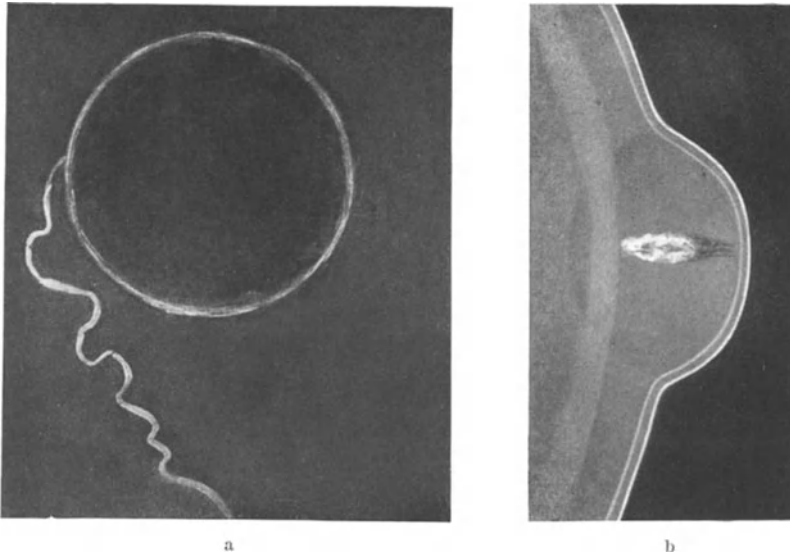


Abb. 64 a und b. Lenticonus (Lentiglobus) posterior. a Kreisförmiger Randreflex bei der Durchleuchtung mit Hyaloidearest. b Spaltlampenbild der Linsenhernie mit umschriebener axialer Trübung. (Nach A. VOGT, 1931.)

Einen nicht allzu seltenen Befund ganz anderer Art bilden die unter der Bezeichnung *Lenticonus posterior* (*Lentiglobus*) bekannten Wölbungsanomalien am hinteren Linsenpol, die fast immer mit nachweisbaren Rissen der Linsenkapsel einhergehen (C. v. HESS, MULDER, PERGENS, A. GULLSTRAND, BACH, BAECK, DENIG, E. v. HIPPEL, ALEXANDER, PATRY, FELSCH, GOURFEIN-WELT, PAGENSTECHER, MERKEL, VOGT, FRANCESCHETTI u. a.). Das gehäufte Vorkommen bei der Inzucht von Kaninchen [PATRY (1907)] spricht, in Verbindung mit der in manchen Fällen nachweisbaren Persistenz der Art. hyaloidea oder von Resten dieser, für eine kongenitale Entwicklungsstörung (vgl. Abb. 99, S. 131). Daneben können aber zweifellos auch Kapselrupturen anderen Ursprungs zur Bildung eines *Lenticonus posterior* führen. An der Spaltlampe läßt sich der (meist kreisförmige) Grenzreflexring am Rande der Ektasie besonders schön erkennen (Abb. 64a). Im Bereiche des Linsenkegels sind bald zartere, bald dichtere porös-wolkige Trübungen nachzuweisen, von der Beschaffenheit einer *Cataracta complicata* oder eines, in die Rinde ragenden angeborenen hinteren Polstars (Abb. 64b).

Im Gegensatz zum hinteren Linsenkegel gehören Wölbungsanomalien der vorderen Linsenfläche zu den größten Seltenheiten. Seit der Be-

schreibung des ersten Falles durch WEBSTER (1874) sind bis heute meines Wissens in der ganzen Weltliteratur nur 12 Fälle beschrieben (VAN DER LAAN, VENNEMANN, DYBUS-JAWORSKI, KRUSIUS, FREY, RIEDL, WEISS, KIENECKER, FEIGENBAUM, TSUKAHARA, RAUH).

Beim Lenticonus anterior handelt es sich um eine genau umschriebene kugelsegmentförmige oder kegelförmige, in die Vorderkammer hineinragende Vorbuckelung der Linsenvorderfläche, die aber niemals die ganze Ausdehnung der vorderen Linsenoberfläche einnimmt (Abb. 65a). Der Durchmesser beträgt meistens $\frac{1}{3}$ — $\frac{1}{4}$ der Linsenvorderfläche (2—4 mm). An der Spaltlampe (Abb. 65b) läßt sich die Vorbuckelung des Abspaltungstreifens der Kapsel genau verfolgen; er verläuft der überall gleich dicken Kapsel parallel. Zwischen

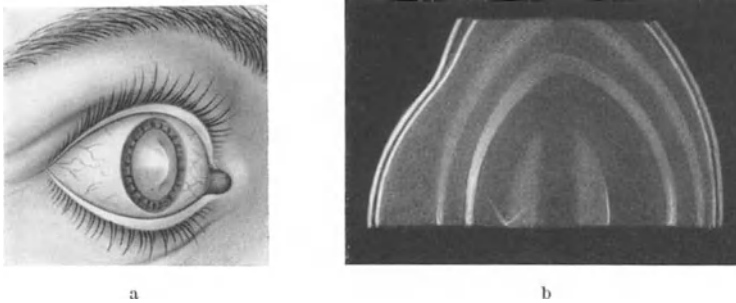


Abb. 65 a und b. Lenticonus (Lentiglobus) anterior. a Klinisches Bild. b Optischer Schnitt mit den Diskontinuitätszonen an der Spaltlampe. (Nach R. KIENECKER, 1929.)

diesem und dem Alterskernstreifen fand man gelegentlich eine Vermehrung der Linsensubstanz, ohne nachweisbare Quellungserscheinungen. Infolge der starken Wölbungszunahme besteht zentral eine hochgradige Myopie (bis zu 30 dptr), peripherisch dagegen Emmetropie, also ein extremer Fall von sog. „Linse mit doppeltem Brennpunkt“. Der Kegel selbst ist meistens frei von Trübungen. Über zarte vordere Poltrübungen berichten TSUKAHARA und FEIGENBAUM. Hier und da wurden feinste punktförmige oder radiäre Trübungen nahe der Hinterfläche gefunden (WEBSTER, RIEDL).

Die Entstehungsursache des Lentiglobus anterior, der in der überwiegenden Zahl der Fälle, wahrscheinlich sogar stets doppelseitig auftritt, ist noch unbekannt. Da hier normalerweise keine Gefäße inserieren und in der Regel auch keine Kapselruptur vorhanden ist, stößt die Erklärung der Entstehungsbedingungen eines Lenticonus (Lentiglobus) anterior begreiflicherweise auf nicht unerhebliche Schwierigkeiten. Es steht nicht einmal fest, ob es sich dabei um eine erworbene oder auf angeborener Grundlage entstandene Anomalie handelt. Die meisten Fälle treten nachweislich erst zwischen dem 2. und 5. Lebensjahrzehnt in die Erscheinung. Der jüngste Fall betrifft ein 1jähriges Kind [TSUKAHARA (1930)]. Es erhebt sich daher die Frage, ob es sich bei den bisher unter der Bezeichnung „Lenticonus anterior und posterior“ zusammengefaßten Wölbungsanomalien der Linse, trotz mancher klinischen und morphologischen Übereinstimmung, wie sie schon die Namensgleichheit zum Ausdruck bringt, nicht doch um histologisch und vor allem genetisch verschiedene Bildungen handelt.

Eine weitere Aufklärung ist vor allem von der anatomischen Untersuchung des primären Lenticonus ohne Kapselriß, d. h. von solchen Fällen zu erwarten, bei welchen die Wölbungsanomalie nicht schon von vornherein nur als die Folge von anderweitigen intraokularen Veränderungen betrachtet werden muß.

10. Katarakt mit zwei Kernen (Zwillingstar).

Das Auftreten von zwei gesonderten Linsenkernen bei der Extraktion aus demselben Auge wurde zuerst von A. v. GRAEFE (1854) mitgeteilt. Sie waren ziemlich flach und einander kongruent, nur der eine etwas flacher und brauner als der andere; eine genaue Untersuchung ergab normalen Faserverlauf. V. GRAEFE neigte der Annahme einer Bildungsanomalie des Linsensystems zu.

LOGETSCHNIKOW (1893) fand bei einer 48jährigen Frau bei weiter Pupille die Linse aus zwei Hälften zusammengesetzt, einer größeren temporalen und einer kleineren nasalen, die durch einen annähernd vertikalen Spalt voneinander getrennt waren. Er meint, daß die beiden Linsenteile sich in verschiedenen Stadien der Degeneration und Sklerose befanden.

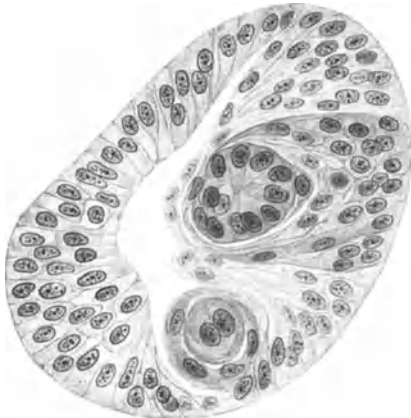


Abb. 66. Linse eines Forellenembryo mit mißbildetem Linsenkern. [Nach A. v. SZILY (1928).]

Auch aus der neueren Zeit liegen einige Mitteilungen ähnlicher Natur vor. CLEGG (1914) berichtet über eine Alterskatarakt mit zwei Kernen: einer plankonvex, der andere war ein positiver Meniskus mit einer kleinen Erhebung im Zentrum der konkaven Fläche. Die Farbe war bräunlich, und CLEGG nimmt an, daß die Teilung schon begonnen habe, ehe die Sklerose einsetzte. Im Falle von MARQUEZ (1922) handelt es sich um zwei plankonvexe Linsen. Möglicherweise handelte es sich, wie MARQUEZ meint, um eine Spaltbildung, wie sie VOGT in seinem Atlas abbildete als Raum zwischen beiden Hälften des embryonalen Kerns. Die Katarakt war sehr dunkel. Auch ADDARIO (1923) extrahierte einen solchen Star.

Er nimmt an, daß Selbstzerreißung der hinteren Kapsel mit nachfolgender Hernienbildung aufgetreten sei. Durch die Extraktion sei die verbindende Brücke der beiden Linsenteile zerrissen worden. VOGT (1921) beobachtete einen Fall, der dem von MARQUEZ durchaus gleich war, ebenso SANDER LARSEN (1924). Es handelte sich hierbei um eine Spaltung der Linse in zwei Teile.

Demnach scheinen Spaltungen des Linsenkerns sowohl in frontaler als sagittaler Richtung vorzukommen. Schwieriger zu erklären sind Zwillingsbildungen, wobei in der Tat zwei getrennte und wohlausgebildete Linskerne nebeneinanderliegen, wie z. B. im Falle von LOGETSCHNIKOW. Bei der großen Seltenheit dieses Befundes ist es erklärlich, daß eine anatomische Bestätigung von der Linse in situ noch aussteht.

Ein Befund, den ich in diesem Zusammenhang hier anführen möchte, bezieht sich freilich auf einen Nichtsäuger und dazu auf ein sehr frühes Entwicklungsstadium. Es handelt sich um einen jungen Forellenembryo von 8 mm Körperlänge. Die Linse hat sich schon von der Epidermis abgeschnürt, und die Zellen der proximalen Wand des Linsenbläschens sind im Begriff, sich zu Linsenfäsern umzuwandeln. Während aber normalerweise die zuerst gebildete Fasermasse durchweg zentral gelegen ist und schon frühzeitig einen richtigen Kern bildet, um welchen sich die neugebildeten Fasern in immer neuen Generationen herumlegen, sind in diesem Falle im Querschnitt sozusagen zwei Linsenkern vorhanden (Abb. 66). Aus der Durchsicht der benachbarten Schnitte geht zwar hervor, daß die beiden Kernanlagen weiter unten miteinander verschmelzen,

doch ist es immerhin möglich, daß aus einer ähnlichen Anlage später eine Linse mit doppeltem Kern geworden wäre.

11. Der Schichtstar (Cataracta zonularis s. perinuclearis).

Unter Schichtstar versteht man eine intermediäre Schichttrübung, welche eine klare oder fast klare Kernpartie wie eine Fruchtschale umfaßt und selbst von klarer Kortikalis umgeben ist. Die Aufdeckung der früher nicht geahnten Mannigfaltigkeit der Morphologie des Schichtstars war gleichfalls dem Spaltmikroskop vorbehalten (vgl. A. VOGT, 1931). Er gehört zu den häufigsten angeborenen oder wenigstens in den ersten Lebensjahren sich entwickelnden Staren.

Der Schichtstar ist zuerst von v. JÄGER (1854) richtig beschrieben und von v. GRAEFE eingehend klinisch verfolgt worden.

Als Andeutung eines Schichtstares kommen hier und da isolierte Haken-trübungen in der Gegend des Kernäquators vor, von intensiv weißer Farbe, die dem Verlauf nach einzelnen Linsenfasern oder Faserbündeln entsprechen. In typischen Fällen ist eine in sich geschlossene Trübungszone vorhanden, die sich aus einer vorderen und hinteren Schale zusammensetzt. Wo die beiden Schalen sich äquatorial vereinigen, findet man die sog. „Reiterchen“, die den eben genannten isolierten Haken-trübungen entsprechen. Der Durchmesser der Trübungszone schwankt zwischen etwa 2—8 mm. Nicht selten sind Doppelkonturen vorhanden, einen vollständigen zweiten, meist zarteren peripheren Schichtstar bildend, ja sogar eine dritte Zone von Schichtstartrübung kann angedeutet sein. Innerhalb der Haupttrübung sind Radiärspalten, nadelförmige Kristalle für sich oder kombiniert mit vorderem und hinterem Polstar, weißliche Zeichnung der Nahtlinie (Cataracta zonularis suturata, A. VOGT), zu Zonen angeordnete Punkttrübungen neben radiären Streifen vorhanden, die dem ganzen Star eine fast künstlerische Architektonik verleihen. Die Vielgestaltigkeit der Bilder überrascht auch den erfahrenen Ophthalmologen immer von neuem. Jedenfalls handelt es sich beim Schichtstar um jene Kataraktform, bei welcher die bisher durch keine technische Darstellung wiederzugebende innere Struktur des Linsensystems noch am ehesten zum Ausdruck gelangt (Abb. 67).

Ätiologisch ist der Schichtstar (der übrigens auch einseitig auftreten kann) heute noch vielfach unklar. Klinisch ist sowohl prä- als postnatale Genese (rachitischer Schichtstar, F. HORNER) wahrscheinlich gemacht. Die Spaltlampenbefunde scheinen beim Schichtstar nach A. VOGT (1931) die herrschende Auffassung zu stützen, nach welcher der Aufbau aus differenten, konzentrischen

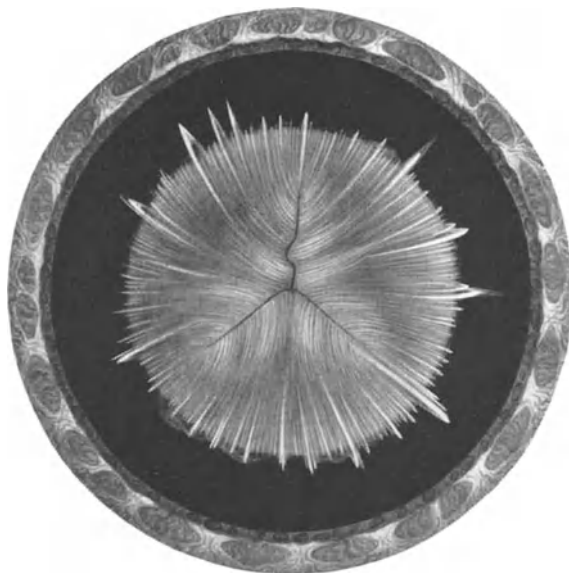


Abb. 67. Schichtstar mit sog. Reiterchen und deutlichem Hervortreten der Linsenarchitektonik sowie des Faserverlaufes in ihren Beziehungen zu den Linsennähten.

Trübungsschalen in manchen Fällen auf eine exogene (vielleicht chemisch-nutritive) Noxe hinweist, die eventuell zu verschiedenen Zeitabschnitten und in verschiedener Art zur Wirkung gelangt. Dickere Trübungsschalen würden auf eine längere, dünnere auf eine kürzere Dauer der schädigenden Wirkung hinweisen. Daß jedoch die Ursache nicht immer eine einfache, gewissermaßen mechanische zu sein braucht, lehren die hereditären Fälle, die sicher nachgewiesen sind. Ob hier vorzeitiges Absterben ohne exogenen Einfluß vorliegt, oder ob hereditär bedingte toxische Prozesse (z. B. hormonale Störungen) vorübergehend zur Wirkung gelangen, ist noch unbekannt.

Als Übergangsform vom Zentralstar zum Schichtstar kann wohl die sog. *Cataracta pulverulenta* (A. VOGT, 1921) gelten, die manchmal, trotz ihrer Kleinheit, deutlich den Charakter einer Zonularis zeigt [FR. POOS (1926)]. BURSUK

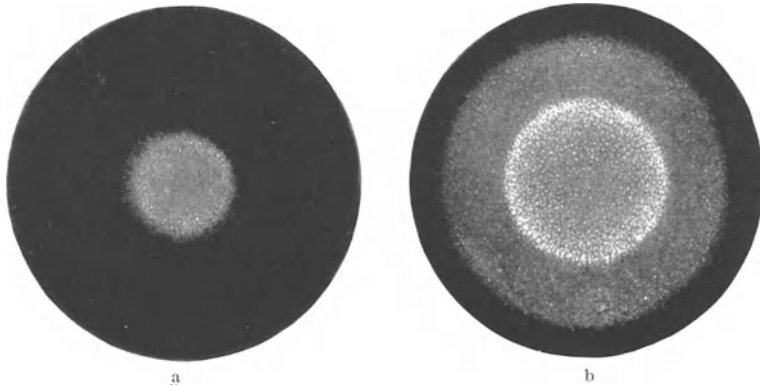


Abb. 68 a und b. *Cataracta zonularis pulverulenta*, klinisches Bild. a Mutter, b Tochter. [Nach F. POOS (1926).]

(1930) bezeichnet sie als *Formes frustes* der *Cataracta zonularis* (Abb. 68 a u. b). Es handelt sich offenbar um Trübungen, die sich lediglich auf den Embryonal-kern beschränken und sich aus zahllosen feinsten Pünktchen, seltener auch aus einem Flechtwerk feinsten Fäserchen [BÜCKLERS (1932)] zusammensetzen. Symmetrische Nebentrübungen [W. RAUH (1929)], Verbindung mit Spießkatarakt und korallenförmiger Katarakt [S. R. GIFFORD (1927)] werden gleichfalls erwähnt.

Eine histologische Untersuchung bei der *Cataracta pulverulenta* liegt von R. HANSEN (1932) vor, die ich hier an die Spitze stellen möchte, weil sie das anatomische Substrat der geringfügigsten Veränderungen zeigen dürfte, die aber beim Schichtstar oft in ähnlicher Weise vorkommen. Es handelt sich zwar um eine ältere (57jährige) Frau, trotzdem glaubt HANSEN diesen Fall als *Cataracta pulverulenta* und nicht etwa als *Cataracta senilis praematura punctata* (O. BECKER) auffassen zu sollen.

Im Durchschnitt durch die Mitte der sonst klaren Linse sah man mit scharfer Begrenzung gegen das Zentrum ein Areal von zahlreichen kleinen Trübungspunkten (Abb. 69 a). Bei stärkerer Vergrößerung erkennt man aber, daß es sich um kleinste Hohlräume handelt von recht verschiedener Gestalt: eckig unregelmäßig, sehr oft rundlich und oval. Der Inhalt der Räumchen ist im Präparat körnig, faserig (Abb. 69 b u. c). Es macht den Eindruck, als würden die kleinen Hohlräume zwischen den Fasern liegen; die letzteren sind im Zentrum besser erhalten als im Randgebiet der Trübungszone. Über die chemische Natur des Vakuoleninhaltes war nichts mit Bestimmtheit nachzuweisen.

Die erste anatomische Untersuchung beim ausgeprägten Schichtstar ist von DEUTSCHMANN (1886) ausgeführt worden. Er fand einen normalen Kern

und normale Kortex, dazwischen aber zahlreiche Vakuolen und sog. „Myelin“-Tropfen zwischen den Linsenfasern, sowie mit granulärem Detritus gefüllte Lücken.

Weitere Untersuchungen aus älterer Zeit liegen von BESELIN (1888), LAW-FORD (1888), SCHIRMER (1889), DUB (1891), PETERS (1893 und 1894), C. v. HESS

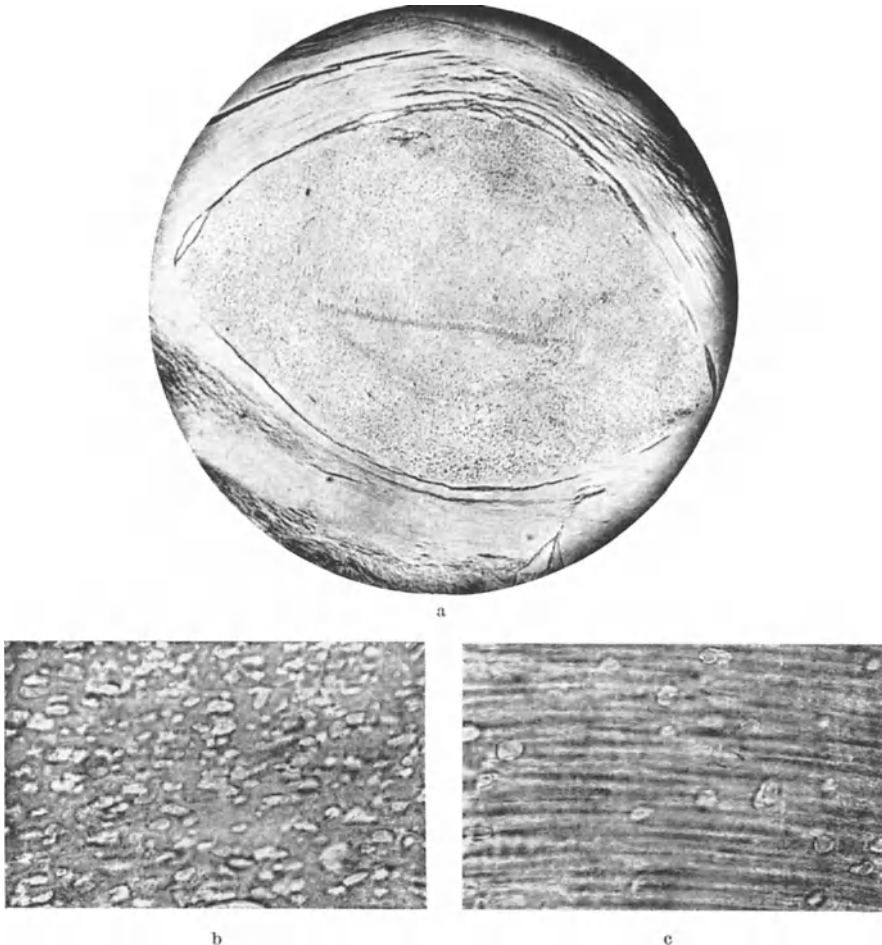


Abb. 69a—c. *Cataracta pulverulenta*. a Schnitt durch die Linsenmitte mit scharfer Begrenzung der zentralen feinpunktigen Trübungszone, b Hohlräumchen bei stärkerer Vergrößerung, c Lage der Hohlräume zwischen den Fasern. [Nach R. HANSEN (1932).]

(1893), E. v. HIPPEL (1895), TREACHER COLLINS (1896), BACH (1897), HEINZEL (1899), RUHWANDL (1907) u. a. vor.

Im Falle von BESELIN war der Kern von zwei ovalen Zonen kataraktöser Zerfallmassen umgeben, die von dazwischengeschaltetem normalem Linsengewebe getrennt waren. LAW-FORD, der drei solcher Linsen untersucht hat, fand die Abgrenzung zwischen Kern und Rinde stark ausgeprägt und von einer dünnen Schicht einer granulierten Substanz gebildet, die er für das wesentliche beim Schichtstar hält. Im Nukleargebiet fanden sich bei allen drei Fällen zahlreiche kleine unregelmäßige Fleckchen, mehr weniger zu konzentrischen Zügen angeordnet, die er allerdings für Artefakte hielt.

SCHIRMER glaubt, daß die von BESELIN und LAWFOED beschriebenen Spalten den sog. „Reiterchen“ des Schichtstars entsprechen dürften. Vakuolen fand er hauptsächlich in den schon klinisch am stärksten getrübten Zonen, manchmal in doppelter oder dreifacher konzentrischer Anordnung im Kerngebiet.

TREACHER COLLINS unterschied drei Arten von Veränderungen. Erstens die Fissuren zwischen den Linsenfäsern, mit oder ohne granuliertem Inhalt, zwischen Kern und Rinde. Zweitens ovale und rundliche Vakuolen bis zu $5\ \mu$ Durchmesser, mit hyalinem, mit Hämatoxylin färbbarem Inhalt. Drittens größere Lücken, von etwa $20\ \mu$ Durchmesser, meistens zirkulär angeordnet mit sehr unregelmäßigen Rändern, die eine mit Hämatoxylin stark färbbare granuliert Substanz enthalten. Bei der Entstehung der letzteren dürften degenerative Vorgänge mit im Spiele sein.

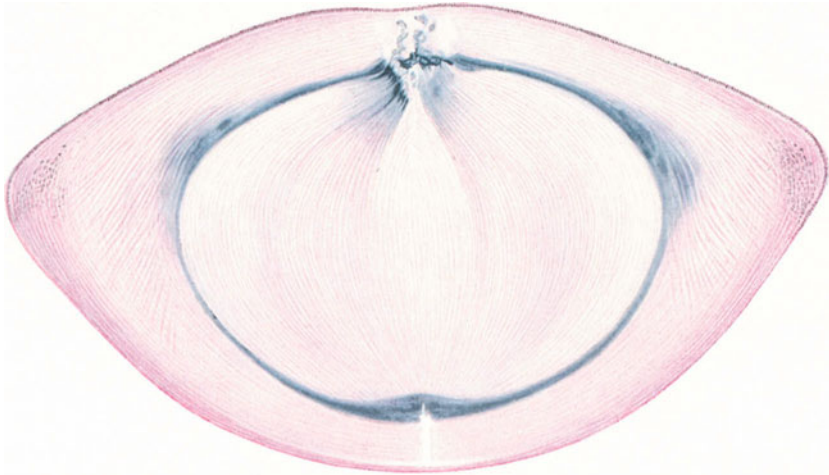


Abb.70. Farbunterschied einer Diskontinuitätszone bei zarter Schichtstartrübung. Färbung: Hämatoxylin-Eosin.

Der Inhalt der Vakuolen, deren Zahl von außen nach innen abnimmt, färbt sich am besten mit Benzoazurin (HEINZEL) und mit WEIGERTS Resorzin-Fuchsin (GINSBERG); dagegen unsicher mit Hämatoxylin. Die größeren, sichelförmigen Spalten, die den „Reiterchen“ entsprechen dürften, geben dieselben färberischen Reaktionen wie die Vakuolen.

Der Kern ist oft geschrumpft und verbildet, er kann Bisquitform bekommen, wobei die Konkavität von Kortexfasern ausgefüllt wird (E. v. HIPPEL). Der Kern kann unter Umständen erheblich verlagert sein und geradezu der vorderen oder hinteren Linsenkapsel aufliegen (SCHIRMER, HESS, HEINZEL). Möglicherweise beruht die sog. Cataracta axialis seu fusiformis darauf, daß, indem sich an den Adhäsionsstellen keine neugebildeten Linsenfäsern um den Kern herumlegen können, dieser dadurch in antero-posteriorer Richtung ausgezogen wird. Nach BACH waren alle bis dahin beschriebenen Fälle von Spindelstar mit einem Zentral- oder Schichtstar kombiniert.

Zwei Bilder sollen zunächst an gut konservierten Linsen den typischen Befund an Schichtstarlinsen wiedergeben. Der eine (Abb. 70) stammt von einem Fall mit einer zarten und gleichmäßigen scheibenförmigen Trübung ohne besondere Merkmale. Nur in der Nähe des vorderen Linsenpols war eine ziemlich weit vorne liegende Cataracta polaris anterior angedeutet. Der klinische Befund entsprach der von A. VOGT (1931) auf Tafel 128, Fig. 959 abgebildeten schichtstarähnlichen Trübungsschicht einer tiefen Diskontinuitätszone. Im mikroskopischen Präparat war außer dieser eigentlich nur eine erhebliche Verdichtung

am Rande der Trübungszone nachzuweisen, die sich durch intensive Färbung mit Hämatoxylin von der Umgebung abhob. Ihr aufliegend fanden sich nur in der Äquatorgegend einige kleine Zerfallsherde. Der Linsenkern selbst war frei

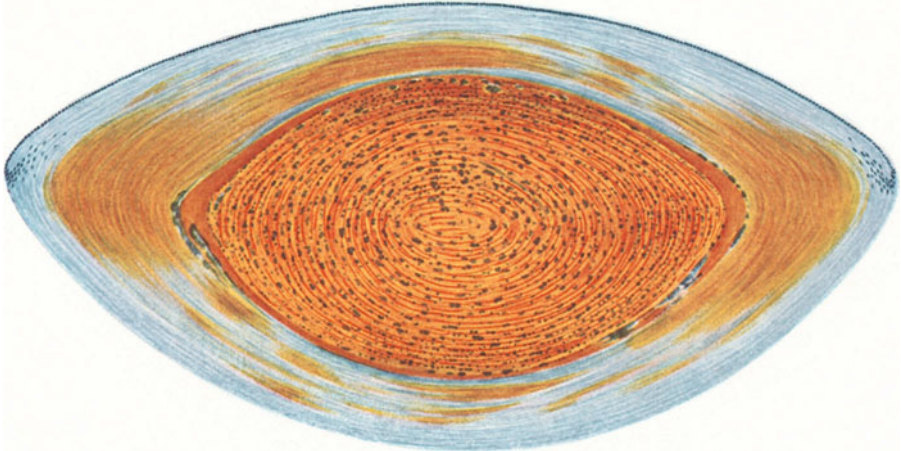


Abb. 71. Cataracta zonularis. Imprägnation nach KOSSA, Nachfärbung nach MANN-V. MOELLENDORFF. Mit Detritus gefüllte Hohlräume in der Äquatorgegend. Dunkel gefärbte Einlagerungen im Kerngebiet mit feinkörnigem Inhalt.

von Veränderungen, bis auf ein leichtes Klaffen der Faserenden in der Nähe des vorderen Polstares.

Abb. 71 zeigt eine schon klinisch alle typischen Merkmale eines Schichtstares aufweisende Linse von einem 1½ Jahre alten Kind, bei der von v. MOELLENDORFF



Abb. 72. Totalansicht einer extrakapsulär extrahierten Schichtstarlinse. Die Linse im ganzen sehr klein. Das ganze Kerngebiet macht einen homogenen Eindruck und ist übersät von winzigen punktförmigen Einlagerungen. Von der Rinde ist nur der innerste Teil erhalten. [Nach E. v. HIPPEL (1902).]

modifizierten MANNschen Färbung nach vorheriger Imprägnation mit Silbernitrat (sog. KOSSASche Reaktion). Das ganze Kerngebiet ist eingenommen von den charakteristischen kleinen Hohlräumen mit ihrem sich hier dunkel färbenden körnigen Inhalt. Der Unterschied in der Grundfarbe zwischen Kern und Rinde ist sehr auffallend. Am Rande der getrübbten Zone findet man, namentlich in der Äquatorgegend, mit Detritus gefüllte längliche

Hohlräume, die dem Faserverlauf folgen und aller Wahrscheinlichkeit nach den sog. „Reiterchen“ entsprechen dürften.

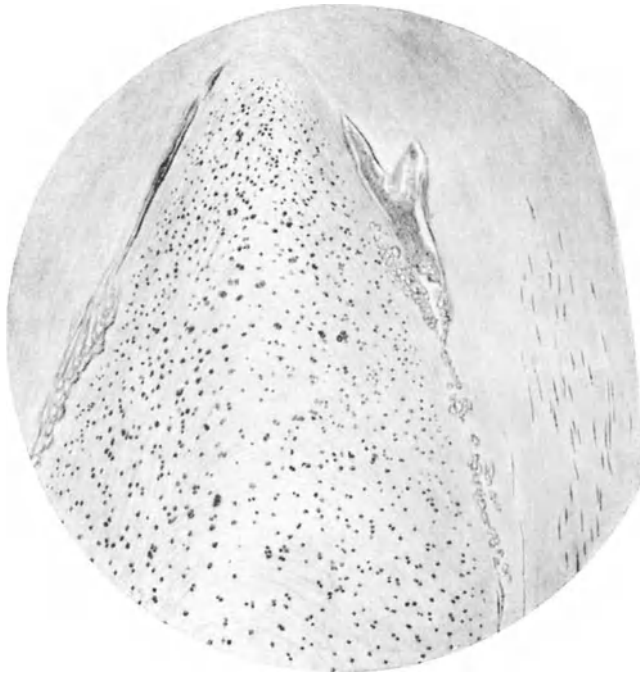


Abb. 73. Teilschnitt durch den Linsenkern und den angrenzenden Rindenschichten beim Schichtstar. Einlagerungen im Kerngebiet. Scharfe Abgrenzung des Kerns von der Rinde durch eine schmale, mit Detritus gefüllte Zerfallszone. [Nach E. v. HIPPEL (1902).]

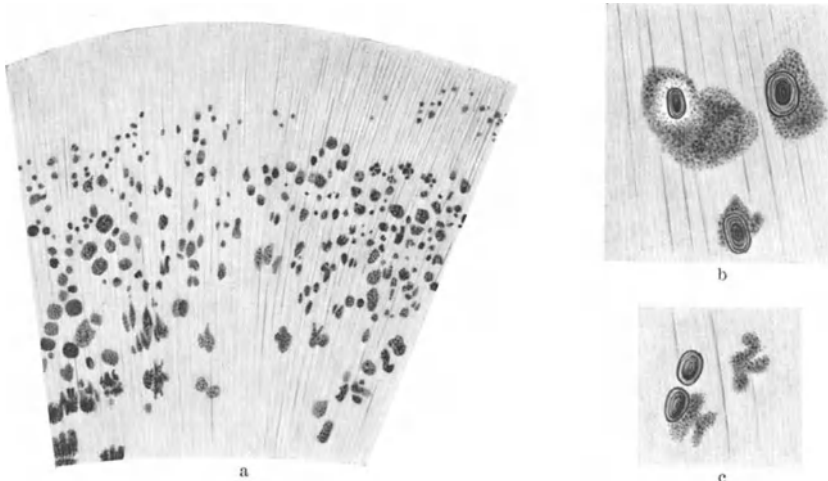


Abb. 74a-c. Äquatorialschnitt durch eine Schichtstarlinse. a Degenerationsherde ohne charakteristische Beziehungen zu den Radiärlamellen der Linse, b und c eigentümlich geschichteter Bau einzelner Herde bei starker Vergrößerung. [Nach C. v. HESS (1911).]

Zwei weitere histologische Befunde zeigen nach v. HIPPEL (1902) einen Teil des durch Extraktion gewonnenen Schichtstares (Abb. 72), von einer auffallend

kleinen Linse und die hier zart gefärbten Einlagerungen im Kerngebiet, mit einzelnen Degenerationsherden am Rande (Abb. 73).

Von diesen Degenerationsherden gibt auch v. HESS (1911) einige gute Abbildungen (Abb. 74 a—c); ihr Durchmesser schwankt innerhalb ziemlich weiter Grenzen und liegt im allgemeinen zwischen 0,002 bis 0,01 mm. Einige Degenerationsherde zeigten gelegentlich einen eigentümlichen, geschichteten Bau (Abb. 74 b und c) und sind nicht mit Zellkernen zu verwechseln. Diese kleinen Fleckchen bzw. Degenerationsherde liegen bei einigen Fällen nur in der perinukleären Zone, in anderen bald spärlicher, bald reichlicher auch im Kerngebiet, seltener schließlich auch in den Rindenpartien der Linse.

Über einen interessanten Befund von „Perlenbildung“ im Schichtstar berichtete W. STOCK (1902). Klinisch bestand das typische Bild einer Cataracta

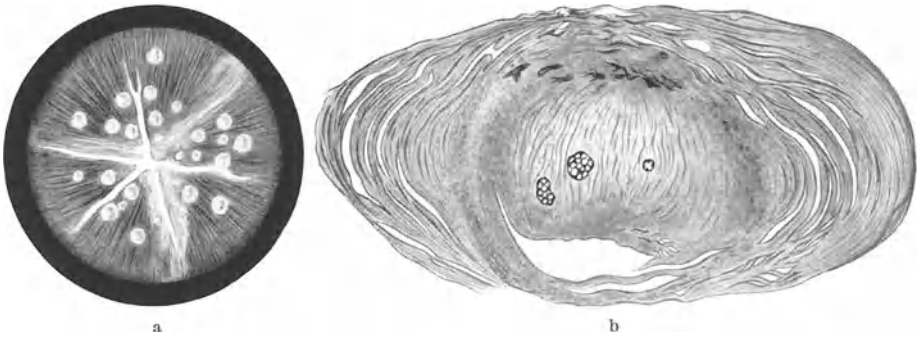


Abb. 75 a und b. Kristallperlen im Schichtstar. a klinisch, b histologisch. Ablagerung von kohlensaurem Kalk um Spuren einer organischen Grundsubstanz. [Nach W. STOCK (1902).]

zonularis suturata, nur daß innerhalb der Schichtstartübung regellos zerstreut eine Anzahl zierlicher Kugeln von verschiedener Größe lagen (Abb. 75 a). Diese Gebilde zeigten bei starker Beleuchtung einen eigentümlichen Perlmutterglanz, so daß sie Perlen sehr ähnlich sahen. Histologisch besteht die äußerste Schicht aus normalen Linsenfasern; sie ist sehr schmal. In einer weiteren schmalen Zone finden sich in und zwischen den Linsenfasern deutlich hellere Körnchen, die sich nach VAN GIESON hellrötlich färben (degenerierte Linsenfasern) (vgl. SCHIRMER, HESS u. a.). Im Zentrum der Linse hebt sich ein runder Kern deutlich ab. Nach vorn in demselben einzelne ziemlich große, unregelmäßige Schollen, die sich mit Ausläufern in die Linsensubstanz hinein erstrecken (Abb. 75 b). Mit VAN GIESON nehmen diese Stellen dunkel braunrote Färbung an. Die „Perlen“ erweisen sich beim Schneiden als sehr hart. Unter dem Mikroskop sieht man in einer unregelmäßig geformten Höhle der Linsensubstanz Konkremeente liegen, die selbst keine Verbindung mit diesen Fasern besitzen und beim Schneiden leicht herausfallen. Sie zeigen keinen kristallinen Bau und scheinen zum größten Teil aus übereinander liegenden, unregelmäßig bezogenen Platten zu bestehen.

Histochemisch bestanden die Perlen aus einer minimalen Menge einer organischen Grundsubstanz, in die sich kohlensaurer Kalk abgelagert hat.

Ähnliche Einlagerungen haben einige Autoren (ALTMANN, BAAS, KRAUTSCHNEIDER, MANZ, AXENFELD u. a.) schon vorher beim Schichtstar als „Drusen“ beschrieben. Ihre Natur blieb nur in den meisten Fällen ungeklärt. BAAS (1897) hielt die von ihm beobachteten Drusen für Leucin. RUHWANDL (1907) teilt mehrere solche Beobachtungen unter Beigabe von Abbildungen mit. In einem seiner Fälle konnte der Nachweis erbracht werden, daß es sich zum Teil

um phosphorsauren Kalk handelt, in den anderen konnte kein Aufschluß über ihr Wesen gewonnen werden.

Schichtstarähnliche Trübungen sind wiederholt auch bei Tieren beobachtet worden. WESTHUES (1926) hat solche beim Hund sehr sorgfältig klinisch und histologisch untersucht, wobei sich eine weitgehende Übereinstimmung mit den Befunden beim Menschen ergab. Er konnte mit Hilfe der FEULGENSchen Nuklearfärbung nachweisen, daß die zellkernähnlichen Gebilde in der Trübungszone aus echter Kernsubstanz bestehen.

Die Entstehung des Schichtstars ist vielfach Gegenstand von theoretischen Erwägungen und experimentellen Forschungen gewesen.

HORNER (1874) war wohl der erste, der den Schichtstar mit Rachitis in Beziehung brachte, vor allem wegen gewissen Störungen in der Ausbildung des Zahnschmelzes und der Krämpfe, denen solche Kinder oft unterworfen sind. Während er die Meinung vertrat, daß sich die pathologisch veränderten Faserschichten um einen normalen Linsenkern herum ausbilden, glaubte LEBER (1880), daß es sich um eine sekundäre Umwandlung von normalen Faserzonen handelt. BESELIN (1888) meint, daß beim Schichtstar Kern und Rinde in einem frühen Stadium der Entwicklung gemeinsam erkrankt seien, um die sich später normale Linsenfaser herumlegen. Die Spalten zwischen Schichtstar und Rinde sollen nach seiner Ansicht durch eine sekundäre Schrumpfung der zentralen Teile entstanden sein.

SCHIRMER (1889) führte die Lückenbildung auf eine Ernährungsstörung unbekannter Ursache zurück. Die einzelnen Formen des Schichtstars sind demnach die Folge von zu verschiedener Zeit auftretenden Schädigungen verschiedener Intensität. Schwere und frühzeitig einsetzende Ernährungsstörungen führen zum Zentralstar, spätere und leichtere zum Schichtstar. HESS (1911) hat sich dieser Vorstellung angeschlossen, und er faßt den Totalstar als die schwerste Form dieser Ernährungsstörungen auf, bei welcher sogar die später gebildeten Fasern leiden.

Es ist viel darüber gestritten worden, ob der Schichtstar angeboren oder in frühester Jugend erworben ist. Dabei ist die Größe der Trübungszone vor allem berücksichtigt und mit der Größe der Neugeborenenlinse verglichen worden. Von DUB (1891) ist eine optische Methode zur Messung des Durchmessers der Trübung angegeben worden; zum Vergleich dienten die Maße der fetalen Linsen nach TREACHER COLLINS. Er hielt sowohl die Ansicht, daß der Schichtstar in den beiden ersten Jahren post partum beginne, als auch die Annahme, daß die peripherischen Fasern die erkrankten seien, für falsch.

TREACHER COLLINS (1896) hat daraufhin eine Reihe von direkten Messungen vorgenommen bzw. aus der Literatur gesammelt und diese den Befunden von DUB am Lebenden gegenübergestellt. Es zeigte sich dabei, daß die getrübe Zone beim Schichtstar die Größe der Neugeborenenlinse wohl nie überschreitet, daß sie vielmehr öfter den gleichen Umfang hat, meistens aber kleiner, manchmal sogar bedeutend kleiner ist.

Die direkten Messungen an extrahierten Linsen weichen etwas ab von den Resultaten von DUB am Lebenden. TREACHER COLLINS glaubt daher, daß der Schichtstar auch schon vor der Geburt angelegt sein kann, falls man nicht annehmen wollte, daß die erkrankte Zone eben nicht den peripherischen Teilen der Linse bei der Geburt entsprochen hat.

Von A. VOGT (1931) wurde diese Frage erneut aufgeworfen. Er erwartet von der künftigen exakten Ermittlung des Stardurchmessers einerseits und des Linsendurchmessers der verschiedenen fetalen und postfetalen Lebensabschnitte

weitere Aufklärung in dieser Hinsicht, unter Beachtung des Umstandes, daß eine sekundäre Volumzunahme des scharf umschriebenen Kataraktbezirkes nicht anzunehmen ist, wohl aber eine Abnahme.

In Übereinstimmung mit BESELIN, SCHIRMER, PETERS u. a. rechnet auch TREACHER COLLINS mit der Möglichkeit einer Schrumpfung des Linsenkerns. Er hält es auch für gut möglich, daß gerade der Linsenkern, als der von der Ernährungsquelle am entferntesten liegende Teil der Linse, nach der Geburt durch die Schädigung am meisten betroffen wird und schrumpft. Er stützt sich bei dieser Auffassung auf Fälle von Schichtstar auf Grund von rein intraokularen Ursachen. A. v. GRAEFE hat einen solchen Fall bei Iritis mit Synechien, SCHIRMER bei Staphylooma corneae und BECKER nach perforiertem Ulcus corneae beschrieben.

PETERS (1893 und 1900) kommt das Verdienst zu, in verschiedenen Mitteilungen auf die Tetanie und ihren Zusammenhang mit Linsentrübungen, insbesondere auch den schichtstarähnlichen, hingewiesen zu haben. Durch neue Forschungsergebnisse auf dem Gebiet der innersekretorischen Störungen (experimentelle Tetanie) und der Nährschäden (Avitaminosen) sind auch unsere Kenntnisse über die im Bilde des Schichtstares auftretenden Linsendystrophien gefördert worden, worüber noch an entsprechender Stelle (S. 160 und 278) zu berichten sein wird.

12. Dystrophia epithelialis lentis adiposa.

Unter der obigen Bezeichnung wurde von A. v. SZILY (1933) eine besondere Form des Altersstares beschrieben, die in gesunden Augen und sonst fast durchsichtigen Linsen in Gestalt eines zirkumskripten, zunehmenden vorderen Polstares auftritt. Als eine weitere Besonderheit kommt noch die mit der Einlagerung von zahllosen Cholesterinkristallen verbundene Verfettung dieser getrübbten Zonen hinzu.

Klinisch (Abb. 76 a und b) sind die Linsen, mit Ausnahme einer Cataracta coronaria spuria, frei von Trübungen. Am vorderen Pol befindet sich eine dichte weißliche Trübungszone unmittelbar unter der Kapsel, die an den Rändern in kurze radiäre Ausläufer übergeht. Eine besondere Note erhält der Befund durch eine Unmenge von plättchen- und nadelförmigen Einlagerungen, die in allen Farben des Regenbogens schillern.

Histologisch (Abb. 76 c) handelt es sich um eine leichte Eindellung der Fasermasse der Linse am vorderen Pol, die ausgefüllt ist von einer Wucherung der Kapselepithelien. Die Linsenkapsel selbst ist über der Trübungszone nur ganz leicht vorgebuckelt, aber sonst von normaler Struktur. Innerhalb und zwischen den zum größten Teil degenerierten Zellen sind mit der Spezialfärbung Fetteinlagerungen in Form von Tropfen und Schollen in großer Zahl nachzuweisen. Das ganze Gebiet ist außerdem von zahlreichen Cholesterinkristallen durchsetzt. Die benachbarten Teile der Linse sind dabei auffallend gut erhalten und zeigen, abgesehen von der Eindellung, fast normale Struktur und Anordnung der Fasern.

Die Bezeichnung „Dystrophie“ ist hier in dem Sinne einer ohne erkennbare exogene Ursache entstandenen Störung der physiologischen Ernährung der Linse gewählt worden und wegen dem Verlust der Fähigkeit, die ihr zugeführten Substanzen richtig zu verarbeiten, d. h. auf Grund der fettigen Infiltration oder „Lipoidose“. Primär ist dabei aller Wahrscheinlichkeit nach die Wucherung und der Zerfall der Kapselepithelien im Pupillarbereich; sekundär die abnorme Imbibition mit den ortsfremden Stoffwechselprodukten. Es bestand bei

dem 59jährigen Mann nur ein geringer Grad von Hypercholesterinämie, bei asthenischem Typus und auffallend schmalem und langem Bau. Hormonale Einflüsse waren also keineswegs ganz von der Hand zu weisen.

Ähnliche Formen von Starbildung sind von M. HANDMANN (1933) und E. SAGHER (1934) mitgeteilt worden. Der letztere fand im Kapselstar nur geringe Spuren von Fett, dagegen aber kreuz und quer gelagerte Kristalle, die er für „Eiweißkristalle“ hält.

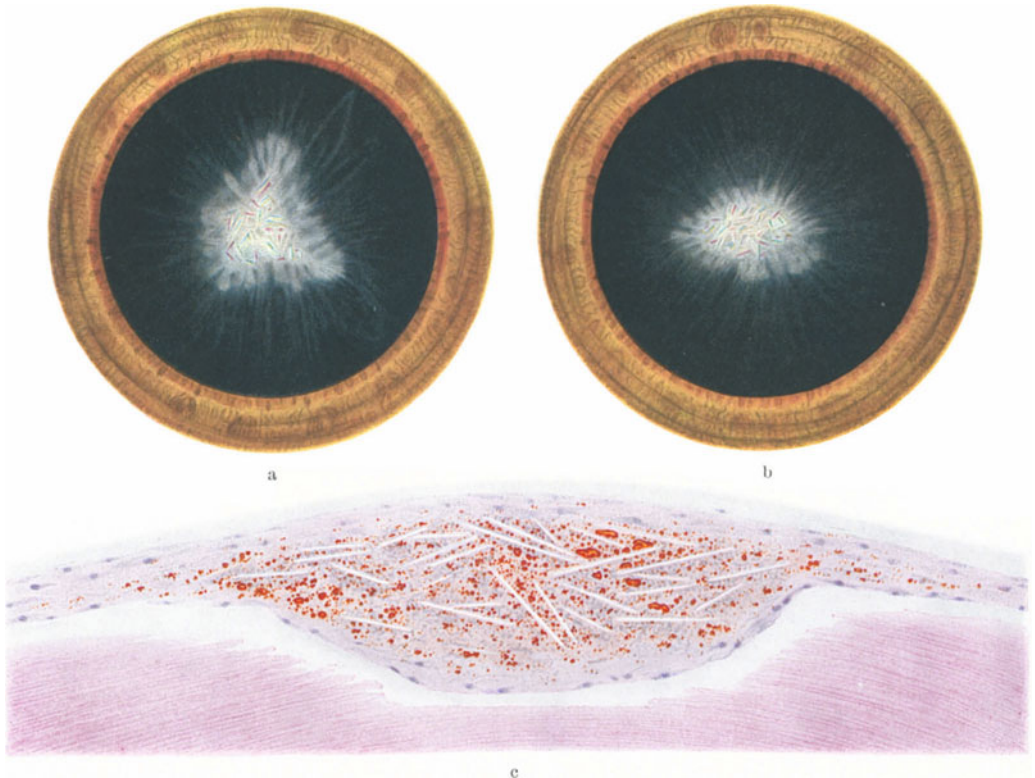


Abb. 76a—c. Dystrophia epithelialis lentis adiposa. a und b (klinisches Bild). Farbenschillernde plättchen und nadelförmige Einlagerungen im Bereich eines spontan entstandenen vorderen Polstars, c (histologisches Bild). Kapsel epithelstar. Fetteinlagerungen und Cholesterinkristalle. [Nach A. v. SZILY (1933).]

13. Der Nachstar (Cataracta secundaria).

SOEMMERINGSCHER Kristallwulst. — Regenerationserscheinungen.

Geschieht die Extraktion der Linse aus der Kapsel beim Alterstar, wie sie wohl auch heute noch in dem weitaus größeren Teil der Fälle geübt wird, oder werden die gequollenen Linsenmassen bei jugendlichen oder Wundstaren abgesehen, so bleiben in der Regel mehr oder weniger Reste der Kapsel und Linsenfasern im Auge zurück. Die Kapsel zieht sich zurück und fältelt sich infolge der ihr innewohnenden Elastizität. Die Ränder in der Öffnung der vorderen Linsenkapsel verschmelzen mit der hinteren Kapsel, wobei der zum Teil verflüssigte Linsenrest in die so entstehenden Kammern eingeschlossen wird. In manchen Fällen tritt auch eine bindegewebige Wucherung hinzu, die von Fibroblasten verursacht wird, die der Iris entstammen. Der so entstehende „Nachstar“ hat meistens Ringform und liegt bei enger Pupille zum größten Teil versteckt hinter

der Iris. Der im Pupillarbereich selbst liegende Teil kann unter Umständen nur aus der hinteren Kapsel bestehen, kann aber auch Faserreste, Pigment und zellige Bestandteile enthalten.

Beim Zurückschnellen der Linsenkapsel werden gelegentlich auch Teile mit kubischem Epithel der Linsenvorderfläche nach dem Äquator oder weiter nach hinten verlagert. In den Kapselsäcken hinter der Iris finden sich meistens reichlichere Reste von Linsenfasern, ebenso bei älteren, sonst zum größten Teil resorbierten Wundstaren. Die kubischen Linsenepithelzellen können späterhin auch proliferieren und dem Kapselstar ähnliches Gewebe oder Bläschenzellen hervorbringen. Selbst eine Art von Neubildung neuer Linsenfasern kann erfolgen, die aber unregelmäßig und dicker sind als die normalen und sich mit Eosin stärker färben (BECKER, GREEFF, C. v. HESS u. a.).

Der äquatoriale Kernkranz kann bestehen bleiben oder nach hinten, auf die hintere Kapsel verlagert werden [A. WAGENMANN (1889 und 1891)]. Im Laufe der Zeit werden die Ränder der eröffneten Linsenkapsel durch Resorption dünner und zeigen einen faserigen Zerfall.

Histologisch findet man ferner an solchen Nachstaren (Abb. 77), daß größere Teile der vorderen und die ganze hintere Kapsel der Linse erhalten sind, hier und da sogar

Verdickungen zeigen können. Auch vom Linsenepithel finden sich oft noch ausgedehnte regelmäßige Partien wohlerhalten; am Äquator kann der Kernbogen angedeutet sein; zahlreiche zu Fasern ausgewachsene, aber vielfach gequollene und deformierte Zellen schließen größere und kleinere Hohlräume ein, die mit einer geronnenen Flüssigkeit angefüllt sind. Das Epithel deckt oft in unregelmäßigen niedrigen Zügen die ganze hintere Kapsel. Auch bindegewebsähnliche Partien kommen vor, besonders wenn Blutungen in den leeren Kapselsack bei der Extraktion stattgefunden haben, wie das ja nicht selten geschieht.

HOCQUARD (1902) fand bei der Untersuchung von 8 Fällen kataraktoperierter Patienten im Kapselsack kolloide Massen und Kugeln, die oft Kalkkörnchen und Linsenfasern enthielten. Die Kapsel erschien durch den Zug der Zonula oft stark in die Länge gezogen. Das Epithel war gequollen, vakuolisiert und zeigte am Äquator Proliferationserscheinungen. Auch fanden sich zuweilen Exkreszenzen an der Linsenkapsel.

ELSCHNIG (1911) stellte in 5 Fällen Veränderungen folgender Art fest. In den peripheren Partien bestand ein grauweißer derb-membranöser Nachstar; im Zentrum dagegen fanden sich nur feine Fäden und Fleckchen, die an Cholesterinkristalle erinnerten und augenscheinlich nicht aus zurückgebliebenen Linsenmassen bestanden. Das konnte an 3 anatomisch untersuchten Fällen nachgewiesen werden, indem eine regenerative Proliferation zurückgebliebener Linsenkapsel epithelien gefunden wurde, die sich zu einem Nachstar nur dann entwickelt, wenn es nicht zu einem vollständigen Verschuß des vorher offen gewesenen Kapselsackes kommt. Nach Wegfall des Binnendruckes der Kapsel wachsen die Kapselzellen nicht zu Fasern aus, sondern es entstehen unregelmäßige, kugelige, später sich abplattende Gebilde, die in vorgerückten Stadien

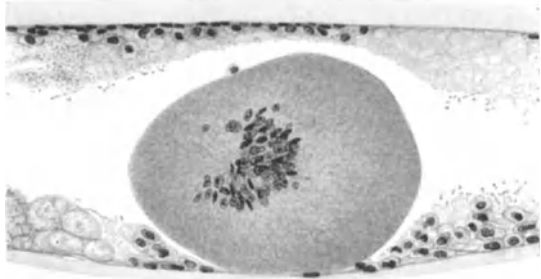


Abb. 77. Riesenzellenähnliches Gebilde (sog. Linsenkugel) im Nachstar zwischen vorderer und hinterer Kapsel. Zu einer homogenen Kugel verwandelter Eiweißklumpen, der zahlreiche Epithelkerne einschließt. Auch an der Innenfläche der Kapsel befinden sich vorne und hinten Nester von zum Teil gewucherten Epithelzellen.

keinen Kern mehr erkennen lassen, während ein anderer Teil der Zellen den sog. SOEMMERINGSchen Kristallwulst bildet.

Die innerhalb der zerfallenden Rinde befindlichen Zellen können unter Umständen, z. B. bei Wundstar, eingewanderten Leukozyten angehören. Verwachsungen der Kapsel mit dem Pigmentblatt der Iris werden häufig beobachtet. Sowohl nach Verletzungen der Limbusgegend, mit Beteiligung der Linse als auch nach operativer Entfernung der Linse kann es zu einer Verlagerung und Einheilung der Kapsel kommen, die dann als stark gefälteltes schmales Band in der Extraktrationswunde zu sehen ist oder von der übrigen Kapsel losgelöst, auch in die Narbe bzw. die Hornhautgrundsubstanz einheilen kann.

Von einem Pigmentnachstar spricht man, wenn das Pupillargebiet nach der Exaktion von einer dichten bräunlichen Membran eingenommen wird. Es handelt sich hierbei in der Hauptsache gleichfalls um die Linsenkapsel, die aber von zahllosen feinen Pigmentkörnchen übersät ist. Die letzteren stammen von den Pigmentzellen des Pupillarsaumes und der Irishinterfläche, die vielleicht schon vorher pathologisch verändert waren und infolge von mechanischen Läsionen gelegentlich der Exaktion geplatzt sind und ihren Inhalt entleerten. Es kann auch eine starke Wucherung der pigmentierten Ziliarepithelien damit verbunden sein (FUCHS, BRÜCKNER, SGROSSO, MANS). Am häufigsten sind Pigmentausschwemmungen bekanntlich bei *Cataracta diabetica* (s. diese) zu finden.

Gelegentlich der Einwanderung von Epithel in die Vorderkammer nach Staroperationen kann es unter Umständen nicht nur zur Epithelauskleidung der Iris und der Hornhauthinterfläche (sog. Implantationszyste) kommen, sondern auch zu einem Epithelüberzug des Nachstars. Das Epithel kann dann unter Umständen durch Lücken in der zurückgebliebenen Kapsel eindringen und sich mit den Nachstarresten vermengen. Bei den meisten Fällen von Epithel-einsenkung in die Vorderkammer ist die ursprüngliche Verbindung des Epithels der Bindehaut bzw. der Hornhaut mit dem Augennern zur Zeit der mikroskopischen Untersuchung nicht mehr nachweisbar gewesen. In einem von CUSTODIS (1932) mitgeteilten Fall war der Zusammenhang aber noch erhalten. MELLER (1901) konnte feststellen, daß das Einwachsen unter Umständen schon 4 Tage nach der Operation im Gange ist. Die häufigste Ursache für diese Einwanderung von Epithel ist eine Wundsprennung nach der Operation und die dadurch bedingte Anlagerung der Irisschenkel. Eine Fistelbildung ist dazu aber nicht unbedingt nötig. Fast bei allen anatomischen Untersuchungen von Epithel-auskleidung der Vorderkammer, ebenso wie bei den traumatischen Epithel-einsenkungszysten, wurden in den Zellen degenerative Veränderungen, besonders hydropische Entartung der oberflächlichen Zellen festgestellt, die sich schon klinisch als Perlehen zu erkennen geben, die wie kleine Luftbläschen im Wasserglas aus der Wand des Gewebes hervorragen. In einzelnen Zellen wurden auch schollen- oder wabenartige, kleine runde, doppelkonturierte, mit Farbstoff sich mehr oder weniger färbende Gebilde festgestellt (MELLER, CUSTODIS u. a.).

Eine seltenere Komplikation ist die Luxation eines gewöhnlichen Nachstars in die vordere Kammer, wie sie von M. VANNAS (1927) und A. JESS (1931) nach einer längeren Zeit nach der Starextraktion erfolgten Kontusion des Augapfels auf Grund von klinischen Beobachtungen mitgeteilt worden ist. In dem Fall des ersteren hing der Nachstar als eine ringförmige graugelbe Masse an sehnartigen Fäden vor der Iris, fast ihre ganze Vorderfläche bedeckend und nur in der Mitte eine etwa pupillengroße Öffnung freilassend. Die mikroskopische Untersuchung der Nachstarmasse, die aus einem kompakten äußeren Ring und aus einer ungleich dicken, aus größeren und kleineren Abteilungen bestehenden zentralen Membran bestand, ergab nur Linsenfaser, welche vorn und hinten

durch ein zartes Bindegewebshäutchen eingehüllt waren. Zonulafasern konnten nirgends nachgewiesen werden.

Unter SOEMMERINGSchem Kristallwulst versteht man einen mehr weniger vollständigen und in sich geschlossenen Ring von Linsenresten, wie sie zuerst von W. SOEMMERING (1828) in staroperierten und äquatorial halbierten Augen makroskopisch beschrieben worden sind. Bei der histologischen Untersuchung von solchen Augen findet man bekanntlich oft, daß die Randteile der Linse, die in vivo auch bei erweiterter Pupille hinter der Iris verschwanden, auffallend stark erhalten sind. Von einem SOEMMERINGSchen Kristallwulst pflegt man allerdings nur dann zu sprechen, wenn es sich um eine ausgesprochene ringförmige Verdickung handelt, die, gleichgültig ob durchsichtig oder getrübt,

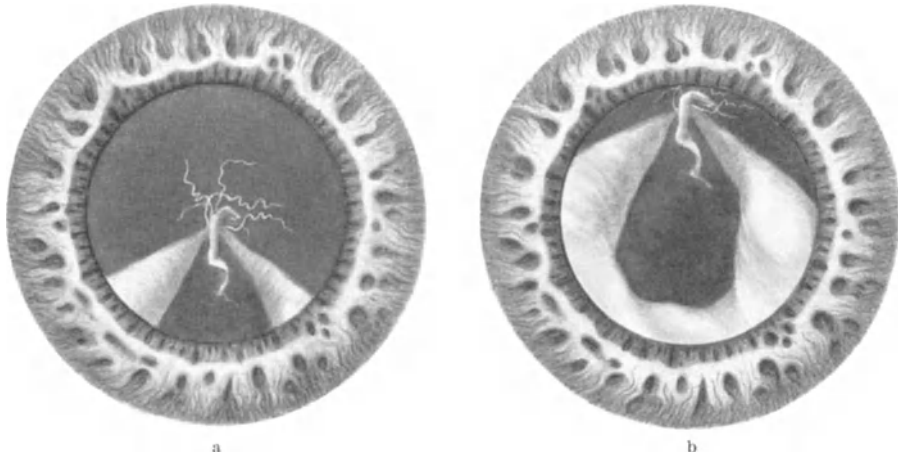


Abb. 78a und b. In den Glaskörper luxierter frei beweglicher SOEMMERINGScher Kristallwulst. a bei aufrechter Haltung, b bei nach vorne geneigtem Kopf. [Nach F. Poos (1931).]

zumindest bei erweiterter Pupille schon klinisch sichtbar ist [ELSCHNIG (1911), Abb. 1]. Die Zonulafasern inserieren oft noch vollständig an diesem Wulst, wie an der intakten Linse, sind aber, entsprechend dem infolge der Schrumpfung des Linsenrestes größeren zirkumentalen Raum vielfach in die Länge gezogen und verlagert, wobei dann auch die Ziliarfortsätze durch Zugwirkung deformiert sind. Reißen die gedehnten Zonulafasern hier und da, so kann das Linsenrudiment verlagert werden oder hin und her schlottern (Abb. 78a und b). Fälle von völliger Luxation eines solchen SOEMMERINGSchen Kristallwulstes in den Glaskörper, wo er hin und her flottierte, sind von WESSELY (1910) und Poos (1931), Luxation in die vordere Kammer von A. JESS (1930) beobachtet worden. Ursächlich kommen spontane oder operative Traumen in Frage, bei welchen die mittleren Teile der Linse resorbiert worden sind. Als disponierendes Moment für die Entstehung eines ausgeprägten SOEMMERINGSchen Ringwulstes kommt vor allem die Jugendlichkeit zur Zeit des Linsenverlustes in Frage, namentlich in Fällen, die wegen hochgradiger Myopie nach FUKALA operiert worden sind. Die Luxation wird durch die fortschreitende Myopie, bei der in späteren Jahren allmählich Glaskörper- und Zonuladegeneration einsetzt, und eventuell durch eine zufällige stumpfe Verletzungen begünstigt.

Es steht fest, daß es sich bei dem Kristallwulst teils um Degenerationsprodukte zurückgebliebener Linsenreste handelt, teils um regenerative Prozesse, d. h. um Wucherungen, die von Kapselepithelien ausgehen [ELSCHNIG (1911), Abb. 2]. In beider Hinsicht ist das entscheidende Moment, wieviel bei der

Extraktion von der Kernzone der Linse zurückgeblieben war. Dies konnte besonders GONIN (1896) bei seinen experimentellen Untersuchungen am Kaninchen feststellen, da hier die Linse meist nur unvollständig zu entfernen ist. Er erhielt infolgedessen relativ große, scheiben-, halbmond- oder nahezu ringförmige Linsenbildungen. WESSELY (1910) hat zu ähnlichen Versuchen neugeborene Kaninchen verwendet, wobei er vor allem den Einfluß der Extraktion auf das Wachstum des Auges ermitteln wollte. Auf Abb. 79 ist ein solcher Befund abgebildet, 2 Monate seit einer am 10. Tage nach der Geburt ausgeführten Diszission mit nachfolgender Entbindung der gequollenen Linsenmassen. Die Linsenkapsel hat sich allseitig um den Ring geschlossen, und zwar so, daß sie nur an seiner Vorderseite Kapselepithel trägt und sich an dieses nicht nur in der äußeren, sondern auch in der inneren Zirkumferenz des Ringes ein nahezu

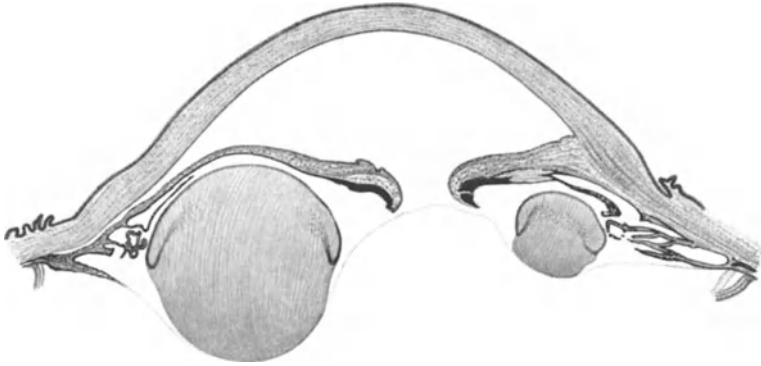


Abb. 79. Durch Diszission und nachfolgende Extraktion gewonnener SOEMMERINGScher Kristallwulst beim 10 Tage alten Kaninchen. [Nach K. WESSELY (1910).]

regulärer Kernbogen anschließt. Hierdurch wird auf dem Meridionalschnitt ein Bild erzeugt, als läge jederseits hinter der Iris eine gesonderte kleine Linse von üblicher Faseranordnung. Der Zwischenraum wird nur von der Hyaloidea durchzogen.

M. W. WOERDEMANN (1923) war in der Lage, die Bildung einer ringförmigen Linse nach feiner Stichverletzung in der Mitte der Linse genau zu untersuchen, und zwar bei einer Unkenlarve. Beim meridionalen Durchschnitt sieht eine solche ringförmige Linse aus, wie zwei normale übereinanderliegende Linsen. Jedoch sind die Höhe und Dicke einer jeden dieser scheinbaren Linsen nur die Hälfte der Normalen und in jeder Linse werden Vakuolen gefunden. Bald nach der Verletzung wächst das Epithel an der Stelle der Verletzung in den Stichkanal hinein, bis die Hinterfläche der Linse erreicht ist. Danach fängt das Linsenepithel an, in normaler Weise Linsenfasern zu bilden, so daß auf einem meridionalen Durchschnitt 4 Kernbogen zu sehen sind. Die Vakuolen werden hauptsächlich dort gefunden, wo die alten und neuen Fasern sich berühren; es sind wahrscheinlich Stellen, wo Zellreste resorbiert sind (FISCHEL). Für die Erklärung der Tatsache, daß der Durchschnitt des Ringes die Verhältnisse einer normalen Linse zeigt, kann man die stärkere Krümmung des Epithels der Ringlinse und die kleinere Oberfläche des Epithels für jede Hälfte der Ringlinse anführen. Jedenfalls findet man auch bei einer abnormen Linsenbildung einen Trieb zu normalen Dimensionen.

Eine Verschiebung des SOEMMERINGSchen Ringes findet man in seltenen Fällen in myopischen Augen mit Ziliarkörperatrophie oder Glaskörperverflüssigung, an welchen (wie oben erwähnt) eine Linsendiszission zur Entfernung der Linse nach FUKALA ausgeführt wurde. Bisher wurden hiervon 6 Fälle beschrieben, von denen keiner mikroskopisch untersucht ist. F. TOOKE (1933) füllt diese Lücke aus durch genaue Beschreibung eines eigenen Falles. Die mikroskopische Untersuchung des Ringes ergab fast ganz das gleiche Bild wie bei einer gewöhnlichen Starlinse. Abweichend war nur die Aufspaltung der Linsenkapsel in

mehrere Blätter, die nicht durch die Pinzette verursacht war, und eine einfache gleichmäßige Lage des kubischen Kapselepthels, das wider Erwarten nicht gewuchert war. Nirgends Verkalkung oder hyaline Entartung, obwohl der Prozeß 30 Jahre alt war.

Wir haben also einen Prozeß vor uns, der bestrebt ist, selbst in der Form der Ringlinse möglichst die Architektur der normalen Linse nachzubilden. Es handelt sich dabei um keine echte Regeneration, sondern um eine Regeneration durch Wachstum. Den Ausgangspunkt bilden selbstverständlich jene Reste, die trotz ausgiebigster Beseitigung der Kernzone von der Linse noch erhalten geblieben waren. Nicht immer ist natürlich, so wie in dem hier abgebildeten Tierversuch, eine innere Kernzone am Kristallwulst nachzuweisen. Diese stellt zweifellos einen wirklichen Neugestaltungsprozeß der Linsenarchitektur dar, der über die analogen Vorgänge der Kristallwulstbildung — soweit beim Menschen bekannt — wesentlich hinausgeht.

Als Regenerationserscheinungen bei teilweisem Zurückbleiben von Linsenresten im Auge sind Vermehrung der Epithelzellen in der Äquatorgegend durch Zellteilung und ihr Auswachsen zu Linsenfasern anzusehen. Auch das über die hintere Kapsel vorgeschobene „Pseudoepithel“ kann zu Wucherungen Anlaß geben. Die manchmal auf der Nachstarmembran liegenden durchsichtigen Kügelchen bestehen nach A. ELSCHNIG gleichfalls aus gewucherten Epithelzellen, die, da sie nicht mehr unter dem Binnendruck der Linse stehen, nicht zu Fasern auswachsen, sondern kugelige Gestalt, den Bläschenzellen ähnlich, annehmen, in größerer Zahl zusammenliegen und ihren Kern allmählich einbüßen. Ähnliche, mit ausgeschiedener Kapselsubstanz umgebene Zellkonglomerate sind früher wohl auch als eine Art Linsenregeneration beim Menschen und Säugetier beschrieben worden. Bei jüngeren Individuen pflegen diese „Linsenregenerationserscheinungen“ reichlicher zu sein als bei alten Leuten. RANDOLPH (1900) sah sie bei Kaninchen besonders lebhaft auftreten.

Aus den Untersuchungen von A. ELSCHNIG (1911) geht hervor, daß nach der Staroperation sowohl bei jugendlichen als bei alten Individuen eine mehr weniger lebhaftere Proliferation von Linsenepithelien stattfindet, die, wie dies schon aus den früheren Mitteilungen von WAGENMANN (1891) hervorgeht, einerseits zur Abscheidung kapselähnlicher Substanzen, zu dichten Kapselschwielen, andererseits, in Analogie mit dem biologischen Verhalten der Epithelzellen im Kristallwulst zur Bildung von Linsenzellen führen. Es kann daher auch beim Menschen, ähnlich wie es WESSELY beim Kaninchen beschrieben hat, eine „rudimentäre Linse“ dadurch vorgetäuscht werden, daß sowohl entsprechend dem ursprünglichen Kernbogen als auch gegenüberliegend, also am Rande der durchtrennten Linsenkapsel, eine Art neuer Kernbogen sich entwickelt. Während hier in dem durch Kapselwucherung geschlossenen Kapselsack das regelmäßige normale Linsenwachstum nachgeahmt wird, scheint an allen anderen Stellen das Kapselepthel nur zu Kapselmembranen oder lediglich zu Linsenplasma (Linsenkugeln) auszuwachsen. Diese letztere Art der Zellproliferation ist zweifellos, wie die Bildung des SOEMMERINGSchen Kristallwulstes als ein regenerativer Prozeß anzusehen, wenngleich er nicht in zweckmäßiger, sondern zufolge des optischen Hindernisses, welches er im extrahierten Auge setzt, ein unzuweckmäßiger Vorgang ist.

Dasselbe gilt auch für die älteren Beobachtungen von MILLIOT (1872), TEXTOR (1872) und BAAS (1899) über sog. Regeneration von Linsenteilen. Der letztere hat, in einem Falle auf einer gegen den Glaskörper zu flottierenden Kapselschwiele aufliegend, eine kleine durchsichtige, rundliche Linsen Neubildung beobachtet, die er als eine „durch besondere Bedingungen veranlaßte Kristallwulstbildung“ ansieht.

Es handelt sich in allen diesen Fällen um eine durch die regenerative Proliferation zurückgebliebener Linsen(kapsel)zellen entstandene Nachstarbildung, die sich anscheinend nur dann einstellt, wenn es nicht zu einem vollständigen Verschuß des bei der Extraktion eröffneten Linsenkapselsackes, also nicht zur Bildung einer gleichmäßig glatten Nachstarmembran kommt.

II. Die komplizierten Stare.

1. Allgemeines über die *Cataracta complicata* und die Heterochromiekatarakt.

Nach einer von BECKER (1877) gegebenen Begriffsbestimmung sind alle jene Starformen als „*Cataracta complicata*“ zu bezeichnen, welche als direkte Folge und im Anschluß an anderweitige intraokulare Erkrankungen auftreten. BECKER erwähnt als solche: „Netzhautablösung, intraokulare Tumoren, Zystizykerken, Glaukoma absolutum, Zyklitis, Iridozyklitis und die unbekannteren Vorgänge, welche zum Buphthalmus und anderen ektatischen Prozessen des Auges führen.“ Die Zahl der ursächlichen Faktoren ist damit freilich noch nicht annähernd erschöpft.

Nach C. v. HESS (1911) unterscheidet sich das klinische Bild des komplizierten Stares in einer Reihe von Fällen wenig oder gar nicht von dem des gewöhnlichen Totalstares. In anderen Fällen könne man aus dem Aussehen allein mit Sicherheit oder Wahrscheinlichkeit die Diagnose stellen, unter anderem dann, wenn stärkere regressive Metamorphosen da sind (z. B. kreidigweiße Flecke im Pupillargebiet der Linse, zitronengelbe Starfarbe, die nicht durch Kernfarbe bedingt sein könne, Linsenschlottern bei Schrumpfung u. ä.).

Deuten Veränderungen der Iris, Atrophie des Gewebes, hintere Synechien, Ectropium uveae, Exsudatschwarten in der Pupille auf überstandene entzündliche Erkrankungen hin, so bieten sich der Diagnose keine Schwierigkeiten. In anderen Fällen muß die Tensionsprüfung des Auges (Drucksteigerung oder Hypotonie) oder der Ausfall der Untersuchung auf Lichtschein und Projektion bei der Entscheidung mit herangezogen werden.

Als eine besondere Form der *Cataracta complicata* wird schon von v. HESS der „erworbene hintere Polstar“ z. B. bei Retinitis pigmentosa, seltener bei harnsaurer Diathese mit Retinitis und Glaskörpererkrankung und bei Chorioiditis hingestellt. Von RÖMER (1910), BACH (1912) u. a. wird das Vorkommen von Rosetten und Sterntrübungen in der hinteren Kortex als für diese Katarakte bezeichnend angegeben. FUCHS (1910) betont (vor der Spaltlampe), daß hintere Polarkatarakt und hintere Kortikalkatarakt oft verwechselt werden, trotzdem sie miteinander nichts zu tun haben. Die Polarkatarakt sei der Kapsel von hinten her aufgelagertes Gewebe, die Kortikalkatarakt trübes Linsengewebe mit entsprechender Linsenzeichnung. Auch FUCHS und BACH fassen die rosettenförmige hintere Kortikalkatarakt als typische Form des beginnenden komplizierten Stars auf.

Von A. VOGT (1919) sind an der Spaltlampe eine Reihe von bis dahin nicht bekannter Symptome beschrieben worden, welche der *Cataracta complicata* ein bestimmtes und typisches Gepräge geben, durch das sie sich von anderen Starformen trennen läßt. Nach seiner Ansicht äußert sich darin zugleich die verschiedene Genese, vor allem gegenüber dem Altersstar, der als natürliche Alterserscheinung, vor allem durch Gesetze der Heredität beherrscht wird, während es sich bei der *Cataracta complicata* offenkundig um nutritive Schädigungen, also durch äußere Noxen bedingte Störungen handelt.

Als das erste Symptom eines beginnenden komplizierten Stars wird von A. VOGT Farbenschillern im Bereich und in der Umgebung des hinteren Pols angegeben. Gleichzeitig mit diesem Farbenschillern sind Trübungsstreifen und Flecken in der Nähe und im Bereich des hinteren Pols vorhanden, die zunächst nicht immer mit Sicherheit als solche kataraktöser Natur zu deuten sind. Denn bei der enormen Zahl von streifigen, fleckigen und punktförmigen embryonalen Resten, die die Hinterkapsel, besonders auch im Bereiche des Pols überdecken, ist schwer unterscheidbar, was normal bzw. angeboren und was erworben, pathologisch ist. In vielen Fällen ist es nicht möglich, einwandfrei zu entscheiden, was der Kapsel auf und was dicht unter ihr liegt, doch pflegen die beginnenden kataraktösen Trübungen sich an dem Farbenschillern zu beteiligen. Sie stellen innerhalb des hinteren Chagrins farbenschillernde Flecke, Streifen und Inseln dar, die wieder von andersfarbigen (grünen, grün-gelben usw.) Höfen und Flächen umgeben sind.

In etwas fortgeschritteneren Fällen sind die kataraktösen Trübungen des Hinterpols dichter, reichlicher und häufen sich stellenweise zu lichtstärkeren Konglomeraten unregelmäßiger Form. Dabei nehmen sie frühzeitig eine körperliche Gestalt an, indem sie sich nicht nur flächenhaft, sondern auch nach den andern Richtungen, vor allem auch sagittal ausdehnen (im Gegensatz zum senilen Star).

Bei weiterem Fortschreiten fügen sich die intensiveren, bisher locker stehenden Trübungen immer mehr zu einem dichteren, kompakteren, unscharf begrenzten Gebilde zusammen, das meist eine poröse, tuffsteinartige Beschaffenheit besitzt und in weniger dichte, wolkige Trübungen eingehüllt erscheint. Innerhalb der letzteren heben sich einzelne graugelbe, unregelmäßig brosamelförmige Herdchen scharf ab, die offenbar nekrotischen Faserpartien entsprechen. Gleichzeitig fallen Vakuolen durch ihren lebhaften Flüssigkeitsglanz auf, die wie Luftbläschen im Wasser aussehen.

Die Faserstruktur ist in der Nähe und im Bereich der kranken Partie nicht zu erkennen; man hat den Eindruck, daß sich die Trübung bei ihrer Ausbreitung an den Faserverlauf nicht kehrt.

Hat die Katarakt eine gewisse Dicke und Dichte erreicht, so ist das Farbenschillern hinter den dichten Partien nicht mehr zu sehen.

Die weitere Ausbreitung der komplizierten Katarakt findet in zwei Hauptrichtungen statt: 1. in konzentrischer Richtung (d. h. parallel zur hinteren Oberfläche, vorwiegend in der Richtung der hinteren Oberflächennähte) und 2. mehr sprungweise, in sagittaler Richtung.

Die Interstitien zwischen den Nähten sind gegen die kataraktöse Degeneration relativ geschützt, wodurch eine Rosettenform der hinteren *Cataracta complicata* zustande kommt. Charakteristisch ist dabei nach A. VOGT für die Rosette der hinteren *Cataracta complicata*, daß ihr Zentrum am dichtesten ist. Dabei liegt die dichteste Stelle nicht immer subkapsulär, sondern oft etwas vor der subkapsulären Trübung, im Bereich des hinteren Alterskernstreifens. Ebenso kann diese dichteste Partie außerhalb der Linsenachse liegen, wobei sie anscheinend mit Vorliebe die Gegend des Hyaloideaansatzes einnimmt.

Die Ausbreitung in sagittaler Richtung geht so vonstatten, daß im Bereich des hinteren Alterskernstreifens ungefähr axial ein neues Trübungszentrum auftritt. Dieses liegt entweder axial oder ein wenig seitlich von der Achse. Die Anfänge dieser Trübungen sind oft schon frühzeitig zu erkennen; sie können schließlich die hintere Trübung an Undurchsichtigkeit übertreffen. Ihre weitere Ausbreitung erfolgt gleichfalls in konzentrisch-radiärer Richtung, dem Nahtverlauf entsprechend.

Endlich treten in fortgeschrittenen Stadien bisweilen axiale Trübungen auch im Bereich des hinteren Embryonalkernstreifens auf, die zunächst geringe Ausdehnung und Dichte besitzen und sich als „drittes Stockwerk“ den vorgenannten Trübungszonen anreihen können.

In diesem Stadium pflegen die ältesten Trübungen der *Cataracta complicata* eine derartige Dichte zu zeigen, daß sie bei der Durchleuchtung als „hintere Rosettenkatarakt“ in Erscheinung treten und entsprechende Sehstörungen verursachen, sofern der Fundus noch funktionsfähig ist. Die weiße Farbe mancher Partien dürfte auf Kalkablagerung zurückzuführen sein, die bei *Cataracta complicata* erfahrungsgemäß schon in verhältnismäßig frühen Stadien auftritt.

Relativ spät und viel weniger deutlich bilden sich hingegen Trübungen im vorderen Linsengebiet aus. Schon E. FUCHS hat das Vorkommen von vorderen Rosettenstaren erwähnt. A. Vogt fand in solchen Fällen Vakuolen nebst feinen welligen, netzförmigen und streifigen Trübungen, die bisweilen, vorwiegend axial und anscheinend von Beginn an nicht nur subkapsulär, sondern auch in den oberflächlichen Rindenschichten liegen. Auch hier geschieht die Ausbreitung vorwiegend in der Naht- und Faserrichtung, wodurch die rosettenförmige Anordnung bedingt wird. Ein Farbenschillern konnte bei derartigen Trübungen nicht immer nachgewiesen werden.

Differentialdiagnostisch gegenüber der traumatischen hinteren Rosettenkatarakt wird von A. Vogt betont, daß die letztere als vollkommen gleichmäßige flächenhafte Trübung geringster Schichtdicke sich dicht unter der Kapsel — und zwar nur dort — ausbreitet, den Fasern und Nähten folgend. Es kommt dadurch zu einer recht zierlichen Zeichnung, gebildet durch die gefiederten Nähte, die sich palmbblatt- oder vogelfederartig radiär um die Linsenachse gruppieren. Mit großer Schärfe grenzt sich diese Katarakt gegen die vor ihr liegende klare Rinde ab. Bekanntlich ist die traumatische hintere Rosettenkatarakt auch der Rückbildung fähig.

Zur Unterscheidung gegenüber Fällen von seniler schalenförmiger hinterer Rindenkatarakt beim Altersstar führt A. Vogt an, daß bei der letzteren gleichzeitig mehr oder weniger starke anderweitige senile Linsentrübungen, besonders in der äquatorialen Rindenzone, vorhanden sind. Die hintere senile Katarakt zeigt, auch wenn sie die ganze hintere Linsenfläche einnimmt, axial in keiner Weise eine besondere Verdickung oder Verdichtung (Ausbreitung in sagittaler Richtung). Ihre Oberfläche ist axial so flach wie an anderen Stellen. Die schalenförmige senile Katarakt ist gegen die klare, vor ihr liegende Rindensubstanz nicht, wie die *Cataracta complicata* durch wellige Übergänge, sondern scharf abgesetzt. Es fehlen ihr ferner die in charakteristischer Weise gestalteten, in die Rinde sich fortsetzenden Speichen, die zur Rosettenform führen.

Wenn die *Cataracta complicata* ältere Personen trifft, so findet sich unter Umständen eine Kombination von Altersstar und *Cataracta complicata* vor. Die Linse kann sich gleichzeitig zufolge exogener Noxe und Senium verändern. Am häufigsten wird dann als Ausdruck von senilen Veränderungen eine *Cataracta coronaria* vorhanden sein.

Was die Genese der *Cataracta complicata* anbelangt, so ist es von vornherein recht wahrscheinlich, daß das frühzeitige Auftreten dieser Trübung am hinteren Pol mit der Dünneheit der Kapsel in dieser Gegend in Zusammenhang steht. Denn nach der Angabe der meisten Autoren (O. SCHULTZE, C. RABL, C. v. HESS) ist hier die Kapsel etwa 3mal dünner als vorn. Wirkt also irgendeine äußere Noxe auf die Linse ein, so wird dieses am ehesten an der dünnsten Kapselstelle, also am hinteren Pol geschehen können. Aber vielleicht noch mehr als die Kapseldicke scheint nach A. Vogt das Nahtsystem bei der Entstehung der hinteren Rosettenkatarakt eine Rolle zu spielen. Er sieht in dem Nahtsystem

der Linse einen *Locus minoris resistentiae* gegenüber dem unbekanntem schädigenden Faktor und beruft sich dabei auch auf die Ergebnisse von verschiedenen Experimenten über das Eindringen von gewissen Substanzen in die Linse (vgl. Allg. Teil, S. 20), die gleichfalls dafür zu sprechen scheinen, daß den Nähten dabei eine besondere Bedeutung zukommt, die axial naturgemäß am zahlreichsten und dichtesten sind. Hier ist ihr Ausgangspunkt, hier beginnen aber auch die ersten Trübungen deutlich zu werden.

In Übereinstimmung mit gewissen experimentellen Beobachtungen an Tierlinsen, wie Salztrübung, Kälte-trübung, traumatische Trübung usw. (s. diese) hält A. VOGT dafür, daß die bei der *Cataracta complicata* beobachteten Tröpfchen gleichfalls aus der Fasersubstanz ausgetreten sind. Die Myelinnatur dieser Tröpfchen, die übrigens bei den verschiedensten Starformen auch beim Menschen vorkommen, scheint durch neuere Untersuchungen sichergestellt zu sein. Sie sind spezifisch schwerer als Wasser, sie lösen sich in Laugen und schrumpfen in Alkohol zu winzigen unregelmäßigen Gebilden zusammen. Sie sollen nach älteren Autoren die MILLONSche Reaktion ergeben und sich dadurch als Eiweiß dokumentieren. Fettfärbung geben sie nicht.

Auf alle Fälle besitzen diese Tröpfchen einen anderen Brechungsindex als die Fasersubstanz.

Neben Ernährungsstörungen und Toxinwirkung spielen bei einem Teil der Fälle von *Cataracta complicata* auch mechanische Faktoren durch Zug und Druck schrumpfender entzündlicher Schwarten und dadurch bedingten Rupturen der Kapsel u. a. mit eine Rolle.

Anatomisch fand in einem Fall von *Cataracta polaris posterior* bei *Retinitis pigmentosa* A. WAGENMANN (1891) das Kapselepitel abnorm weit nach hinten reichend und fast bis zum hinteren Pol gewuchert, in Gestalt kleiner rundlicher und polygonaler Zellen, die den Bläschenzellen ähnlich sind. Die Kerne der jüngsten Faserschicht am Kernbogen waren in körnigem Zerfall begriffen, die jüngsten Fasern unregelmäßig geformt. Vielfach konnten hinten noch kernhaltige Fasern mit kleinen intensiv gefärbten Kernen festgestellt werden. In einiger Entfernung von der hinteren Linsenkapsel zeigte die Corticalis mehrfache Spaltungen, die von Eiweißschollen, amorphem Eiweiß und Detritus ausgefüllt waren, und in deren Umgebungen die Linsenfaser vielfach angegriffen und zerfallen endeten. Einige dieser Spalten der hinteren Kortikalschicht erstreckten sich ziemlich weit nach dem Linsenäquator zu. Auch zentralwärts begegnete man in der Achse der Linse kleineren derartigen Hohlräumen, die mit der genannten Masse ausgefüllt waren. Die Faserzüge, die die Brücken zwischen den Spalten bildeten, erschienen bis auf eine geringe feinkörnige Trübung normal und durchsichtig. Nach vorn vom Linsenäquator traf man zirkumskripte Wucherungen im Linsenepithel, sowie offenbar in Zerfall begriffene, intensiv sich färbende Faserkerne an. Im übrigen erschien die Linse unverändert.

Auch in anderen Fällen von *Cataracta complicata* wird das anatomische Bild von Kapselverdickungen, Aufsplitterungen der Kapsel, vor allem aber von Wucherungen des Kapselepitels beherrscht, wobei sich das letztere auch weit unter die hintere Kapsel erstrecken kann [H. BURKART (1909)]. Auch Verschleppung von Epithelien und Kapselelementen in das Innere der Linse kommt vor.

Der entzündliche vordere Kapselstar unterscheidet sich histologisch nicht von der einfachen Form. Er ist häufig exzentrisch in der Nachbarschaft der stärksten entzündlichen Vorgänge in der Iris und dem Ziliarkörper gelegen. Seine Ausdehnung ist zumeist größer als beim primären Kapselstar, sein Durchmesser dagegen geringer. Es scheint, daß beim entzündlichen vorderen Kapselstar eine stärkere Neigung zur aktiven Proliferation des Linsenepitels vorhanden ist und

daß diese hier länger ihre Vitalität bewahren, ohne Neigung zur Bildung von homogenen Substanzen. Die Proliferation ist am stärksten, wenn die ganze Linse in eine zyklitische Schwarte eingebettet ist. In solchen Fällen kann die Kapsel unzählige Runzeln und Falten bilden, in welchen Haufen von spindelförmigen Epithelzellen liegen.

Abb. 80 zeigt das Vollbild einer solchen *Cataracta complicata* bei schwerer Aderhauttuberkulose. Fast die ganze vordere Linsenoberfläche wird von einem mächtigen Kapselepithelstar eingenommen, über welchem sich die Kapsel stellenweise in steilen Falten erhebt. Der Kernwirbel ist verschwunden, das

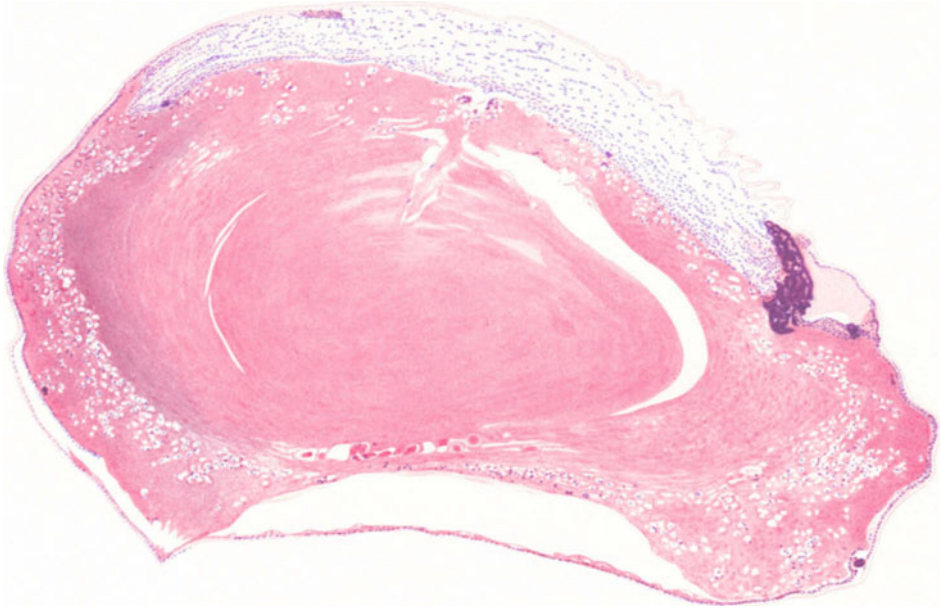


Abb. 80. *Cataracta complicata* bei schwerer Aderhauttuberkulose. Sehr großer Kapselstar. Lückenbildungen in der Kortikalis. Kalkherde. (Orig. von E. v. HIPPEL.)

Epithel überzieht auch die ganze Hinterfläche der Linse. Ebenso befinden sich einzelne abgestoßene Epithelien verstreut fast in allen Hohlräumen der zerfallenen Linsenrinde. Am Rande des Kapselstars befindet sich ein größerer Verkalkungsherd.

Die in Verbindung mit dem Hinüberwandern der Epithelien auf die Linsen- hinterfläche im Kernwirbel am Linsenäquator sich abspielenden Vorgänge veranschaulicht Abb. 81, wobei es im Beginn den Anschein hat als würden sich zwei in entgegengesetzter Richtung liegende Wirbel berühren. Später verwischt sich dieses Bild. Das Epithel zieht dann ohne Unterbrechung und nennenswerte Gestaltsveränderung über den Äquator hinweg, die Kapsel in ganzer Ausdehnung mit einem einfachen oder stellenweise auch gewucherten Epithelbelag auskleidend. Dieses sog. Pseudoepithel der hinteren Kapsel in Verbindung mit zahlreichen WEDLSchen Bläschenzellen bildet, in Verbindung mit dem umschriebenen Zerfall von Linsenfasern der äußersten Peripherie, einen regelmäßigen Befund bei der sog. hinteren Schalenkatarakt (Abb. 82).

In späteren Stadien kann die bei *Cataracta complicata* oft schon frühzeitig einsetzende Verkalkung ungewöhnlich hohe Grade erreichen, so daß es berechtigt erscheint von einer *Cataracta calcarea* zu sprechen.

Ob die von WALLEMBERG (1910) und KÖNIGSTEIN bei Cataracta complicata in der vorderen Kammer gefundenen Cholesterinkristalle wirklich durch eine Ruptur der Linsenkapsel frei geworden und dorthin gelangt sind, ist fraglich. Nach SALZMANN ist ein örtliches Entstehen, vielleicht auf Grund von rezidivierenden Vorderkammerblutungen, näher liegend.

Das Eindringen von tuberkulösem Granulationsgewebe in die Linse bei Cataracta complicata wird von v. HIPPEL (1918) und SCHALL (1921) beschrieben. Im letzteren Falle war die Linsensubstanz in sagittaler Richtung bis zur hinteren Kapsel durchwuchert.

Als eine besondere Form der Cataracta complicata ist jene anzusehen, die mit einer Heterochromie der Iris einhergeht und daher heute wohl ganz allgemein als „Heterochromiekatarakt“ bezeichnet wird. E. FUCHS (1906), dem wir grundlegende Arbeiten über diese Starform verdanken, ist der Ansicht, daß die ausgeprägte Entfärbung bei Heterochromie nicht die Folge einer Iritis ist, sondern lange Jahre vor dieser entsteht. Die Iris ist dabei häufig leicht atrophisch und bei der Skleraldurchleuchtung lichtdurchlässig. In späteren Stadien fehlen aber fast nie feinste Beschläge auf der Deszemeti, bei oft völlig reizlosem Auge, sowie staubförmige Glaskörpertrübungen. Die meisten Autoren stehen heute auf dem Standpunkt, daß es sich um eine vasomotorische Störung auf Grundlage einer „angeborenen Entwicklungsstörung“ (STREIFF) handelt, wobei vielleicht die Kombination von dunklem Haupthaar mit blauer Iris eine Rolle spielt. In einem Falle von LAUBER (1910) war bei partiellem Pigmentmangel die Irisfarbe auf der kranken Seite dunkler. Von v. HERRENSCHWAND (1922) wird von dieser Heterochromie mit Zyklitis und Katarakt die sog. „Sympathikusheterochromie“ abgegrenzt. Nicht immer kann man bei der Heterochromiekatarakt Präzipitate nachweisen. Manchmal treten sie nach KRAUPA (1924) auch schubweise auf. Unter Umständen kann der Krankheitsprozeß beide Augen befallen, wobei in der Regel das hellere Auge früher und schwerer erkrankt. Der Heterochromiestar entwickelt sich meistens zwischen dem 20. und 40. Lebensjahr.



Abb. 81. Pathologisch veränderter Linsenwirbel bei Cataracta complicata. Das Epithel der vorderen Kapsel geht ohne Unterbrechung in den Epithelbelag der hinteren Kapsel über. Dadurch macht es den Anschein als würden sich zwei entgegengesetzter Richtung liegende Wirbel berühren.
[Nach O. BECKER (1883).]



Abb. 82. Pseudoepithel der hinteren Kapsel einer Starlinse und WEDGISCHE Bläschenzellen.
[Nach C. v. HESS (1911).]

Der Beginn scheint, wie bei den meisten komplizierten Staren, auch hier von der hinteren Kapsel auszugehen. E. FUCHS (1917) hält die Heterochromie in den meisten Fällen für das Produkt einer chronischen Entzündung, bei welcher Lymphozyten und Plasmazellen auftreten. Neigung zu plastischer Exsudation fehlt. Exzidierte Irisstückchen zeigten Vermehrung der Kerne des Stromas und Einlagerungen von Mastzellen. Von SCHLIPPE (1910) wird außerdem auf hyaline

Gefäßwandverdickungen hingewiesen. Die Erkrankung erstreckt sich nicht nur auf die Iris und den Ziliarkörper, sondern auch auf die hinteren Teile der Aderhaut, hier in Form von kleinen entzündlichen Herden. Es gibt Fälle, wo in späteren Stadien der Kataraktbildung der Linsenkern weiß und weich oder wo er, wie gewöhnlich, gelblich ist. Nach E. FUCHS soll die Linsenerkrankung nicht der Entzündung allein zur Last gelegt werden können; nach seiner Ansicht muß noch ein besonderes schädigendes Moment hinzukommen, wofür er am ehesten eine Entwicklungsstörung annehmen möchte, die zur Folge hat, daß die Sklerosierung ausbleibt. Von M. SACHS ist auf das familiäre Auftreten dieser Anomalie hingewiesen worden.

Schließlich sei noch erwähnt, daß PURTSCHER (1907) die Aufmerksamkeit auf eine wenig bekannte Form komplizierter Stare im mittleren Lebensalter gelenkt hat, die in Augen mit zarter Sklera und tiefer vorderer Kammer, graubraun verfärbter und mit verwaschener Zeichnung versehener Iris vorkommen, wobei der kleine Iriskreis nicht abgegrenzt ist und ein leichtes Ektropium uveae besteht. Es bestand in einigen Fällen ein leichtes Irisschlottern und Glaskörperverflüssigung, wodurch diese Augen post extractionem zu Zyklitis und Glaukom disponiert sind. Von 4 Fällen des Verfassers betreffen 3 Geschwister. Es scheint als ob hier eine Entwicklungsstörung vorläge, etwa im Sinne einer defekten Anlage des vorderen Irisblattes. Solche Augen werden bekanntlich leichter und intensiver von Entzündungen befallen und die Koinzidenz von Mißbildungen und später auftretender Katarakt würde nichts Ungewöhnliches sein.

Interessant ist der Hinweis von NECKER, daß auch bei schottischen Schäferhunden Heterochromie und Katarakt vorkommen soll.

2. Häutchenbildung (amorphe Niederschläge) auf der Linsenvorderfläche (A. VOGT).

Schon in der Vorspaltlampe nara war Bleichung der Pars iridis retinae und Depigmentation des Pigmentepithels am Pupillarrande (sog. „senile hyaline Entartung des Irissaumes“ nach TH. AXENFELD) vorwiegend in der unteren Hälfte bekannt. Verbunden mit einer gewissen Rigidität der Iris (erschwerter Mydriasis) und Katarakt wurde sie als Zeichen der senilen Involution dieser Teile angesehen.

Nach J. G. LINDBERG (1918) ist die selbständige Depigmentation des Pupillarrandes, außer in weit fortgeschrittenen Stadien, von der hyalinen Form schwer zu unterscheiden. Die hyaline Degeneration des Pupillarrandes findet man sowohl bei Altersstar als bei normal senilen Augen, und zwar unabhängig vom Grade der allgemeinen Pigmentierung. Es handelt sich aber nach seiner Meinung um eine durch das höhere Alter allein gegebene gemeinsame Disposition. Augen mit subkapsulärem Altersstar schienen ihm aber zu diesen Veränderungen besonders zu neigen, wobei zwischen der Depigmentierung und der Defektbildung am pupillaren Rande vom hinteren Irisblatt und der Cataracta subcapsularis senilis ein Zusammenhang besteht, welcher sich in Analogien in bezug auf Auftreten, Lokalisation und Verbreitung innerhalb der veränderten Teile äußert.

Unter der Bezeichnung „Häutchenbildung auf der Linsenvorderkapsel“ wurde nun von A. VOGT (1925) ein bis dahin unbekannter Befund an der Spaltlampe beschrieben, der nach seiner Ansicht hauptsächlich bei chronischem Glaukom alter Leute vorkommen soll. Auf dem Pigmentsaum der Iris, etwas seltener auch noch auf dem dichtangrenzenden Stroma (zirkummarginale Partie) sitzt ein lichthell blauer Filz aus welligen Fetzchen und Flöckchen ungleicher Größe (etwa 0,2—0,1 mm messend), die völlig lose aufhaften, seltener einen mehr flächenhaften, etwas ungleichmäßiger aussehenden Filzrasen darstellen. Der Filz ist äußerst fein und zart; seine Farbe ist diejenige eines trüben durchscheinenden Mediums vor dunklem Grund, ist optisch also ähnlich bedingt, wie etwa die Farbe einer Emulsion oder der blauen Iris. In

keinem Fall ist dieser Filz pigmentiert. Er erscheint vielmehr vollkommen rein und so zart, daß er einen äußerst hinfalligen Eindruck macht. Wird in solchen Fällen die Pupille erweitert, so lassen sich weitere überaus typische Veränderungen an der Vorderkapsel feststellen. Die letzteren bestehen aus einem Kranz von oberflächlichen Kapseltrübungen, welche die intermediäre Vorderfläche der Linse einnehmen und unter der erweiterten Pupille in radiär gerichteten Zacken und Streifen hervortreten (Abb. 83). Die Trübungen sind nicht homogen, sondern zeigen ein zartes, charakteristisches Korn. Sie grenzen sich axialwärts scharf ab und lassen hier erkennen, daß ihr Substrat ein feines Häutchen ist, das scheinbar der normalen Kapsel aufliegt. Die Häutchenatur geht daraus hervor, daß es sich recht häufig am Rande löst und umkrepelt. In einzelnen Fällen ist auch das mittlere Gebiet von einem ähnlichen zarten, aber weniger opaken und nicht punktierten Häutchen bedeckt.

A. VOGT glaubt, daß der Pupillarsaumfilz mit dem Linsenkapselhäutchen identisch sei und keine fremde Auflagerung darstellt. Bei seinem Entstehen und der ganzen Konfiguration spielt nach seiner Ansicht das Reiben der mit radiären und queren Firten ausgestatteten Irisrückfläche eine Rolle, indem diese die zerbröckelnde Membran weg-scheuern und die darunter liegende gesunde Schicht freilegen kann. Vieles spricht dafür, daß die Kapseldegeneration

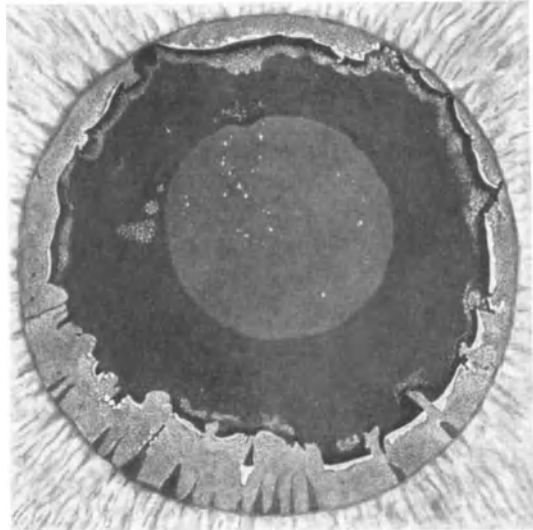


Abb. 83. Hellblauer Pupillarsaumfilz mit Häutchenbildung auf der Linsenvorderkapsel ohne Glaukom. [Nach A. VOGT (1925).]

in diesen Fällen Folge, nicht Ursache des Glaukoms ist. Alter und Drucksteigerung mögen die Elastizität der oberflächlichen Lamelle verringern, so daß sie, brüchig geworden, sich trübt und abgeschilfert wird.

Klinische Bestätigungen des Befundes liegen von WOLLENBERG (1926), HANDMANN (1926), A. BUSACCA (1928), TRANTAS (1929), E. CHURGINA (1929) und B. BAUMGART (1932) vor. Diese Mitteilungen zeigen, daß der Befund zwar bei Glaukomkranken besonders häufig ist, so daß eine gewisse Berechtigung besteht, von einem Glaucoma capsulocuticularis zu sprechen, daß er aber auch bei Katarakt und Diabetes vorkommen kann. Bei allen Fällen von Kapselhäutchenglaukom bestand gleichzeitig Pigmentverstreung im vorderen Bulbusabschnitt. B. BAUMGART veranschlagt die Häufigkeit des Vorkommens bei Glaukom auf 48,3%. Alle die hier genannten Autoren stimmen darin überein, daß die Auflagerungen sowohl Folge als auch Ursache des Glaukoms sein könnten. HANDMANN hält die Auflagerungen auf der Linse für „Inkrustationen“ oder „Niederschläge“, während er die Veränderungen am Irisrand mit der von AXENFELD u. a. beschriebenen sog. „hyalinen Degeneration des Pupillarrandes“ in Beziehung setzt.

Die Mitteilung von A. BUSACCA (1928) enthält die ersten anatomischen Befunde dieser Häutchen-niederschläge, die der Autor mit HANDMANN und abweichend von VOGT für wahre „Inkrustationen“ hält, d. h. für Niederschläge

einer feinkörnigen Substanz. Jedenfalls bestehen sie weder aus Zellelementen noch aus deren Umwandlungsprodukten. Wichtig ist, daß Niederschläge nicht nur auf der Iris und Linsenvorderfläche (Abb. 84 und 85), sondern in gleicher Weise auch auf den verschiedenen Abschnitten der hinteren Kammer und auf dem Epithelüberzug der Ziliarfalten nachzuweisen waren (Abb. 84 b). Sie bestehen aus einer Substanz, die an einigen Stellen amorph ist, an anderen körnige Struktur besitzt und nur in geringem Grade die Protoplasmafarben annimmt. Sie bildet manchmal kleine, isolierte Häufchen, dann wieder baum- oder

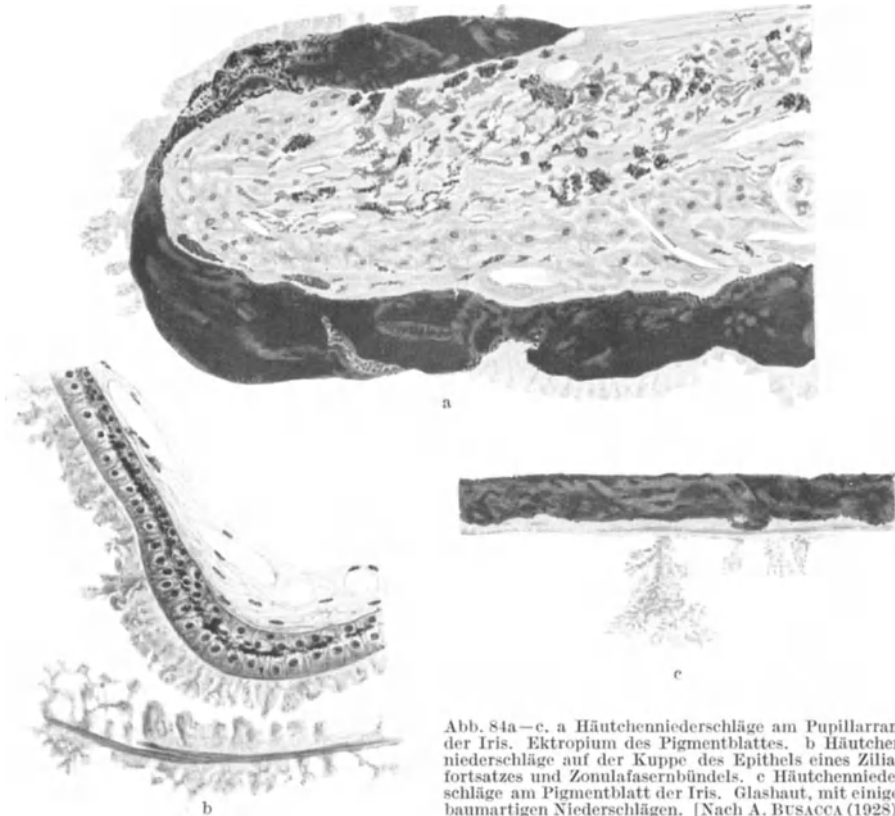


Abb. 84a—c. a Häutchen­niederschläge am Pupillarrand der Iris. Ektropium des Pigmentblattes. b Häutchen­niederschläge auf der Kuppe des Epithels eines Ziliarfortsatzes und Zonulafasernbündels. c Häutchen­niederschläge am Pigmentblatt der Iris. Glashaut, mit einigen baumartigen Niederschlägen. [Nach A. BUSACCA (1928).]

pilzartige Bildungen, die an einigen Stellen an der Peripherie ein charakteristisches Aussehen in der Art von radiären und keilförmigen Segmenten (Abb. 85 a—d) besitzen. An manchen Stellen sind die einzelnen Niederschläge miteinander an der Basis durch eine Substanz vereinigt, die wahrscheinlich von identischer Natur ist, weniger körnig, und die in geringerem Grade die Farben annimmt als an anderen Stellen der basale Teil der Niederschläge. Letzten Endes haben wir es dann, dem Aussehen nach, mit einer Membran zu tun, die zahlreiche Verdickungen aufweist.

Nach der Ansicht von BUSACCA handelt es sich bei diesen Häutchen- und Flockenbildungen um Niederschläge einer bisher noch nicht genauer zu bezeichnenden Substanz aus den Augenflüssigkeiten, vor allem aus dem Kammerwasser.

Die Veränderungen am Pupillarsaum sind von M. СОБНУ БЕУ (1931) untersucht worden. In Übereinstimmung mit E. FUCHS, dem die Präparate vorgelegt

wurden, schreibt er der Depigmentierung der Iris eine wichtige Rolle bei diesem Prozeß zu. Der Pupillarrand ist abgerundet und teilweise von weißlichen Massen ersetzt. Dem Pupillarrand aufgelagert fanden sich hyaline Massen, die aber wesentlich anders beschaffen waren als der Pupillarsaumfilz. In einem Falle lag das proximale Ende des Sphinkters fast bloß im Kammerwasser. Die bläulichen Massen am Pupillarrand werden als Resultat der kapsulären Exfoliation im Sinne von A. VOGT angesehen. Sie färben sich schwach mit Eosin, sind nicht stark lichtbrechend und entstehen offenbar aus den aufgeblättern Massen, die in mehr weniger unterbrochener Lage die Irishinterfläche, den Ziliarkörper und die Zonulafasern überziehen und durch eine körnige Substanz, vielleicht

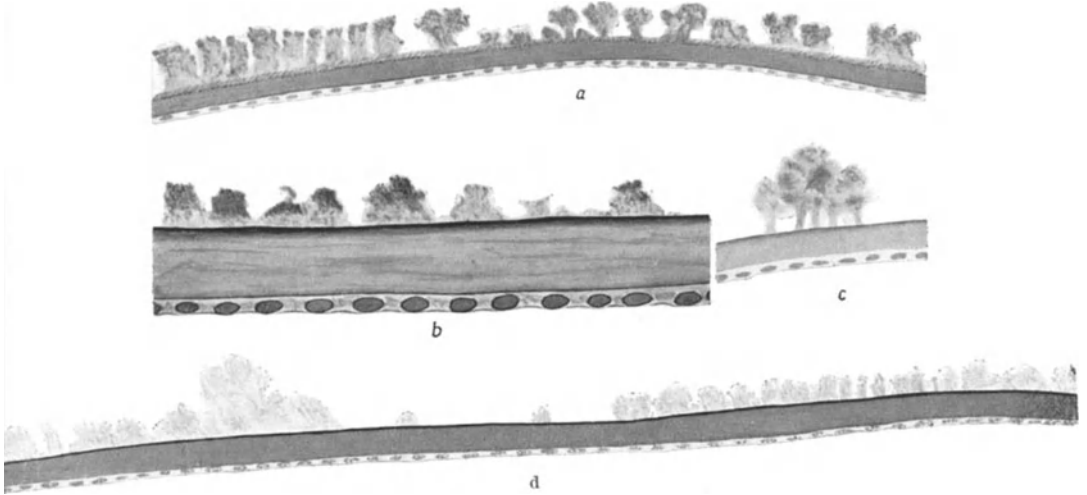


Abb. 85a—d. Häutchen-niederschläge auf der Linsenkapsel. a baumartige, oberhalb der Zonulalamelle, b in der intermediären Kapselzone, c isolierte pilzartige Gruppe von Niederschlägen auf der Vorderkapsel, d intermediäre Kapselzone. [Nach A. BUSACCA (1928).]

pulverisierte Linsenkapsel, verkittet werden. Die Linsenkapsel war verdünnt, vielleicht infolge Abblättern von reichlichen Filzmassen. In einem anderen Falle sah M. SOBHY BEY (1932) die FONTANASchen Räume verstopft mit schwarzem Pigment. Neben der Irisdepigmentation spielt aber die senile Degeneration der Linsenkapsel bei der Entstehung der filzigen Masse der kapsulären Exfoliation im Sinne von VOGT und REHSTEINER (1929) die Hauptrolle.

3. Auflagerungen verschiedener Art auf die Linsenkapsel.

(Pigment, Gefäße, Präzipitate usw.)

Auflagerungen auf der Linse verschiedener Arten sind relativ häufig. An der Spitze stehen Pigmentbeschläge, meistens in Form von sog. „Sternchenzellen“ (SCHLEICH, FRANKE, SCHUBERT, BRÜCKNER, BEDELL, HARMS, TOULANT, A. VOGT u. v. a.). Nach RUMBAUR (1921) findet man am Spaltlampenmikroskop (bei 60—70facher Vergrößerung) in ungefähr 35—40% der Augen in allen Lebensaltern, jedoch in höherem Alter seltener, zierlich sternförmige, mit 3—5 Ausläufern versehene, gelegentlich auch bipolare Gebilde, die manchmal zu Nestern angehäuft sein können. Sie sind meist in einer zum Pupillenrande konzentrischen Zone angeordnet, seltener axial oder peripherisch. Ihre Farbe ist gewöhnlich leicht bräunlich, kann aber auch intensiv oder ausgesprochen braun sein. Oft kommen sie mit anderen Resten der Pupillarmembran vor, mit denen sie aber

äußerst selten in direktem Zusammenhange stehen. ARLT (1922) hat diese sternförmigen Reste der Pupillarmembran auch im mikroskopischen Präparat nachgewiesen (Abb. 86). Sie ähneln da am meisten Ganglienzellen. Es kommen aber auch weitere große pigmentierte Zellen vor, in denen sich erst später Pigment gebildet hat, da die Pupillarmembran an sich bekanntlich nicht pigmentiert ist. Nach LÖWENSTEIN (1920) und RIEDL (1922) kommt Pigment auch innerhalb der Linsenkapsel vor, durch aktives Eindringen entzündeten Pupillarmembrangewebes in die Linse. Weitere Auflagerungen auf die Linse

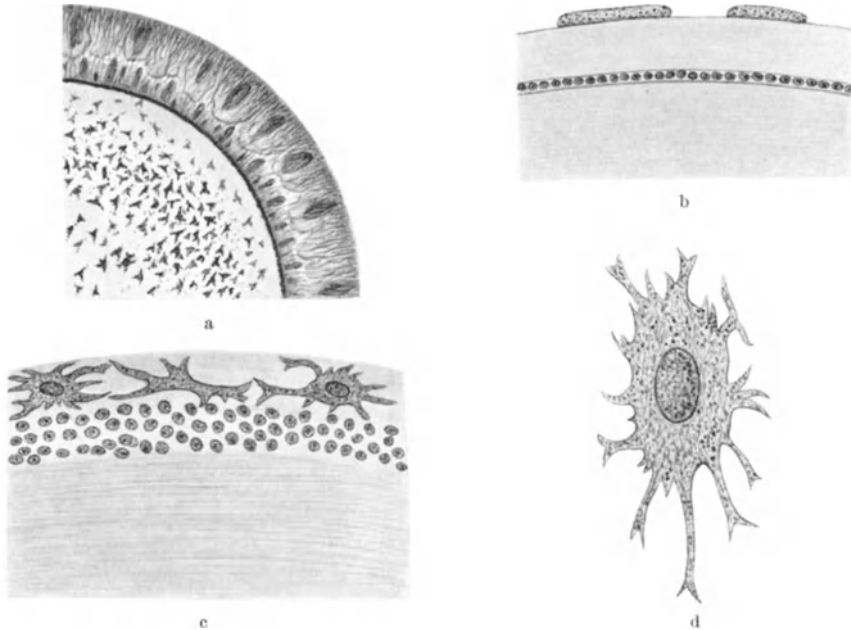


Abb. 86a—d. Sternförmige Reste der Pupillarmembran auf der vorderen Linsenkapsel. a ein Quadrant bei Mydriasis an der Spaltlampe. b Querschnitt durch den vorderen Linsenpol und die der Kapsel aufliegenden Pigmentzellen. c Schrägschnitt durch die Kapsel mit den Pigmentzellen, das Epithel und die angrenzenden Faserschichten. d Flächenansicht eines Sternkörperchens bei starker Vergrößerung. [Nach E. ARLT (1922).]

verursachen entzündliche Prozesse in Form von Präzipitaten, entzündlichen Neubildungen, Schwarten, Geschwulstpartikeln usw. Bei entzündlichen Vorgängen gehören neugebildete Gefäße fast zur Regel. Eine mächtige Gefäßentwicklung ohne merkliche Schwartenbildung hat DINGER (1928) beschrieben, zugleich mit einer Pigmentscheibe, wie sie gelegentlich bei Glaukom mit starker Pigmentzerstreuung vorkommt. Auflagerungen von schillernden Kristallen nicht näher bestimmter Art, die nach einigen Monaten von selber wieder verschwunden waren, sah SANDER (1931) in einem Fall von beginnendem Kernstar.

4. Kapselalten und Kapsel epithelstar.

Die meisten Lehrbücher erwähnen unter der Rubrik „Kapselstar“ nur den vorderen Polstar. Von M. BÜCKLERS (1935) wird die folgende allgemeine Einteilung vorgeschlagen:

1. Primäre Kapselstare.

- a) Der vordere Polstar mit seinen Übergängen zum Pyramidalstar.
- b) Die multiplen Kapselstellen bei juvenilen und präsenilen Katarakten.

2. Sekundäre Kapselstare.

- a) Der Kapselstar nach Kontusion und Perforation.
- b) Der flächenhafte Kapselstar bei *Cataracta complicata* und *Cataracta hypermatura*.

Schon aus dieser Zusammenstellung geht hervor, daß es sich beim flächenhaften vorderen Kapselstar um keine besondere Starform handelt, sondern um einen Befund, der ebenso gut für sich allein wie als Teilerscheinung bei Staren der verschiedensten Ätiologie und Beschaffenheit auftreten kann. Die Übereinstimmung der anatomischen Struktur rechtfertigt daher die Besprechung unter einheitlichen Gesichtspunkten.

JESS (1935) will als „echte Kapselstare“ solche Trübungen von den anderen Formen abgrenzen, die innerhalb der etwas verdickten vorderen Kapsel (und nicht unter dieser) gelegen sind. Alles andere möchte er unter der Bezeichnung von vorderen bzw. hinteren Polstaren zusammenfassen, die durch Epithelwucherung und Faserzerfall zustande kommen. Demgegenüber meint BÜCKLERS, daß obgleich die Bezeichnung „Kapselstar“ natürlich anfechtbar sei, die Kapsel bei allen von ihm untersuchten sog. Kapselstaren vollkommen intakt war und daß der anatomische Aufbau aller Kapselstare (einschl. Polstare) — wie schon BECKER erwähnt — prinzipiell gleich ist.

Ohne ganz in Abrede stellen zu wollen, daß in der Linse nicht auch von sich aus als Folge von einfachen senilen Veränderungen (z. B. *Cataracta hypermatura*) oder anderen rein lokalen Vorgängen gelegentlich ganz ähnliche Befunde zustande kommen könnten, muß doch wohl daran festgehalten werden, daß es sich in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle, die im Schrifttum als Kapselstare beschrieben worden sind, um Augen handelt, die an chronischer Iridozyklitis erkrankt oder sonst schwer verändert waren. Aber selbst in jenen selteneren Fällen, wo sog. flächenhafte Kapselstare ohne jede Verletzung des Auges, vor allem ohne die geringsten Zeichen einer vorausgegangenen Entzündung aufgetreten sind, liegen meistens genügend Anhaltspunkte dafür vor, um sie als Teilerscheinung einer *Cataracta complicata* anzusehen, wie wir sie ja nicht nur bei entzündlichen, sondern auch im Verlaufe von degenerativen Prozessen des Auges antreffen oder auch als Folge von „Stoffwechselstörungen“ bisher unbekannter Ursache.

Allen flächenhaften Kapselstaren ist eine mehr oder weniger scharfe Begrenzung und eine Faltenbildung an der Oberfläche gemeinsam.

Diese Faltenbildung kann auch für sich bestehen, ohne Wucherung des darunterliegenden Kapselstarepithels. Meistens wird wohl eine Schrumpfung des Linsenbestandes und eine Lockerung der Kapsel durch darunter sich ansammelnde Flüssigkeit der Faltenbildung vorausgehen, vielleicht auch eine Dehnung der Kapsel. In beiden Fällen dürfte dann wohl auch dem Pupillenspiel an der Entstehung der Falten eine unterstützende Rolle zukommen.

A. VOGT (1931) beschreibt drei solche Fälle. Bei dem einen handelt es sich um Kapselaltenbildung bei schrumpfender *Cataracta complicata*. Die Pigmentauflagerungen auf den Falten erklärt VOGT so, daß bei gleichzeitig vorhandener Pigmentzerstreuung der Iris das Pigment mit Vorliebe an den Kapselalten haftet, die dadurch als braune Streifen hervortreten. Bei den anderen Fällen handelt es sich einmal um Kapselalten bei hypermaturer Katarakt, das andere Mal um eine spontan resorbierte Kontusionskatarakt mit Irisverwachsungen. A. GALA (1922) meint, daß in manchen Fällen auch eine Fältelung der hinteren Kapsel bestehen dürfte, die man aber nicht sehen kann, weil in der Regel gleichzeitig auch stärkere Linsentrübungen vorhanden sind. A. J. BEDELL (1926) faßt die Falten der Kapsel stets als Anzeichen von Schrumpfung der Linse auf.

Sie gehen oft mit Verdickung der Kapsel und Irisieren derselben einher. H. HARMS (1927) beschreibt ein eigenartiges Bild von spontan aufgetretener Fältelung der vorderen Linsenkapsel bei einem 74jährigen Mann mit Glaucoma absolutum. Die Falten begannen unten-innen an der stark erweiterten Pupille und reichten, konzentrisch verlaufend, bis zur Linsenmitte. Auf einzelnen Falten fanden sich Pigmentauflagerungen. Drei schöne Fälle von Faltenbildung, verbunden mit scheibenförmiger Trübung infolge von lokaler Wucherung des Kapselepitheles sind von M. BÜCKLERS (1932 und 1935) unter Beigabe von guten Abbildungen mitgeteilt worden. Diese Falten können im optischen, wie im histologischen Schnitt teils rund, flach, teils spitz und steil verlaufen; dort wo sich Konvolute bilden, überschneiden sie sich.

Sie sind meist auf die getrübbte Fläche des darunterliegenden Kapselstares beschränkt, können aber weit und strahlenförmig über den Rand des Stares hinausreichen. Im letzteren Fall wird allem Anschein nach vom Kapselstar selbst ein aktiver Zug ausgeübt, der sich über die ganze Linsenvorderfläche erstreckt. Die Fältelung der Kapsel erklärt BÜCKLERS durch Anpassung an das verringerte Volumen der subkapsulären Schicht. Wahrscheinlich wird durch die Faltung eine lokale Verminderung des Gewebdruckes verursacht und diese ruft ihrerseits einen Austritt von Flüssigkeit in die Spitze der Falten hervor (Oedema ex vacuo). So sieht man in den Kuppen mitunter fast leere Räume, in die nur feinste Fäserchen ausstrahlen. Diese Lücken werden aber später wohl ebenfalls von Zwischen-substanz ausgefüllt, denn Zellzüge verzweigen sich dorthin. Die Fältelung der vorderen Kapsel ist nach M. BÜCKLERS ein so regelmäßiger Befund beim Kapselstar, daß klinisch alle feineren Faltenbildungen der Linsenoberfläche auf beginnenden oder fortgeschrittenen Kapselstar verdächtig sind.

Unter „Kapselstar“ im engeren Sinne versteht man heute das gleich näher zu beschreibende Produkt der subkapsulären Zellen. In früherer Zeit [z. B. CHELIUS (1843)] findet man noch ganz heterogene Veränderungen als „Kapsellinsenstar“ zusammengefaßt. Erst allmählich trennte man den „falschen“ Kapselstar (Exsudatbelag) vom „echten“. Die Ursache dieser eigentlichen *Cataracta capsularis* sah man anfangs in einer Entzündung der Linse und sprach deshalb analog zur Phakitis von einer „Capsulitis“. Erst allmählich drang die Vorstellung durch, daß die neugebildeten Schichten zwar der ursprünglichen Kapsel sehr ähnlich, aber doch in gewisser Hinsicht von ihr abweichender, d. h. „fibröser“ Struktur seien. Nachdem der Kapselstar als eine Veränderung *sui generis* erkannt war, haben die späteren Forscher immer wieder die Frage zu beantworten gesucht, welcher Art dieses Gewebe unter der Kapsel sei und was den Anstoß zu dieser Neubildung gebe.

Der vordere Kapselstar beruht, wie wir heute wissen, auf einer umschriebenen Wucherung des Linsenepithels und ist meistens von einem Zerfall der benachbarten Linsenfasern begleitet. Die erste klinische Beobachtung stammt von ARLT, die ersten mikroskopischen Untersuchungen von H. MÜLLER (1856), KNIES (1880) und O. BECKER (1883).

Abb. 87a—d zeigt eine Reihe von solchen kleineren Kapselstaren nach O. BECKER und C. v. HESS, beginnend mit der zirkumskripten Wucherung der Epithelien, bis zur Ausbildung einer mehr streifig-homogenen Substanz mit spärlichen Zellkernen.

Man findet dabei nach v. HESS im allgemeinen eine dünnere oder dickere Schicht langgestreckter, auf dem Querschnitt bindegewebsähnlicher Gebilde, die nach den Seiten hin mehr oder weniger scharf vom normalen Epithel abgegrenzt sind. Der Beginn solcher Kapselstare wird im allgemeinen durch eine umschriebene Epithelwucherung eingeleitet; die Reste der Epithelkerne

sind auch in späteren Stadien gelegentlich noch deutlich sichtbar. An Zupfpräparaten findet man größtenteils langgestreckte, an den Enden spindelförmig zugespitzte Zellen.

Die ältere Ansicht von BECKER, daß der Kapselstar aus einer Spaltung der ursprünglichen Kapsel hervorgegangen sei, trifft nicht zu. Untersuchungen von WAGENMANN und SCHIRMER haben gezeigt, daß diese Glashaut als Ausscheidungsprodukt der Zellen des Kapselepitheles aufgefaßt werden muß. Sie zeigen auch der Trypsinverdauung gegenüber (J. ARNOLD) das gleiche Verhalten wie die Kapsel selbst. BECKERS Ansicht, daß die Epithelzellen durch die Reduktion des Kernvolumens zur Proliferation angeregt werden, kann C. v. HESS nicht teilen. Nach seiner Meinung ist lediglich das Absterben von Zellgruppen der Anlaß für regenerative Vorgänge in der Nachbarschaft, die aber nicht in der gleichen Regelmäßigkeit vor sich gehen, wie unter normalen Verhältnissen, sondern gewissermaßen über das Ziel hinausschießen.

Infolge der Proliferation des Epithels wird der darüberliegende Teil der strukturlosen Linsenkapsel emporgehoben. Durch den Zerfall der darunterliegenden Linsenfaser entsteht eine umschriebene kleine Eindellung am vorderen Linsenpol; der dazwischen liegende Raum wird durch die gewucherten Epithelien ausgefüllt. Später wandelt sich dieser Zellhaufen mitsamt den zerfallenen

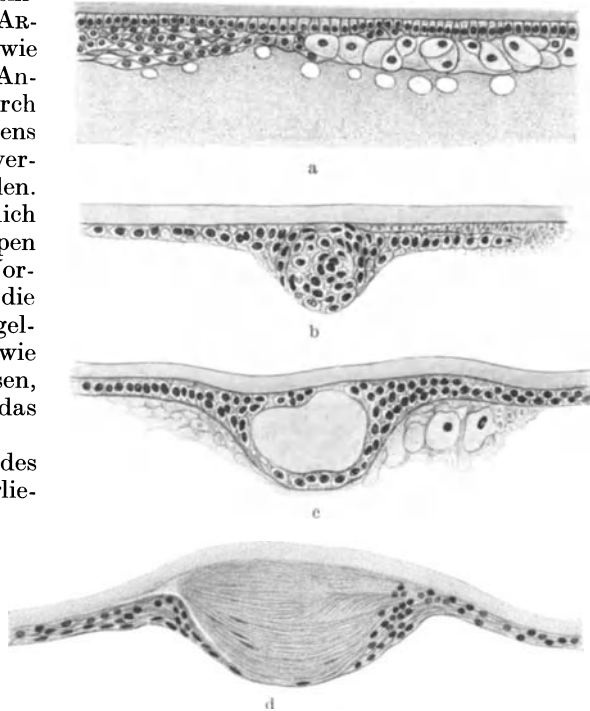


Abb. 87a—d. Beginnender vorderer Kapselstar. a Zellwucherung an der vorderen Kapsel, b knötchenförmige Wucherung der Epithelzellen, c Drusenbildung im Kapselepithele, d lamelläre Struktur der umgewandelten Epithelien. [a—c nach O. BECKER (1883), d nach C. v. HESS (1911).]

Fasern zu einer geradezu homogenen, strukturlosen Masse um, in welcher nur stellenweise einzelne abgeplattete Epithelzellen nachzuweisen sind. Das Protoplasma der Epithelzellen hat sich in eine hyalinähnliche Substanz umgewandelt, welche in Flachschnitten eine Art Netzwerk bildet, in welches die noch besser erhaltenen Epithelien eingelagert sind. Im Querschnitt sind die Zellen spindelförmig und erinnern in vieler Hinsicht an neugebildetes Bindegewebe.

Den histologischen Befund bei größeren und mehr flächenhaft ausgedehnten Wucherungen der Kapselepithele zeigen die Abb. 88a—c nach O. BECKER. Die gewucherten Zellen des Kapselepitheles zeigen erhebliche Verschiedenheiten in der Form; sie sind zum Teil spindelförmig ausgezogen, in der Tiefe mehr rundlich. Stellenweise beginnt eine Zwischensubstanz sichtbar zu werden, die durch Umwandlung der Zellen entstanden ist (Abb. 88a). Je länger der Kapselstar besteht, um so mehr treten die zelligen Elemente auf Kosten der sich bildenden Interzellulärschubstanz (Ektoplasma) zurück (Abb. 88b). Gelegentlich finden sich

schon frühzeitig kolloidale Massen und Kalkeinlagerungen bei dieser Form des Kapselstares (Abb. 88c).

Wenn auch schon von O. BECKER richtig erkannt worden ist, daß alle Kapselstare, ob sie nun angeboren oder aus irgendeiner Ursache später erworben seien,

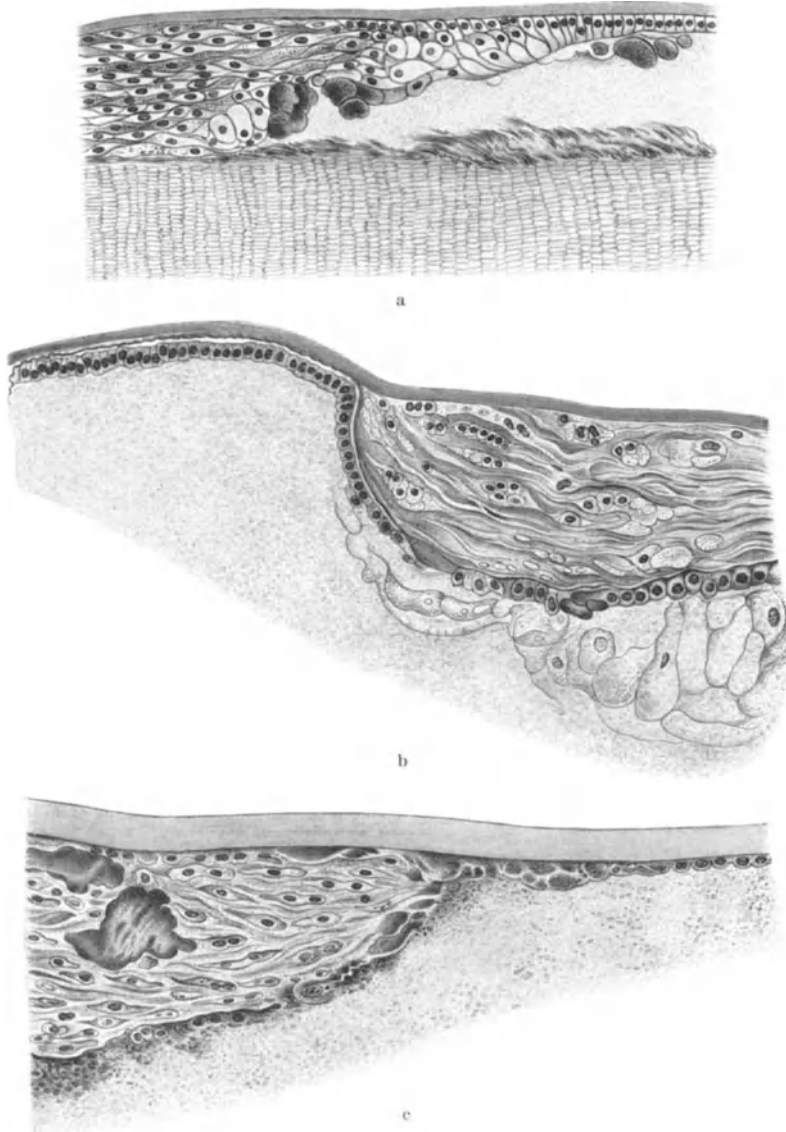


Abb. 88a—c. Verschiedene Stadien von ausgedehnten Kapselstaren. a Flächenhafte Wucherung und Formveränderung der Kapsel epithelien, b Bildung von faseriger Zwischensubstanz, Epithelüberzug an der Innenfläche, c Einlagerung von kolloiden Massen im Kapselstar. [Nach O. BECKER (1883).]

im Prinzip den gleichen anatomischen Aufbau haben, so blieb es noch lange Zeit ein Gegenstand der Meinungsverschiedenheiten, ob die Zwischensubstanz ektodermaler oder mesodermaler Herkunft wäre. Die erste wichtige Entscheidung brachten die bekannten Verdauungsversuche von SCHIRMER (1889), welche

ergaben, daß der Kapselstar (ebenso wie die Kapselnarbe) „ein Gewebe sui generis, den Bindegewebssubstanzen morphologisch ähnlich, chemisch von ihnen durchaus verschieden“ sei. An Zupfpräparaten (SCHIRMER) setzt sich die Masse aus bandförmigen Gebilden mit scharfen Enden zusammen. Nach WAGENMANN erinnert das hyaline Ektoplasma der umgewandelten Zellen in vieler Hinsicht an die Beschaffenheit der strukturlosen Linsenkapsel. In den vorderen Kapselstar können gelegentlich Teile der zerfallenen Kortex eingebettet sein (KRÜGER).

In späteren Stadien degeneriert ein großer Teil der Zellkerne und wird resorbiert, wodurch die Masse immer mehr den Eindruck einer hyalinen Substanz gewinnt. Die proliferierenden Zellen schieben sich zwischen die Zellen der Nachbarschaft und die Kapsel oder es werden auch kleine Vorwölbungen gebildet, welche die normalen Zellen verdrängen.

Wenn der Star schon seit einiger Zeit besteht, kann gelegentlich eine Lage von wohlausgebildeten kubischen Epithelien vom Rande her eindringen und die Hinterwand des Kapselstars überziehen, wodurch das erkrankte Areal von der übrigen Linse noch schärfer abgegrenzt erscheint. TREACHER COLLINS fand dieses Verhalten bei allen Kapselstaren von länger als 7 Monate Bestand. Noch später, oft erst nach Jahren, bildet sich dann auch an der Hinterfläche eine hyaline Membran aus, welche der strukturlosen Kapsel so ähnlich ist, daß man durchaus den Eindruck gewinnt, als würde sich die Kapsel am Rande der Starzone spalten und den ganzen Inhalt einschließen (O. BECKER). Nach PARSONS dürfte es sich dabei eher um eine basale Ausschwitzung der neugebildeten Epithelien der Hinterfläche handeln, wie das schon von SCHIRMER, WAGENMANN, GEPNER, TREACHER COLLINS u. a. angenommen worden ist, in Analogie zur Bildung und Regeneration der DESCEMETSchen Membran. Ähnliche regenerative Vorgänge sind auch nach Verletzungen der Linsenkapsel beim Wundstar festgestellt worden.

Man beobachtet gelegentlich bei Vorhandensein eines vorderen Kapselstars in einiger Entfernung in der Tiefe eine zweite (kortikale) Trübungszone, die von der ersten durch eine schmale Zone von durchsichtigen Linsenfäsern getrennt ist. TREACHER COLLINS beobachtete allein 7 solcher Fälle, wobei stets mehrere Jahre vergangen waren, seit den entzündlichen Vorgängen, welche aller Wahrscheinlichkeit nach den vorderen Kapselstar verursacht haben. Die Linsen haben nicht unbeträchtlich an Volumen zugenommen, infolge von Bildung neuer Rindenfäsern, welche den Kapselstar emporheben und damit von jenen Teilen der Linse abdrängen, welche ursprünglich dem Kapselstar benachbart gewesen sind.

In Kapselstaren älteren Datums findet man häufig regressive Veränderungen. So können, wenn auch selten, alle zelligen Elemente verschwinden. An ihrer Stelle findet man dann eine granuliert Masse, gelegentlich mit Kalk-einlagerungen oder Cholesterinkristallen. Schließlich kann sich das Ganze so stark mit Kalk beladen, daß man den Eindruck von Stalaktiten erhält (H. MÜLLER).

Die letzte sehr gründliche Bearbeitung dieser Fragen stammt von M. BÜCKLERS (1935). Seine Untersuchungen beziehen sich auf 3 ganz typische Fälle, ohne die geringsten Zeichen einer vorausgegangenen Entzündung. Bei zweien von diesen handelte es sich um Retinitis pigmentosa, wobei es bemerkenswert war, daß immer nur das eine Auge den Kapselstar zeigte, während das andere das typische Spaltlampenbild der beginnenden Cataracta complicata aufwies: porösen Zerfall der hinteren Rinde mit lebhaftem Farbenschillern des hinteren Spiegelbezirkes.

Auch M. BÜCKLERS steht auf dem Standpunkt, daß trotz färberischer Übereinstimmung des Kapselstars mit kollagenem Bindegewebe, es sich nur um eine Art von Pseudometaplasie handelt.

In der Randzone, beim Absinken der Kapsel auf das eigentliche Niveau des Kapselstars, ordnen sich die Zellzüge zu parallelen Bändern, die im Schnitt

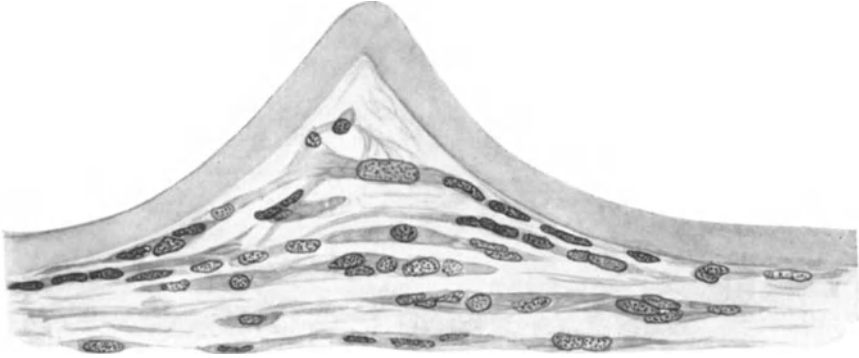


Abb. 89. Spindelzellen des Kapselstars. Meist längliche Kerne verschiedener Größe, hier und da in kleinen Haufen. Stärker lichtbrechende Zwischensubstanz von faseriger Struktur. [Nach M. BÜCKLERS (1935).]

spitz zulaufen. Die Kerne sind meistens länglich, von verschiedener Größe (Abb. 89). In einer Zone, die klinisch dem Rand der Trübungsscheibe entsprach, fand sich neben der zerfallenen und schließlich auch epithelentblößten Rindenschicht ganz unvermittelt ein neues Gewebe. Schon bei schwacher Vergrößerung

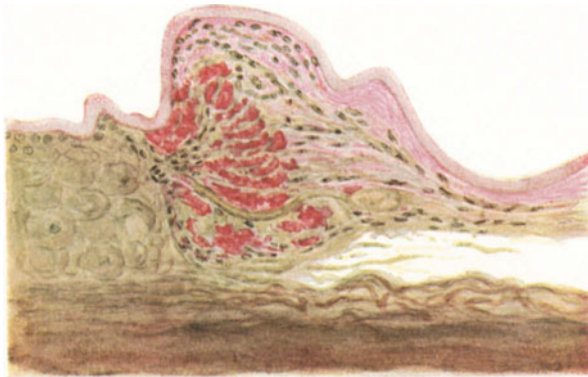


Abb. 90. Randpartie eines Kapselstars. Mit VAN GIESON hochrot gefärbte amorphe Massen. Dazwischen ein Bündel zerfallener Linsenfasern. Links gequollene Rinde und Reste normaler Epithelien. [Nach M. BÜCKLERS (1935).]

fielen in dem Randpolster ungeformte Ballen auf, die sich nach „Azan“ (HEIDENHAIN) intensiv blau und nach VAN GIESON leuchtend rot färbten (Abb. 90). Solche Plaques sind schon von H. MÜLLER und O. BECKER beobachtet und mit Drusen der Lamina vitrea chorioideae verglichen worden. PETERS (1921) fand unter 26 Augen mit Kapselstaren, die nach der zuerst von KRÜGER (1903) zur Färbung von Kapselstaren verwendeten VAN GIESON-Lösung behandelt waren, in 14 Fällen sowohl innerhalb der Linse als auch in aufgelagerten Schwarten solche rotgefärbte Partien. Während aber PETERS meinte, daß es sich dabei um von außen her eingedrungene und geronnene Flüssigkeit handeln könnte, werden sie von M. BÜCKLERS als ein epitheliales Degenerationsprodukt

angesehen, auch nicht für Reste von umgewandelten Linsenfaser. Histologisch lassen sich diese Haufen der „fibrinoiden Faserquellung“ an die Seite stellen, wie sie in den Noduli rheumatici der Sehnen und Gelenke gefunden

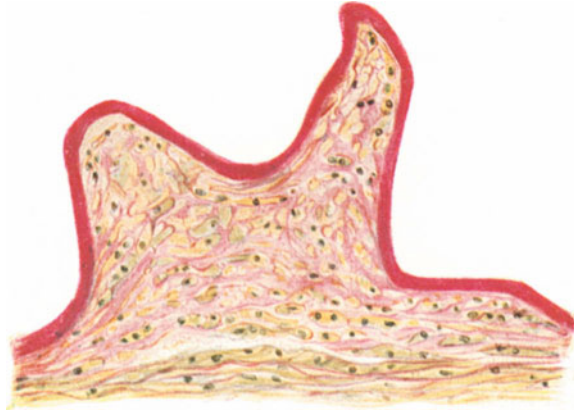


Abb. 91. Falten im Kapselstar. Färbung nach VAN GIESON. Wabige Struktur. Beginnende Umscheidung der Zellen. [Nach M. BÜCKLERS (1935).]

werden. Dabei ist aber zu berücksichtigen, daß die vorliegenden Fasern nicht als kollagene, sondern als solche epithelialer Herkunft zu deuten sind.

Bei der Ausbildung des endgültigen Kapselstargewebes spielen aber neben diesen degenerativen auch regenerative Vorgänge eine große Rolle. Diese

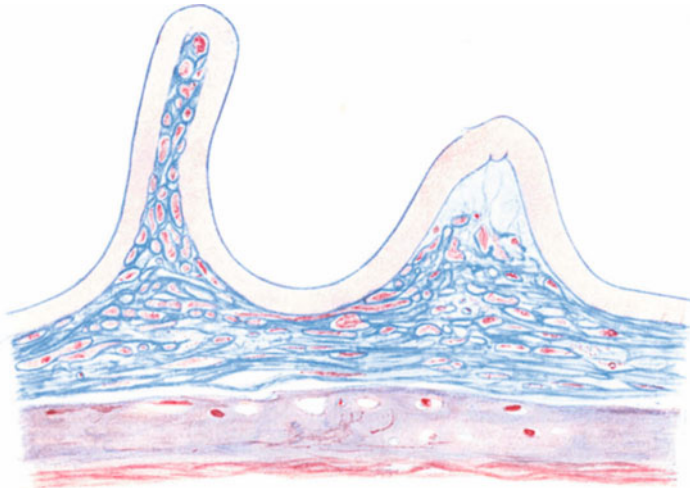


Abb. 92. Steile Falten im Kapselstar. Färbung mit Azan (nach HEIDENHAIN). Feinfaserige Struktur der Interzellularsubstanz. Zerfall der darunterliegenden Rindenschichten. [Nach M. BÜCKLERS (1935).]

sind hauptsächlich bei den Frühstadien nachzuweisen, wo die Zwischensubstanz noch nicht zu gleichförmigen Bändern umgewandelt ist, sondern noch aus einem sehr kernreichen Gewebe besteht. Die vom Kapselepitel abstammenden Elemente bilden langgestreckte Züge spindelförmiger Zellen und sind zunächst von einer lockeren, fast blasigen Substanz umgeben (Abb. 91). Soweit sich aus der Entwicklungsgeschichte überhaupt analoge Vorgänge heranziehen lassen, wäre das Bild vielleicht am ehesten mit den netzartig angeordneten Zellen der

Schmelzpulpa („Schleimgewebe“ nach SCHIRMER) zu vergleichen. Mit „Azan“ gefärbte Schnitte (Abb. 92) erinnern auch an Bilder wie sie SEEFELDER von der ersten Entwicklung der Hornhaut wiedergegeben hat.

Einzelne Zellen und Zellgruppen lassen bei VAN GIESON-Färbung einen feinen roten Saum erkennen, auf den zuerst KRÜGER (1903) hinwies. Es handelt sich um beginnende Umscheidung der einzelnen Zellen. Mit zunehmender Menge und Stärke der Fasern wird die Ähnlichkeit mit dem typischen Bilde des Kapselstares immer größer.

Auf diese Weise lassen sich auch die Befunde einzelner Forscher, die zunächst in Widerspruch miteinander zu stehen scheinen, auf einen Nenner bringen; wenn man nämlich annimmt, daß es sich bei den mannigfachen Formen um verschiedene Stadien der Entwicklung handelt. Je älter der Kapselstar ist, um so mehr treten die Kerne gegenüber der geschichteten Zwischensubstanz zurück.

Vielfach ist in späteren Stadien der Kapselstar mit Narben- und Hornhautgewebe verglichen worden, unter Berufung auf die unleugbare Tatsache, daß sich der Kapselstar, wenn er erst diese Stufe der Ausbildung erreicht hat, sich färberisch genau so verhält wie kollagenes Bindegewebe. Aber schon die Struktur der im Anfang sehr lockeren Zellzüge ist durchaus verschieden von jungem fibrillären Bindegewebe. Elastische Fasern fehlen ganz. M. BÜCKLERS hat, um in dieser Hinsicht ganz sicher zu gehen, sogar die Verdauungsversuche von SCHIRMER wiederholt, die an Interesse erneut gewonnen haben, seitdem LEO MÜLLER (1929) verschiedene Bindegewebe auf ihre Trypsinbeständigkeit hin untersucht hat und zeigen konnte, daß dabei Gerüste von primären Binde-substanzen zurückbleiben, in die wahrscheinlich später sekundär kollagene Fasern als höhere Differenzierungsprodukte eingebaut werden. Histochemisch verhielt sich zwar der Kapselstar genau wie die Kapsel selbst. Trotzdem will das nur so viel besagen, daß beide ähnlicher Natur sind. Dieser innige Zusammenhang zwischen den beiden Geweben darf aber nicht so ausgelegt werden, als würde die Kapsel am Aufbau des Stares direkt beteiligt sein, sondern es muß immer wieder betont werden, daß die Kapsel dabei vollkommen unverändert ist. Eine Bildung von Kapselsubstanz innerhalb des Kapselstares (A. WAGENMANN) hält M. BÜCKLERS für nicht erwiesen.

Bei den Überlegungen über die Entstehungsbedingungen der Kapselstare ist als erschwerender Umstand in Rechnung zu stellen, daß dieser Befund offenbar auf den verschiedensten Ursachen beruhen kann.

Für die Fälle eines Kapselstares als Teilerscheinung einer *Cataracta complicata* beim Fehlen von entzündlichen Erscheinungen, z. B. *Retinitis pigmentosa*, *Myopie* usw., wurden bekanntlich Ernährungs- oder Stoffwechselstörungen ursächlich in Erwägung gezogen. Immerhin erscheint es fraglich, ob der Ernährungsstrom (BECKER) bei der Entstehung des Kapselstares eine Rolle spielt. Auch die Annahme von PETERS, wonach „eine Flüssigkeit durch die im Bereich der Pupille gelockerte und vielleicht auch in ihrem Gefüge veränderte Linsenkapsel“ eindringe und hier die Kapselethelien linsenwärts verdränge, genügt keineswegs als Erklärung. Es wird heute allgemein angenommen, daß die Ernährung der Linse nicht vom Äquator, sondern — wie im Embryonalleben (*Tunica vasculosa lentis*) — von allen Seiten aus gleichmäßig erfolgt. Auch die meist zentrale Lage im Bereiche der Pupille, die den Gedanken aufkommen lassen könnte, als würde dabei das Pupillenspiel eine unterstützende Rolle spielen, kann für die Erklärung nur mit Vorbehalt herangezogen werden, weil genügend Fälle bekannt sind, bei welchen die Trübung exzentrisch und bei mittelweiter Pupille mehr oder weniger tief unter der Iris gelegen ist.

Der Ansicht von Lo Russo (1925), die er durch Kaninchenversuche zu stützen sucht, und wonach der erworbene Kapselstar stets mit einer abgelaufenen Iritis verbunden sein muß, kann gleichfalls keine allgemeine Gültigkeit zugesprochen werden. Sie wird allein schon dadurch widerlegt, daß ein Kapselstar auch bei *Cataracta hypermatura*, *Amotio retinae*, *Retinitis pigmentosa* usw. auftreten kann, ohne jede Spur einer vorausgegangenen Entzündung. Zweifellos gibt es aber Fälle, bei welchen die rein degenerativen Vorgänge im Vordergrund stehen.

Damit soll natürlich nicht in Abrede gestellt werden, daß unter Umständen auch Verwachsungen der Iris mit der Linsenvorderfläche durch mechanische Schädigung sekundär zur Kapselstarbildung Anlaß geben können. Solche Fälle sind von HESS (1907), HÄBERLIN (1903) und PETERS (1906) beschrieben. Es handelt sich dabei um bogenförmige Gewebsstränge der Iris, die mit der Linsenkapsel verwachsen sind und hier auf einer Kapseltrübung inserieren. PETERS hielt diese Befunde durchwegs für Entwicklungsstörungen und erklärte sie durch einen zu langen Kontakt der Linse mit der Hornhaut und ein seitliches Hineinwachsen von Irisgewebe, wodurch unter Umständen auch Verwachsungen der Iris mit der Kapsel und durch mechanische Zerrung eine Schädigung der letzteren eintreten könne. Auch die Fälle sind hinreichend bekannt, bei welchen an der Insertionsstelle von alten, unter Umständen allmählich zu fadenförmigen Gebilden ausgezogenen Synechien, die ihre Gestalt mit den Pupillenbewegungen verändern, sich jeweils kleinere oder größere Kapseltrübungen befinden.

Nur kurz gestreift werden können jene Fälle von Kapselflecken oder schildförmigen Linsenrübungen, die angeboren sind und Übergänge zum Spindel- und Schichtstar zeigen. Daß auch der vordere Kapselstar nicht selten angeboren, mitunter sogar bei später fast ganz klarer Hornhaut vorkommt, ist bekannt, ebenso die Komplikation mit Resten der gefäßhaltigen Linsenkapsel, mit Aniridie (TREACHER COLLINS), *Hydrophthalmus* usw.

Schon von HULKE (1857) ist darauf hingewiesen worden, daß beim im frühen Lebensalter auftretenden vorderen Polstar die im fetalen Zustand noch recht enge räumliche Beziehung zwischen Linsenvorderfläche und Hornhaurückwand eine Rolle spielen dürfte. Er dachte auch an die Möglichkeit einer Ernährungsstörung am vorderen Linsenpol durch entzündliche Schwellung der Hornhaut beim *Ulcus corneae* infolge von Gonoblennorrhöe und die dadurch bedingte toxische oder Ernährungsstörung. TREACHER COLLINS hält das für recht gut möglich und glaubt, daß sogar die direkte Berührung schon genüge, um die Linsenfasern in diesem Areal zum Zerfall und später zur Schrumpfung zu veranlassen. Dadurch aber nimmt die Spannung hier ab, was wieder zu einer Proliferation des Linsenepithels und damit zur Bildung eines vorderen Polstares führt. PARSONS ist der Meinung, daß ein verhältnismäßig leichter Reiz als Ursache einer Proliferation des Kapselepithels besonders in jugendlichen Augen vollkommen ausreichen würde, während bei älteren Augen stärkere und länger dauernde Reize dazu nötig seien.

Neuerdings wurde von F. TERRIEN (1914), BÖHM (1914), A. LÖWENSTEIN (1920), A. RIEDL (1922), H. LAUBER (1931), J. MANN (1934) u. a. die Aufmerksamkeit erneut auf die Persistenz der kapsulo-pupillären Gefäße als Ursache von gewissen Linsenanomalien hingewiesen. Insbesondere wird von A. LÖWENSTEIN (1931 und 1932) den persistierenden Pupillarmembranresten eine große Bedeutung bei der Stargenese beigelegt, wobei er annimmt, daß proliferierendes Gewebe der Pupillarmembran, durch „entzündliche Reize“ veranlaßt aktiv in die Linsenkapsel eindringen und dort neben Trübungen auch Pigmenteinlagerungen hervorrufen kann.

5. Cataracta polaris anterior und Cataracta pyramidalis.

Unter vorderem Polstar im eigentlichen Sinne versteht man gleichfalls zirkumskripte Kapselverdickungen, sowie Epithelzellenwucherungen, die mit

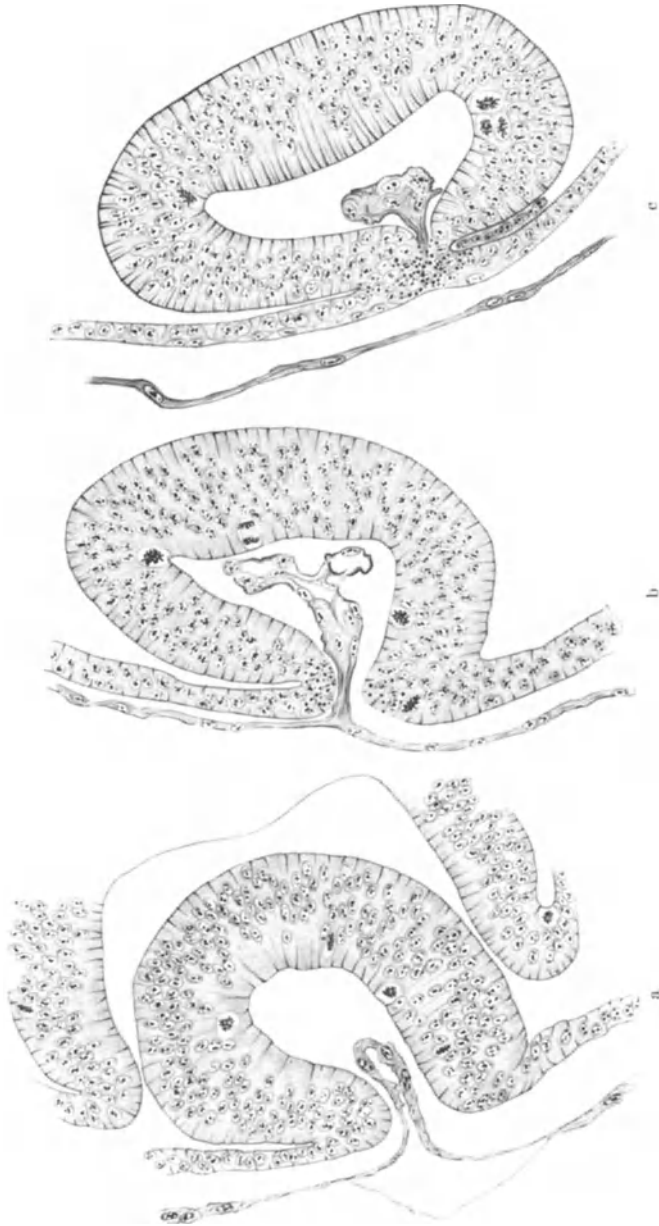


Abb. 93a—c. Durch Amnioneinstrüpfung gestörter Abschließungsprozeß des Linsenbläschens bei Hühnerembryonen. a 48 Brutstunden. Kleine Amnionfalte zwischen den Rändern des Linsenbläschens. b 65 Brutstunden. Amnionfalte im Linsenporens eingeklemmt. c 70 Brutstunden. Innerhalb des abgeschürften Linsenbläschens verbliebener Rest der Amnionfalte. [Nach A. v. Szilly (1906).]

einer kortikalen Faserdestruktion in der Polgegend einhergehen, sowohl angeboren als erworben auftreten und ein sehr verschiedenes Bild zeigen können. Oft handelt es sich um ein nur mikroskopisch sichtbares weißliches Pünktchen, bald um größere Trübungszone unter der Kapsel von wechselnder Gestalt und

Dichte, zuweilen mit radiären Ausläufern. Mitunter finden sich zapfenartige Fortsätze nach hinten, oder eine Kombination mit Spindel-, Schicht- oder Zentralstar. Bei der angeborenen Form kommen Störungen bei der Abschnürung des Linsenbläschens in Frage, wie sie z. B. v. SZILY (1906) durch Amnionestülpe und späterem Einschluß in das Linsenbläschen bei Vogelembryonen beschrieben hat (Abb. 93 a—c). Auch der normale Abschnürungsvorgang der menschlichen Linse (Abb. 5, S. 5) bietet durch den hier vorhandenen „Zellpfropf“ alle Voraussetzungen für gelegentliche Entwicklungsstörungen. Auf die Möglichkeit der Entstehung von Mißbildungen des vorderen Bulbusabschnittes auf Grund von Störungen im Ablauf des Abschnürungsvorganges der Linse von der Epidermis hat bekanntlich auch C. v. HESS (1911) auf Grund eines teratologischen Befundes bei einem etwa 6 Tage alten Hühnerembryo hingewiesen. In einigen Fällen ist eine verlängerte fetale Apposition der Linse an die Hornhaut (TREACHER COLLINS) oder Reste einer persistierenden Pupillarmembran an der Linse (LANGENHAN u. a.) als Ursache angenommen. Bei den erworbenen Polstaren handelt es sich meistens um Folgezustände nach intraokularen Entzündungen oder Geschwüren der Hornhaut. Es gibt aber auch Fälle ohne ersichtliche Entstehungsursache. Histologisch besteht der Polstar aus Kapselverdickungen mit Wucherungen der oft spindelig ausgezogenen Epithelzellen und mehr oder weniger ausgesprochenem Faserzerfall der vorderen Rinde.

Einen Spezialfall bilden jene, bei welchen sich der vordere Polstar im Anschluß an eine Perforation der Hornhaut eingestellt hat. An erster Stelle steht hier die unmittelbare Berührung der Linse mit der Hornhauthinterfläche nach aufgehobener Kammer infolge von perforiertem Ulcus corneae. Namentlich im frühen Lebensalter scheint diese Entstehungsursache eine große Rolle zu spielen, wobei es gar nicht nötig ist, daß sich in der Hornhaut schwerere entzündliche Prozesse abspielen, was erklärt, warum man im späteren Leben oft überhaupt keine Spuren dieser Entzündungen in der Hornhaut mit Sicherheit nachweisen kann. Beim Erwachsenen scheint aber eine solche einfache Anlagerung nicht zu genügen, um einen vorderen Polstar hervorzurufen.

Unter *Cataracta pyramidalis* (Pyramidalstar) versteht man eine der Linse aufsitzende, kugelförmige, grauweiße Erhebung, die in die vordere Kammer hineinragt, und die so groß sein kann, daß sie mit ihrem Gipfel bis zur Hornhauthinterfläche reicht. Ihre Entstehung ist, wie man annimmt, fast immer zurückzuführen auf ein perforiertes Hornhautgeschwür. Man glaubt, daß infolge des Abfließens des Kammerwassers die mit der Hornhautperforationsstelle in Berührung gekommene Linsenkapsel bei der Heilung des Geschwürs mit ihren Rändern verklebt. Wenn sich dann allmählich die vordere Kammer wieder füllt und durch den Druck des Kammerwassers die Linse zurücktritt, die Verklebung aber zwischen Hornhauthinterfläche und Linsenkapsel bestehen bleibt, so bildet sich ein Kegel aus, welcher der Linse aufsitzt.

Nicht selten kann nach der Perforation eine narbige Verbindung zwischen Hornhautnarbe und vorderem Kapselstar bestehen bleiben. Unter Umständen wird diese Verwachsung allmählich zu einem langen, die vordere Kammer durchziehenden Faden ausgezogen (ARLT, E. FUCHS). Schließlich reißt dieser Faden durch oder wird zum Teil resorbiert, so daß die Enden freiliegen. Durch den Zug kann der vordere Linsenpol zugespitzt werden. Gelegentlich wächst auch das DESCHEMETSche Endothel auf die Seitenflächen der Pyramide herüber und bildet dort einen hyalinen Überzug (HARING, DE VRIES). Man findet dann am vorderen Pol einen doppelten hyalinen Überzug, dessen zwei Blätter deutlich voneinander getrennt sind: der eine ist die richtige strukturlose Linsenkapsel mit dem darunterliegenden Epithel, der andere die neugebildete Glasmembran, überzogen von Endothel.

Der histologische Befund bei *Cataracta pyramidalis* wird von den meisten Autoren (HULKE, H. MÜLLER, SINGER, WEDL, SAMELSON, BECKER, TREACHER COLLINS, PONCET, ONFRAY und OPIN, TERTSCH, AXENFELD, SEILER, BEAUVIEUX und GERMAIN u. a.) übereinstimmend angegeben, wie ihn auch unser eigener Befund (Abb. 94) aus einem kindlichen Auge nach perforiertem gonorrhöischen Hornhautgeschwür zeigt. Die vordere Kapsel ist in einer Falte vorgeschoben, aber selbst kaum alteriert; die pyramidenartige Vorwölbung besteht aus annähernd parallel geschichteten Streifen von gewucherten Kapselepithelien mit homogenisierter Zwischensubstanz. In anderen Fällen wurde der Zellbelag zusammenhanglos gefunden, die Zellen selbst mehr oder weniger vakuolisiert. Auch die unterhalb der brustwarzenförmigen Wucherung gelegenen Linsenfasern

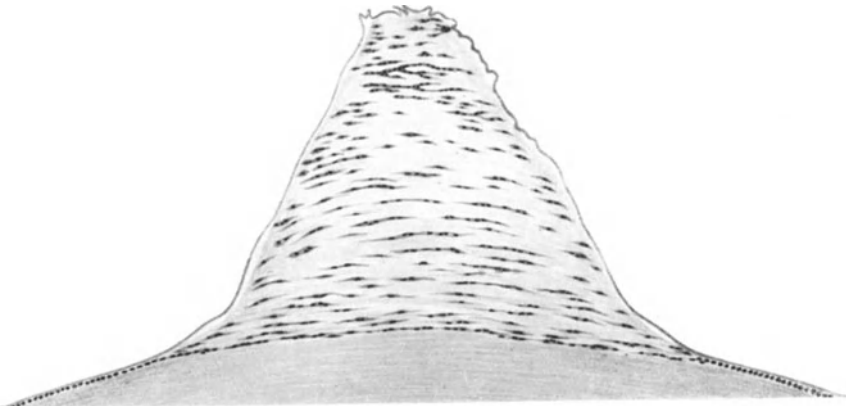


Abb. 94. *Cataracta pyramidalis*. Der sich frei in die vordere Kammer erhebende Kegel ist von der Linsenkapsel überzogen. Er setzt sich in regelmäßig abwechselnder Schichtung aus veränderten Epithelien und dichter fibrillärer Zwischensubstanz zusammen.

waren nicht in allen Fällen so gut erhalten wie hier, sondern vielfach zerstört, ihr Bestand zu MORGAGNischen Kugeln umgewandelt.

Der anatomische Befund in einem Fall von *Cataracta pyramidalis*, dessen pigmentierte Spitze an der Kontaktstelle mit der Hornhaut umgebogen war, hat DE LIETO VOLLARO (1911) mitgeteilt. Die Hauptmasse bestand aus einer feinstreifigen Struktur mit spärlichen zelligen Elementen, die nach der Basis an Zahl zunahmten, in einer Anordnung wie bei Kapselstaren. Das proliferierte Epithel bildete an der Basis der Pyramide eine Art Überzug. Ähnlich war der Aufbau in dem Fall von PASSERA (1911), der noch angibt, daß die Kapsel nicht zwischen Linse und Pyramidenbasis eindringt, ebenso von L. MAUCIONE (1924), E. NISTA (1933) u. a.

Etwas anders lagen die Verhältnisse in dem von K. BÖHM (1914) beschriebenen Fall mit mächtiger, mehr knopfförmiger Wucherung des Kapselepithels in einem Auge mit angeborenem Hydrophthalmus sowie Resten der Pupillarmembran und der Tunica vasculosa lentis. Es bestand hier eine Polkatarakt von mächtiger Größe. Die Linsenkapsel war am Äquator stark verdickt und besaß am hinteren Pol einen Riß, durch welchen Blut zwischen die Linsenfasern eingedrungen ist. Die hintere Linsenoberfläche war gleichfalls von Epithel überzogen, die Linse im ganzen etwas nach vorne verlagert. Die Verbindung zwischen den beiden Kammern war durch ungewöhnlich stark entwickelte Reste der Tunica vasculosa lentis und Pupillarmembran ausgefüllt. Diese membranartigen Reste waren stellenweise doppelt so breit wie die Regenbogenhaut, und ihre Gefäße gingen ineinander über.

Die beiden folgenden Beobachtungen beziehen sich auf Fälle von Pyramidalstar mit narbiger Hornhautadhärenz.

In dem von W. M. DE VRIES (1902) mitgeteilten Fall handelte es sich um eine 33jährige Frau, die an Trachom litt und vor 15 Jahren an dem einen Auge eine schwere Entzündung unbekannter Natur durchgemacht hatte. In der Mitte der Hornhaut bestand ein dichtes Leukom, das mit der getrübbten und stark vorgewölbten Linse verwachsen war. Abb. 95 zeigt einen vertikalen Schnitt durch die Mitte der adhärennten Pyramide. Oben ist der Pupillarrand der Iris frei, unten besteht eine Synchia posterior iridis. Linse im ganzen kegelförmig und mittels eines Zwischengewebes mit der Hornhaut verwachsen. Membrana Descemeti der Hornhaut an dieser Stelle unterbrochen. An der Linse selbst

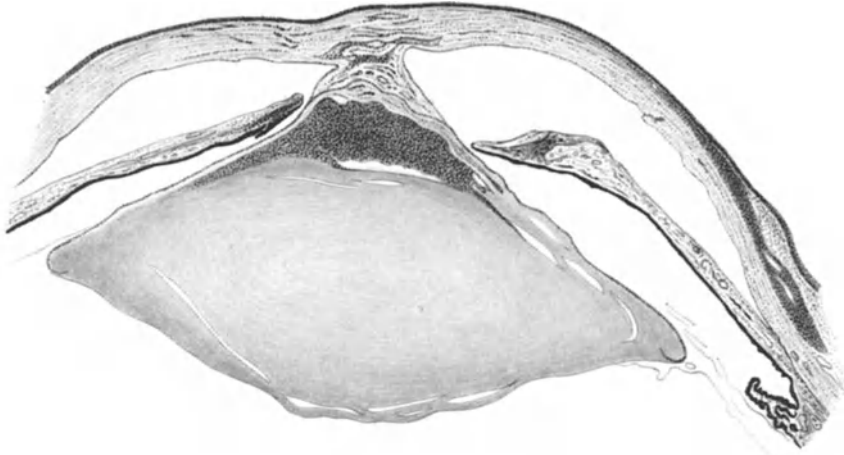


Abb. 95. Cataracta pyramidalis mit Hornhautadhärenz nach perforiertem Geschwür.
[Nach W. M. DE VRIES (1902).]

sieht man, neben geringen kataraktösen Veränderungen in der hinteren Kortikalis und am Äquator, eine ausgebreitete Cataracta corticalis anterior. Die Linsenfaser sind dort als solche nicht mehr aufzufinden, man sieht eine mit zahlreichen Hohlräumen und Spalten versehene Masse, welche sich mit Hämatein tiefblau färbt und gegen den weniger veränderten Teil der Linse durch eine nach vorn leicht konkave Linie abgegrenzt ist. Die Kortikalkatarakt ist etwas größer als der Ausdehnung der Adhärenz entspricht. Im Gebiete der Adhärenz ist die Linsenkapsel dünner als sonst; das Linsenepithel fehlt an einigen Stellen oder ist nur spärlich vorhanden (unten), an anderen Stellen hingegen besteht eine Wucherung der Kapselzellen, so daß selbst eine kleine Kapselkatarakt sich entwickelt hat, welche aber an ihrer hinteren Fläche nicht mit einer neugebildeten Glashaut bekleidet ist. An dem Gewebe, welches die vordere Linsenkapsel mit der Hornhaut verbindet, oder genauer gesagt, welches hinten begrenzt wird von der Linsenkapsel, seitlich von der neugebildeten Fortsetzung der Membrana Descemeti, vorn von dem Hornhautstroma, läßt sich ein lentaler und ein kornealer Teil erkennen. Der lentale Teil besteht aus straffaserigem, leicht wellig gestreiftem Gewebe, welches sich ähnlich färbt wie die Kapselkatarakt. Der kleinere korneale Teil besteht aus infiltriertem gefäßhaltigem Bindegewebe, und wird vom lentalen Teil durch eine Infiltrationszone, bestehend aus Leukozyten und Riesenzellen abgegrenzt.

In dem Fall von W. HARING (1897) lag auch ein von Jugend an blindes Auge vor, mit Hornhauttrübungen, degenerativem Pannus und prominenter

Katarakt von gelblicher Farbe. Histologisch zeigt die Linse in der Mitte der Pupille eine pilzförmige Prominenz, die überall von der Linsenkapsel überzogen ist (Abb. 96). Die äußeren Kortikalschichten der Linse sind an dieser Stelle zerfallen und in eine feinkrümelige Substanz verwandelt, in der zahlreiche Lücken vorkommen und Faserreste zu sehen sind. Die vordere Linsenkapsel läßt sich ohne Unterbrechung in die den Wulst zunächst überdeckende Glashaut verfolgen; beinahe bis zu der betreffenden Stelle hin liegt auf der inneren Oberfläche der Linsenkapsel normales Linsenepithel. Im Bereiche der Prominenz fehlt ein regelmäßiger Epithelbelag. Statt dessen sieht man neben Resten von Linsensubstanz neugebildete Kapselstarwucherungen. Die Linsenkapsel selbst

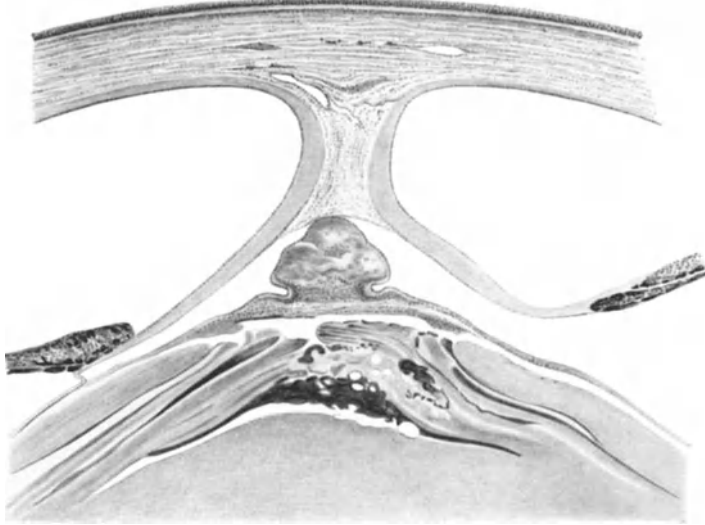


Abb. 96. Cataracta pyramidalis mit Hornhautadhärenz nach perforiertem Geschwür. Knopfförmige Erhebung über dem vorderen Polstar. Die narbige Verbindung mit der Hornhaut ist von einer Glashaut überzogen.
[Nach W. HARKING (1897).]

erscheint, soweit sie der Prominenz anliegt, beträchtlich dünner als auf der Seite oder am Bulbusäquator. Der Linsenkörper endet vorn mit einer nach hinten konkaven Begrenzungslinie dort ungefähr, wo der regelmäßige Epithelbelag sein Ende erreicht. Die Fasern erscheinen wie abgeschnitten und eine Schicht von Detritus trennt sie von den die Prominenz ausfüllenden Massen. Diese Massen bestehen zum größten Teil aus neugebildeten Lamellen, die in den hinteren Partien unter der Kapsel in regelmäßig geordnete Schichten mit wenigen Zellen übergehen; dazwischen liegen Linsbrocken zum Teil mit zackigem, gesplittertem Rand und Haufen von kleinen krümeligen Partikelchen, in denen sich einige Cholesterinkristalle finden. Die vorher genannten lamellären Bildungen setzen sich mit ungleichmäßiger Oberfläche nach der übrigen Linse ab. Ein regelmäßiger Epithelbelag ist als Abschluß nicht zu finden. An die beschriebene, mäßig weit in die Kammer prominierende Ausbuchtung der vorderen Linsenkapsel schließt sich nach der Hornhaut zu ein Strang an, der unmittelbar mit der von DESCHEMETScher Membran entblößten Hinterfläche der Hornhaut zusammenhängt. Die Descemet endet fein geschlängelt innerhalb des Narbengewebes und zeigt eine schmale Unterbrechung, die so weit reicht als der beschriebene Gewebszapfen. Nach der vorderen Kammer zu ist dieser Bindegewebstrang bedeckt von einer außerordentlich dicken Glashaut, die an der Hornhaut sich ziemlich schnell verjüngt und auf die DESCHEMETSche Membran übergeht

und, allmählich an Dicke etwas abnehmend, sich noch weit nach beiden Seiten hin verfolgen läßt. Sie besitzt ein homogenes Aussehen und zeigt nur hier und da Andeutungen von einer zarten Schichtung. Nach der vorderen Kammer zu ist die Lage überdeckt von einer regelmäßigen Endothelschicht, die sich unmittelbar in das Hornhautendothel verfolgen läßt. Dort, wo der beschriebene Bindegewebsstrang auf der Prominenz der Linse sein Ende erreicht, legt sich die Glashaut, sich allmählich wieder verjüngend, an die Prominenz an und biegt dann erst nach den beiden Seiten um. Auf der einen Seite (im Schnitt rechts) endet sie in der Höhe des Pupillarrandes an der Iris, auf der anderen Seite läßt sie sich hinter die Iris verfolgen und schmiegt sich hier der Linsenkapsel an. Ein ähnlicher Fall ist übrigens auch im Atlas von PAGENSTECHER und GENTH (1875) Tafel XI, Fig. 1 und Tafel V, Fig. 1) abgebildet.

6. Cataracta polaris posterior und andere pathologische Befunde an der Linsenhinterfläche.

Über die in der hinteren Kortikalis sich abspielenden pathologischen Vorgänge ist bei den verschiedenen Formen der Cataracta complicata ausführlicher berichtet worden. Sie können im großen und ganzen als hintere Polstare bezeichnet und mit analogen Befunden in der Gegend des vorderen Linsenpols verglichen werden.

Einen solchen hinteren Polstar zeigt Abb. 44, S. 66 nach C. v. HESS (1911) in einem Fall, der außerdem auch noch einen vorderen Polstar und mit Hämatoxylin sich intensiv färbende Hohlräume im Linsenparenchym aufwies, die klinisch zum Teil sternförmig angeordnet waren. Vom hinteren Pol aus erstreckt sich eine mit Zerfallsmasse gefüllte, unregelmäßig begrenzte Lücke bis nahe zur Kernmitte.

Daneben gibt es auch noch Trübungen an der Rückwand der Linsenkapsel, bei welchen es sich jedoch meistens primär um Vorgänge anderer Art handelt.

Eine besondere Rolle bei der Entstehung von Störungen und gelegentlich auch von Linsentrübungen an der hinteren Kapsel spielen vor allem Reste der Arteria hyaloidea bzw. der Tunica vasculosa lentis. Auf die Häufigkeit des Vorkommens von solchen entwicklungsgeschichtlichen Überresten ist besonders von A. VOGT (1919) nach Beobachtungen an der Spaltlampe hingewiesen worden. Sie liegen in der Regel nasal vom hinteren Pol in ziemlich konstantem Abstand von diesem, in Form einer grauweißen Bogenlinie und einem weißlichen spiralig aufgerollten Faden, der in den Glaskörper hineinhängt. Die embryonalen Linsennähte erlauben eine genaue Orientierung über die Lage des hinteren Poles, da eine gedachte Verbindungslinie der axialen Vereinigung der Nähte genau auf den hinteren Pol stößt.

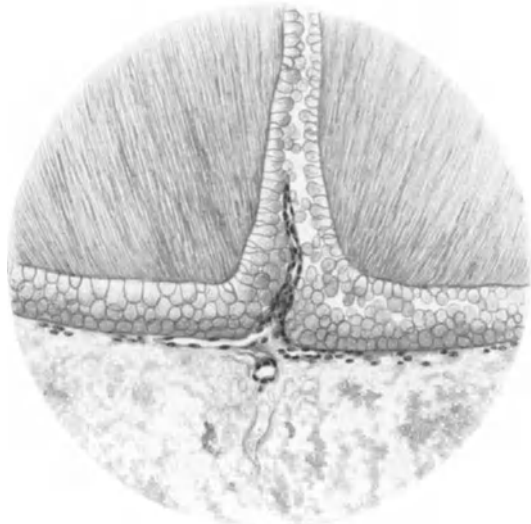


Abb. 97. Vordringen eines Gefäßsprosses durch eine kleine Rupturstelle der Linsenkapsel, innerhalb der hinteren Linsennaht, bei einem 21 Tage alten Kaninchenfetus.

Weniger bekannt dürfte es sein, daß gelegentlich Äste der Tunica vasculosa lentis in frühen Entwicklungsstadien auch die hintere Linsenkapsel perforieren und in den Linsenbestand selbst eindringen können. Auf Abb. 97 ist ein solcher Befund bei einem 21 Tage alten Kaninchenfetus zu sehen. Die hintere Linsen-naht scheint dem Hineinwachsen des Gefäßes hier den Weg geebnet zu haben. Obgleich auf der Hand liegt, daß auf diese Weise bleibende Trübungen in der Gegend des hinteren Poles entstehen können, soll der Befund hier gerade nur



Abb. 98. Gewebsverdichtung und kleine Hämorrhagie an der Ansatzstelle der gefäßhaltigen Linsenkapsel, nebst zwei Zerfallsherden der Linsensubstanz am hinteren Pol, bei einem 23 Tage alten Kaninchenfetus.

gestreift werden, weil alle mit Resten der Embryonalgefäße zusammenhängenden Stare in das engere Gebiet der kongenitalen Anomalien gehören.

In anderen Fällen tritt eine, mitunter mit Blutaustritten verbundene Verdichtung der adventitiellen Zellen der Tunica vasculosa lentis an der Hinterfläche der Linse auf, wie es Abb. 98, gleichfalls von einem 23 Tage alten Kaninchenembryo zeigt. Auf dieser Grundlage kommt es dann zu jenen, gelegentlich sehr ausgedehnten angeborenen Bindegewebsauflagerungen hinter der Linse, die als Pseudogliome bekannt sind (JAKOBY, VELHAGEN sen., E. v. HIPPEL, TREACHER COLLINS, POLLOCK u. a.). In einem solchen von L. HEINE (1926) mitgeteilten Fall war die Vermehrung des Bindegewebes hinter der Linse sehr beträchtlich. Es bestand zugleich ein geschrumpfter Totalstar. Nach der Ansicht von HEINE hat hier eine Blutung aus der persistierenden Arteria hyaloidea in das zarte Gefüge der Tunica vasculosa lentis zur Bildung von Narbengewebe und auf der einen Seite außerdem auch zur Verwachsung sowie Supertraktion

der Netzhaut in der Gegend der Ora serrata geführt. Die Beziehung zu den weiter oben geschilderten fetalen Bildungsfehlern liegt auf der Hand.

Die Linsenform kann sich bei erheblicheren Graden von solchen Entwicklungsstörungen im Bereiche der Arteria hyaloidea persistens hochgradig verändern. Bei einem Teil der Fälle (Abb. 99) kommt es zu kegelförmigen Ausziehungen am hinteren Pol, mit Rupturen der Kapsel und Hernienbildung der Kortex am hinteren Pol (sog. Lenticonus posterior; vgl. E. v. HIPPEL, dieses Handbuch Bd. II, S. 79).



Abb. 99. Lenticonus posterior mit gefäßhaltigem Bindegewebsstrang an Stelle der Art. hyaloidea, Ruptur der Kapsel. Hydrophthalmus mit Mißbildung der Papille und der Uvea beim Kaninchen. [Nach L. BACH (1898).]

Pigmentniederschläge an der Hinterfläche der Linse können auf verschiedener Grundlage entstehen. Erstens in Form der von STREIFF (1926) beschriebenen „Pigmentsternchengruppen“ und dann nach KOPY, MAUKSCH, CAVARA, BIETTI, FOCOSI u. a. als „ringförmige Pigmentierung“, gleichzeitig mit einer Pigmentierung der hinteren Hornhautfläche. BIETTI (1932) ist geneigt, seinen Befund als erworbene Veränderung anzusehen und verlegt den Pigmentring auf der Linsenrückwand in jenen Raum, den man als Sinus hyaloideo-capsularis bezeichnen könnte und der vorne von der Hinterfläche der Linse und rückwärts von der sog. Limitans anterior des Glaskörpers, mit der Spitze entsprechend dem Ligamentum hyaloideo-capsulare (WIEGER) begrenzt wird.

Nach FOCOSI (1933) ist es kennzeichnend für diesen Befund, daß sich dabei nie ähnliche Niederschläge auf der Linsenvorderfläche vorfinden, außer kleinen Pigmentflecken, die aber von Pupillarmembranresten herrühren. Der Pigmentring hat immer die gleiche Form, nur die Niederschläge auf der Hornhautrückfläche

sind verschieden. In einem seiner Fälle bildeten sie eine typische AXENFELD-KRUCKENBERGSche Spindel, wobei das Pigment immer die Tendenz hat, sich in der Mitte der Hornhaut anzusammeln. Auch im Kammerwasser war suspendiertes Pigment nachzuweisen. Heredität und Myopie scheinen zuweilen vielleicht eine Rolle zu spielen. Die Zunahme der Pigmentierung mit dem Alter im Falle von BLETTI und die Atrophie des Pigmentsaumes der Iris lassen aber auch die Möglichkeit von erworbenen Ursachen und von lokalen Veränderungen offen, zumal in mehreren Fällen deutliche Anzeichen einer überstandenen Entzündung nachzuweisen waren.

7. Membranstar (Cataracta membranacea) und Pseudophakia fibrosa.

Ein Membranstar entsteht in der Regel aus einem Totalstar nach Resorption des vorher mehr oder weniger verflüssigten Linsenparenchyms. Die Kapsel fällt dann zu einer oft faltigen, dünnen grauweißen bis kreideweißen Scheibe zusammen oder überzieht das Pupillargebiet in Form einer zarten Haut. In manchen Fällen ist der Befund angeboren und zeigt dann auch nicht selten Anzeichen von intrauterin überstandenen Iridozyklitiden, Synechien, Schwartenbildungen, Hornhauttrübungen u. ä. In anderen Fällen bestehen Reste der Pupillarmembran, Mikrophthalmus mit Kolobom oder Reste der Art. hyaloidea, mit Ruptur der hinteren Linsenkapsel.

Abb. 100 zeigt eine solche Spontanruptur der Hinterkapsel bei einem kindlichen Auge mit persistierender Art. hyaloidea und starker Reduktion des Linsenbestandes. Allerdings kann hier noch von keinem Membranstar gesprochen werden, weil ein beträchtlicher Teil des Linsenkerns noch vorhanden ist. Die Linsenkapsel war an mehreren Stellen der Linsenhinterfläche unterbrochen. Dafür bestanden an einzelnen Stellen erhebliche Verdickungen und Fältelungen der Kapsel, ebenso des Linsenepithels, das auch fast die ganze Rückfläche der Linse überkleidet. Am Rande der zentralen Einsenkung war ein starker Kapselstar vorhanden. Von einem Kernkranz war keine Spur zu erkennen, der verkrümmte und abgeflachte Linsenrest bestand vielmehr aus einer ziemlich homogenen, harten Masse, in welcher von Linsenfasern so gut wie nichts mehr zu erkennen war.

Das an der Linsenhinterfläche befindliche gefäßhaltige Bindegewebe stand in diesem Falle mit der noch Blutzellen führenden Art. hyaloidea persistens in unmittelbarem Zusammenhange. Möglicherweise kommt den Gefäßen hier bei der Resorption der Linse eine Rolle zu, obgleich es viele Fälle von noch weit vorgeschrittenerem Membranstar ohne Persistenz der embryonalen Gefäße gibt.

Das gewöhnliche anatomische Bild des echten Membranstars weist innerhalb der zusammengefallenen und gefalteten Kapsel stellenweise Schwund, stellenweise Wucherung des Epithels, Zerfall der spärlichen Linsenfaserrudimente, Kalkeinlagerungen, bindegewebsähnliche Schwarten, oft mit Blutgefäßchen durchsetzt, Pigmentzellen wechselnder Gestalt auf [A. JESS (1930)].

Fälle von angeborener Cataracta membranacea sind von B. KREVE (1914) und E. K. FINDLAY (1925) beschrieben worden. In beiden Fällen wurde die Starmembran entfernt und histologisch untersucht. Nach KREVE bestand die Membran aus Falten der vorderen Kapsel, Nestern von Epithel- und Pigmentzellen, die den normalen Chromatophoren der Iris ähnlich sahen. Außerdem fanden sich Pigmentkörnchenhaufen und zwei gewundene, mit Pigmentzellen bedeckte Fäden, die als Reste der Pupillarmembran aufgefaßt werden. In dem Fall von FINDLAY handelte es sich um ein 2 Monate altes Kind mit angeborener Katarakt an beiden Augen. Die Resorption des Stares war hier noch nicht so

weit fortgeschritten wie im vorigen Fall. Bei der mikroskopischen Untersuchung des mittels Irishäkchen entfernten Nachstaars zeigte sich der Linsenrest verdünnt, abgeplattet, die Linsenfäsern geschrumpft und langgezogen, ausgenommen in der Äquatorialregion, woselbst sie bogenförmig verlaufen. Hier ist ein deutlicher Kernbogen ausgebildet, die Zahl der Kerne anscheinend stark vermehrt. Eine auch klinisch beobachtete warzenartige Vorwölbung der vorderen Linsenfläche ist gebildet aus Linsenfäsern und von der Linsenkapsel überzogen. Die Linsenkapsel ist vielfach stark gefaltet und fehlt in etwa $\frac{1}{3}$ des Linsenumfanges. Auf der Linsenvorderfläche Reste von Irispigmentepithel. In der Gegend des hinteren Linsenpols ein schief verlaufender gefäßartiger Hohlraum mit braunen

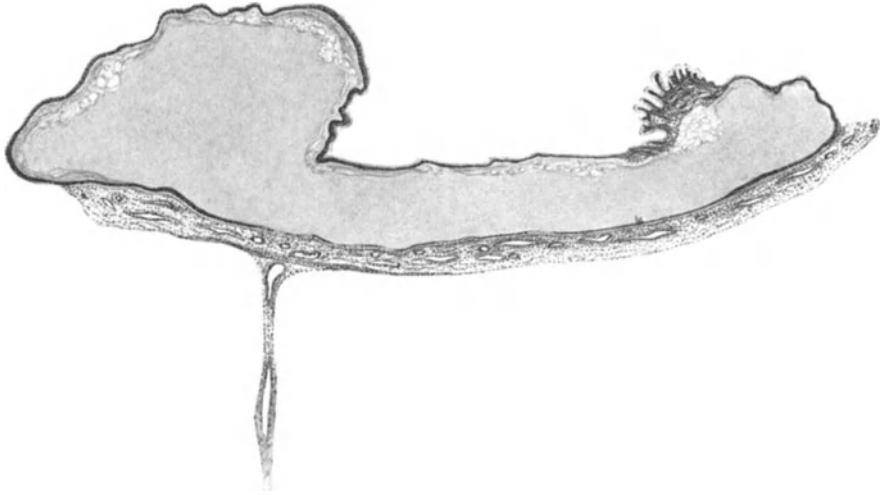


Abb. 100. Geschrumpfter und halbmondförmig verbogener Linsenrest bei Kapselruptur infolge von Resten der gefäßhaltigen Linsenkapsel und Art. hyaloid. persistens im kindlichen Auge. [Nach A. v. SZILY (1928).]

Körnern erfüllt. FINDLAY hält dieses Gebilde für ein Blutgefäß mit degenerierten Erythrozyten. Als Ursache der Linsenmißbildung nimmt er eine Erkrankung der Gefäße der Tunica vasculosa lentis im Embryonalstadium als wahrscheinlich an. Bei der Untersuchung einer Cataracta membranacea bei Leucoma adhaerens fand DE LIETO-VOLLARO (1905) außer spindelzellenartigen Gebilden auch blutführende Kapillaren im Kapselsack.

Als Pseudophakia fibrosa beschrieb W. CZERMAK (1907) eine aus der Tunica vasculosa lentis hervorgegangene eigentümliche faserige Scheinlinse bei einem 25jährigen Mann, der im Alter von $\frac{1}{4}$ Jahr angeblich eine Erkrankung unbekannter Natur auf diesem Auge hatte, das zumindest seit dieser Zeit auch nichts mehr sah.

Betrachtet man einen die Pupillenmitte treffenden Frontalschnitt (Abb. 101), dann sieht man das gewöhnliche Bild einer wulstförmig vorgetriebenen Napfkucheniris bei völliger Anwachsung des Pupillarrandes an die Linsenkapsel. Die stark ausgezogenen Ziliarfortsätze setzen sich am Rande der Linse an. Die Linse selbst erscheint stark abgeplattet, im frontalen Durchmesser verkleinert und im Durchschnit von spindelförmiger Gestalt. Das linsenartige Gebilde wird durch mehrere Verbindungen in seiner Lage erhalten: 1. ist es in der Mitte seiner Vorderfläche mit dem Pupillarrande der Iris verwachsen, 2. setzen sich die Spitzen der Ziliarfortsätze am Rande des Gebildes und an seiner vorderen Fläche an, 3. hinter den Ziliarfortsätzen setzt sich an einem großen Teil des

Randes und fast überall noch ein Stück weit an der Hinterfläche des linsenartigen Gebildes der vordere Rand der Netzhaut an, indem ihre Limitans mit den periphersten Linsenschichten verklebt ist. Es entsteht so fast rings um das Gebilde zwischen der Hinterfläche der Ziliarfortsätze und der Vorderfläche des Netzhautrandes ein im Querschnitt dreieckiger Raum, dessen Spitze gegen die Peripherie gerichtet ist und in dem der Rand des Gebildes fest sitzt wie eine Glaslinse in ihrer Fassung. An die hintere Fläche des linsenartigen Gebildes legt sich der Glaskörper stellenweise unmittelbar, aber gut abgrenzbar an, an anderen Orten läßt sich sogar eine feine Spalte an der Grenze nachweisen. Gegen die Ränder zu ist die Verbindung inniger. Dort, wo der Netzhautrand den Äquator der Linse nicht erreicht, erscheint der Zwischenraum bis zur Hinterfläche der

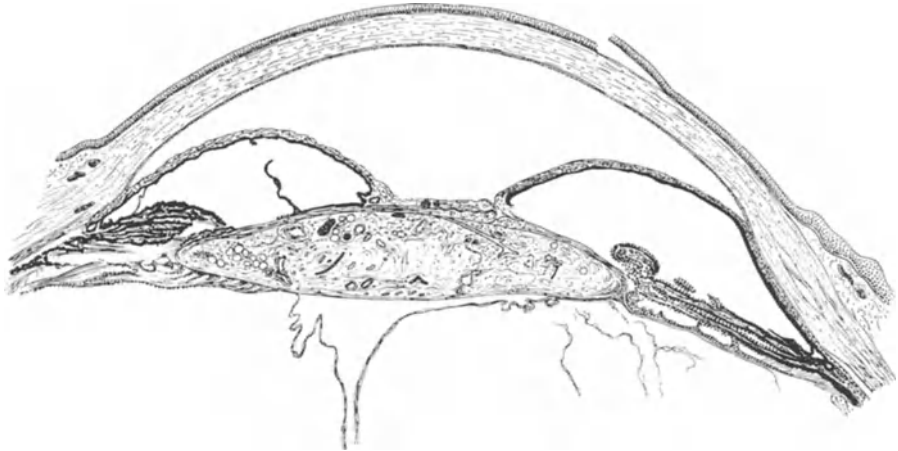


Abb. 101. Faserige Scheinlinse (*Pseudophakia fibrosa*), hervorgegangen aus der *Tunica vasc. lentis*.
[Nach CZERMAK-ULBRICH (1905).]

Ziliarfortsätze mit einem Glaskörpergewebe erfüllt, in dem die äquatorialen und hinteren Zonulafasern verlaufen. Es bestehen hier also ähnliche Verhältnisse wie beim Embryo. Das ganze linsenförmige Gebilde besteht aus einer bindegewebigen, dicht faserigen Rindenschicht und einem Kern, der lockeres und dichteres Bindegewebe enthält, das sich in Zügen durchflieht, indem es dem Verlauf der Gefäße folgt, welche das Gebilde durchziehen. Die Rinde besteht aus parallel zur Oberfläche ziehenden, bindegewebigen Faserzügen, die im Längsschnitt teils meridional verlaufen, teils im Querschnitt getroffen sind. Die vordere Rinde ist viel dicker als die hintere, enthält spindelförmige Kerne in verschiedener Menge und mäßig viele, stellenweise auch reichliche Gefäßlängs-, Quer- und Schiefschnitte. Alle Gefäße der Rinde hängen mit denen des Kernes zusammen. Die vordere Rinde enthält auch die Reste der Linsenkapsel. Diese ist stellenweise in zwei Lagen nachzuweisen, einer vorderen, die bloß von einer dünnen Schicht Fasergewebe bedeckt ist oder unmittelbar die Oberfläche des linsenartigen Gebildes darstellt, wobei sich die Iris an sie anheftet, und einer tieferen, welche in den hintersten Schichten der vorderen Rinde liegt. An einigen Schnitten kann man die vordere Kapsellage in der Nähe des Äquators der Linse schlingenförmig in die tiefere Lage übergehen sehen. Ob die tiefere Lage der hinteren Kapsel entspricht oder nicht, läßt sich nicht entscheiden. Jedenfalls ist dieser Kapselrest sehr unbedeutend und nimmt nicht mehr als die mittleren Teile der Vorderfläche, zum Teil unterbrochen, ein. An der hinteren Fläche des Gebildes findet sich an einer kleinen Stelle die Grenzschicht der Rinde kernlos,

homogenisiert und heller. Der Kern des Gebildes besteht aus einem spongiösen Gewebe, das stellenweise eine auffallende Ähnlichkeit mit pigmentfreiem, normalem Irisgewebe hat. Seine Maschen sind in der Nähe des dichten Fasergewebes der Rinde dichter und mehr länglich. Es enthält zahlreiche spindelförmige und bis dreistrahlige Zellen und wird von feinsten Fasern gebildet. Daneben liegen zahlreiche, durchflochtene Züge dicht faserigen, kernärmeren Bindegewebes, dessen Elemente welligen Verlauf zeigen und an vielen Stellen zu derben strangartigen Gebilden angeordnet sind. Dieses dichtere Gewebe häuft sich besonders in den mittleren Teilen des Kernes und hängt mit den adventitiellen Scheiden größerer Gefäße zusammen.

Das ganze Gebilde macht nach CZERMAK einen organoiden Eindruck und nicht den eines einfachen entzündlichen Produktes.

Über fibröse Scheinlinsen ähnlicher Art berichtete v. GROLMAN (1889).

8. Gestaltsveränderungen und Trübungen der Linse durch intraokulare Tumoren.

Gestaltsveränderungen der Linse durch direkte Kontaktwirkung mit Sarkomen des Ziliarkörpers sind infolge der plastischen Beschaffenheit der Linsensubstanz verhältnismäßig häufig. Nicht selten findet sich dann auch, bei erweiterter Pupille, eine leichte oberflächliche Kontakttrübung der Linse, die in Zweifelfällen ein willkommenes diagnostisches Hilfsmittel bildet [ASCHER (1929), J. NORDMANN (1930), MERRILL (1933) u. a.]. Es handelt sich in den meisten Fällen um Dellenbildungen in der Äquatorgegend, seltener um Kerben an der Hinterfläche der Linse. In späteren Stadien kommt es dann unter Umständen auch zu Verlagerungen der Linse unter Veränderung ihrer Form und Verlust ihrer Durchsichtigkeit.

Die bei Sarkom auftretenden Linsentrübungen werden von den Autoren auf verschiedene Ursachen zurückgeführt.

In einem Teil der Fälle ist das Einreißen der Kapsel schuld an der Linsentrübung. Bei anderen hingegen ist eine solche Unterbrechung in der Kontinuität der Kapsel nicht nachzuweisen. Hier dürfte der direkte Druck von Seiten des Tumors an der Katarakt schuld sein, wobei es zunächst zu einem Zerfall der Linsenmassen kommt, welche dem Druck durch die Geschwulst am meisten ausgesetzt waren. Auch ohne stärkeren Faserzerfall tritt, oft schon in frühen Stadien, eine Epithelwucherung an der Innenfläche der hinteren Kapsel auf, die sich oft nicht allein auf das Gebiet beschränkt, das dem Tumor unmittelbar anliegt. Für die meisten dieser Fälle genügt nach v. HESS (1911) die Annahme rein mechanischer Einflüsse, wie die Erfahrungen beim Massagestar zeigen. Ob daneben auch chemische Noxen, Zirkulationsstörungen, Herabsetzung des intralentalen Druckes u. a., wie behauptet worden ist, gleichfalls eine Rolle spielen, muß dahingestellt bleiben. Einschlägige kasuistische Mitteilungen liegen von O. BECKER, LANGE (1890), MITVALSKY (1894), TREACHER COLLINS (1896), GROENOUW (1900), SYMENS (1901), v. HESS (1911) u. a. vor. In dem von

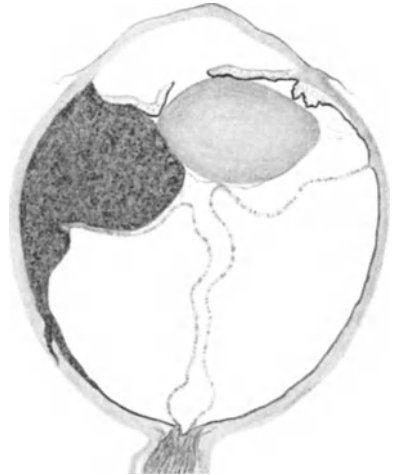


Abb. 102. Verdrängung in der Linse durch ein Sarkom des Ziliarkörpers.
[Nach SYMENS (1901).]

H. SYMENS beschriebenen Fall von Sarkom der Ziliarkörpergegend war die Linse schon erheblich seitlich verlagert und in der Äquatorgegend abgeflacht (Abb. 102). Die Linsensubstanz weist vielfache konzentrische, sichelförmige Lücken und MORGAGNISCHE Kugeln auf. Die vordere Kapsel zeigte gut erhaltenes Epithel und normale Dicke. In der Mitte der Berührungsfläche zwischen Linse und Tumor ist die Kapsel stark gefaltet, ohne daß sich hier eine Kontinuitätstrennung nachweisen ließ. Das Linsenepithel ist vom Äquator aus bis nahe zum hinteren Pol, genau so weit wie der Tumor der Linse anliegt, unter der Kapsel zu verfolgen; die Zellen bzw. ihre Kerne sind zum Teil etwas platter und liegen unregelmäßiger als die normalen an der Vorderfläche (Abb. 103).

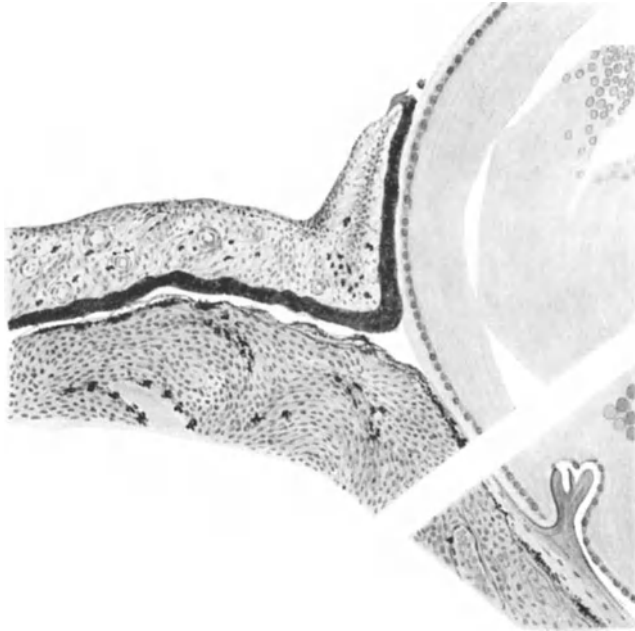


Abb. 103. Kontaktveränderungen der Linse durch das verdrängende Wachstum eines Ziliarkörpersarkoms. Fältelung und Berstung der Kapsel, Herüberwachsen der Epithelien auf die Linsenhinterwand, Zerfall der Linsenfaseru. [Nach SYMENS (1901).]

Die Kapselfältelung und Abplattung der Linse an der Tumorseite weist auf einen lokalen Druckschwund hin. Eine Usurierung der Linse wird durch die atypische Wucherung des Linsenepithels vermieden, das infolge der Reizwirkung auf die Hinterfläche der Linse gewachsen ist und für die Regeneration der Kapselsubstanz gesorgt hat.

Ein Fall von Hineinwachsen von Tumormassen in die Linse, nach Zerstörung der Linsenkapsel, ist mir nicht bekannt.

9. Dystrophische Einlagerungen der Linse (Cataracta calcarea und Cataracta ossea).

In diesem Abschnitt sollen nicht nur Verkalkung und Verknöcherung der Linse besprochen werden, sondern in etwas umfassenderer Weise alle auch selteneren Einlagerungen, soweit es sich dabei um zwar ortsfremde, aber doch körpereigene Bestandteile zelliger oder chemischer Natur handelt. Eine solche gesonderte Darstellung empfiehlt sich vor allem, um unnötige Wiederholungen

in den Einzelabschnitten zu umgehen, die sonst unvermeidlich wären, weil ein Teil dieser Erscheinungen hier und da auch an sonst normalen Linsen beobachtet werden kann, der andere und weitaus größere Teil hingegen an keine bestimmte Art der Katarakt gebunden ist, sondern in gleicher Weise bei den verschiedensten Starformen vorkommt, bei den angeborenen ebenso wie bei den erworbenen, mögen die letzteren spontan entstanden, die Folge von Verletzungen oder von schweren intraokularen Entzündungen sein. Trotz der grundsätzlichen Übereinstimmung der histologischen bzw. chemischen Beschaffenheit dieser körpereigenen aber ortsfremden Auf- und Einlagerungen der Linse, kann das Erscheinungsbild als solches innerhalb von weiten Grenzen variieren, was schon an und für sich die gesonderte Besprechung rechtfertigen dürfte, zumal durch diese

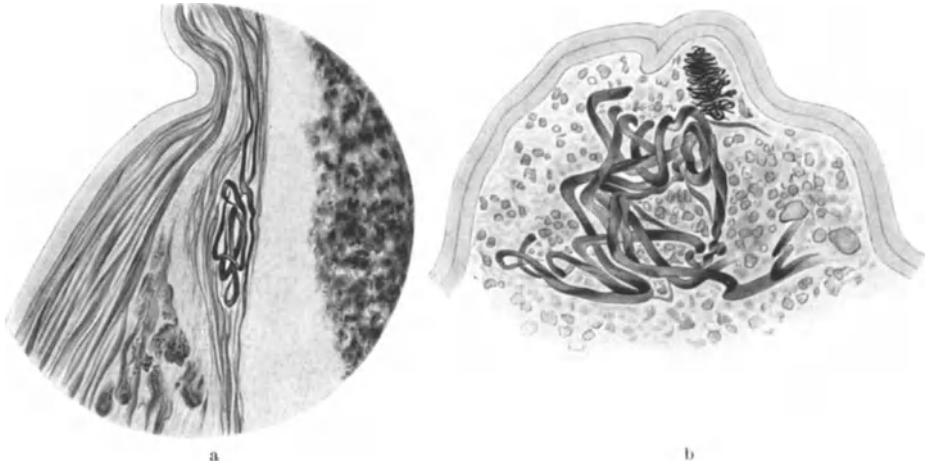


Abb. 104 a u. b. Epitheliale Fadenknäuel in einer luxierten hypermaturen Katarakt. Hervorgegangen aus den innersten Lagen der desquamierenden Kapselkatarakt. Färbung nach VAN GIESON, dunkelrot. [Nach TH. WERNCKE (1903).]

Abtrennung die Hinweise auf diese Komplikationen in den anderen Einzelabschnitten auf das Notwendigste beschränkt werden konnten.

Über fibrinähnliche Einlagerungen in die Linse berichteten WERNCKE (1903) und ZIA (1904). Der Fall von ZIA betraf ein an Iridozyklitis erblindetes Auge mit reichlicher Knochen- und Markbildung im Auge. Die Linsenkapsel ward defekt und enthielt neben Kalk auch Blut, aus dem sich fibrinähnliche Massen niederschlugen. In dem Fall von WERNCKE handelte es sich um eine in den Glaskörper luxierte, stark destruierte Linse. Innerhalb der Linse fanden sich knäuelartig aufgerollte fädige Gebilde, die sich nach VAN GIESON dunkelrot färbten. Sie lagen in den von den Zerfallsmassen freigelassenen Räumen und bildeten besonders in der Peripherie unter der Kapsel bizarre Fädengewirre, während sie in den noch kompakteren, mehr zentralen Teilen gestreckter verliefen. An einzelnen Stellen haften die Fäden direkt an der Linsenkapsel fest, an anderen scheinen sie von der Kapsel durch eine homogene Schicht getrennt zu sein. Die Formen sind außerordentlich verschieden und können auch strahlige, rosettenartige Formen bilden. Die Fasern scheinen sich aus den innersten Lagen der desquamierenden Kapselkatarakt abzuleiten, mit der sie auch die leuchtend rote, der Bindegewebsfärbung gleichende Tinktion teilen (Abb. 104a und b). Auffallend ist, daß sich an der Cataracta capsularis solch außerordentlich lange Fäden entwickeln und abspalten können. WERNCKE hält sie daher eher für Epithelderivate (Abkömmlinge der Kapselkatarakt), nicht für

Fibrinderivate. Daß sie sich in ihrer Färbbarkeit wie Bindegewebe verhalten, entspricht der allgemeinen Erfahrung (O. BECKER, SCHIRMER, LINDAHL u. a.), wonach der Kapselstar sowohl in der Zellform, wie in seiner Färbung große Ähnlichkeit mit echtem Bindegewebe besitzt. Jedenfalls ist die Deutung dieses Befundes noch etwas zweifelhaft.

Blutfarbstoff, ähnlich wie nach der Durchblutung der Hornhaut, fand GRIMMINGER (1924) nach starker Blutung in die Vorderkammer im Anschluß an eine Zyklodialyse. In der Vorderkapsel diffuse Blutfärbung, am stärksten im Pupillargebiet. Die Eisenreaktionen in der Linse fielen negativ aus.

Von OLOFF und SIEMERLING (1922) wurde in einem Fall von Pseudosklerose, neben dem KAYSER-FLEISCHERSCHEN Ring in der Hornhaut, auch eine kupferstarähnliche Trübung der Linse gefunden. Das Auge ist später von A. JESS (1927) histologisch untersucht worden, ohne das Substrat dieser Trübung nachweisen zu können. Er empfiehlt daher in Zukunft bei einem gleichen Fall die Linsenkapsel und die vorderen Linsenschichten nach Eröffnung des lebendfrischen Auges in Zupfpräparaten zu untersuchen. Äther ist für alle Fälle zu vermeiden, weil er nach der Feststellung von METZGER das Pigment bei Pseudosklerose auflöst, bei welchem es sich nach KUBIK und HESSBERG wahrscheinlich um Urobilin handelt. In einer späteren Mitteilung sprechen SIEMERLING und JAKOB (1931) von einer „Scheinkatarakt“, die im Fall von HESSBERG einen Ring in Äquaturnähe bildete, in ihrem eigenen hingegen zentral lag und an eine Sonnenblume erinnerte.

Ein Fall von amyloider Entartung der Linse ist von DEL MONTE (1909) bei einem 17jährigen Jungen mit angeborener Katarakt mitgeteilt worden. In eine granulöse Substanz von netzförmigem Aussehen eingebettet, befanden sich amyloide Massen, in der Kapselkatarakt Kalkeinlagerungen.

Am häufigsten werden in der Linse lipoide Substanzen, Kalk und Knochen als zwar körpereigene, aber in gehäufte Form doch ortsfremde Einlagerungen gefunden.

Als Ursache aller dieser Einlagerungen sind in den meisten Fällen lokale Ernährungsstörungen anzusehen, welche das Gewebe zur Anreicherung des in Blut- und Gewebsflüssigkeiten schon normalerweise vorhandenen Stoffwechselprodukten veranlassen. Es handelt sich also letzten Endes um dystrophische Vorgänge, auch wenn, wie in einzelnen Fällen angenommen wird, die Einlagerung das örtliche Umwandlungsprodukt der Linsensubstanz selbst ist. Ein erhöhtes Angebot oder eine abnorme Zusammensetzung der Körpersäfte ist dazu gar nicht erforderlich. Die merkwürdige Erscheinung, daß ein Gewbezirk die Fähigkeit gewinnt, den zirkulierenden Gewebssäften dauernd bestimmte Stoffe zu entziehen und dieselben selbst aufzuspeichern, hat in der Regel zur Voraussetzung, daß der betreffende Teil nekrotisch oder nekrobiotisch oder in seiner Ernährung und seinem lokalen Stoffwechsel anderweitig schwer geschädigt sei.

Wenn wir nun von diesem Gesichtspunkte aus zunächst den Cholesterinstoffwechsel in Betracht ziehen, so steht wohl heute so viel fest, daß das Cholesterin durch die Nahrung ins Blut gelangt und erst sekundär in den Organen deponiert wird (BACMEISTER und HAVERS, ASCHOFF und HENES). Für die Fettspeicherung in den Zellen wird vorwiegend das Verhältnis des Fettgehaltes in den Zellen zu dem Fettgehalt des vorbeiströmenden Blutes verantwortlich gemacht. Die Geschwindigkeit der Blutströmung spielt dabei als der das Verhältnis stets wieder ändernde Faktor eine große Rolle (RICKER). Gegenüber den infiltrativen Vorgängen treten Fälle, in denen eine Verfettung auf einer Dekonstitution der physikalisch-chemischen Zellstruktur (ALBRECHT und KRAUS) beruht, ganz zurück. Eigentlich bleiben nach L. ASCHOFF nur die

autolytische oder postmortale „Myelinbildung“ und die „fettige Dekomposition“ als vorwiegend postmortale Veränderungen übrig, wobei das Fett in toten Zellen durch Autolyse entsteht.

Als Beispiel für die Verfettung exogenen Ursprungs dienen die bekannten Erscheinungen auch von seiten der Augen bei der experimentellen Lipämie (HUECK und WACKER, LANDAU u. a.). An die physiologische Fettspeicherung von Glycerin- und Cholesterinfetten in den Lagerstätten schließt sich ohne scharfe Grenze die pathologische Speicherung an. Nach ASCHOFF bleibt es aber für alle diese Formen einer „Fettspeicherung“ zunächst ganz gleichgültig, ob die Fette von weither auf dem Blutwege aus mobilisierten Lagern entstammen, wie z. B. bei der Phosphorvergiftung oder durch lokale Hyperämien regionär gehäuft auftreten, ob sie übermäßiger Fettnahrung entstammen oder dem lokalen Zerfall fetthaltiger Gewebe. Bei dem Auge ist daran zu denken, daß durch krankhafte Veränderungen der die intraokulare Flüssigkeit absondernden Zellen die normale Retention des Blutcholesterins verhindert wird. Bei allen Fällen von Cholesterineinlagerungen in der Linse ist natürlich auch an Störungen des Cholesterinstoffwechsels zu denken und der Cholesterinspiegel im Blute zu bestimmen.

Der technische Nachweis von Fetten im Gewebe hat in den letzten Jahren durch den Ausbau zahlreicher Methoden (Reduktion des Osmiumtetroxyd, Färbung mit Sudan, Scharlachrot, Chlorophyll, Nilblausulfat, Indophenol, Bildung von Chrom-, Eisen- und Kupferhämatoxylinlack, Verwendung der Polarisation, Bestimmung der Löslichkeit und des Schmelzpunktes) große Fortschritte gemacht (KAWAMURA, LORRAIN-SMITH, DIETRICH, CIACCIO, WINDAUS, BANG u. a.). Für Schnittpräparate empfiehlt sich die Einbettung der Stücke in Gelatine, unmittelbar nach der Fixierung und Wässerung unter Umgehung der Alkoholreihe (nach S. GRÄFF). Bei dieser Methode bleiben auch die Cholesterinkristalle erhalten und die spezifischen Fettfärbungen sind leicht auszuführen.

Die Angabe von TOUFESCO (1906), daß mittels Osmiumsäure Fetttropfchen in den Fasern und Spalten bei senilen Katarakten und bei experimentellen Naphthalinstaren nachweisbar seien, wurde von C. v. HESS (1911) auf Grund der Nachprüfungen von HACK in Abrede gestellt. METZGER (1931) hat an Leichenlinsen mit Cataracta coronaria im polarisierten Licht kränzförmig angeordnete, doppelbrechende Lipoide gefunden, welche in Vakuolen zwischen den Linsenfasern eingelagert waren. Im Gefrierschnitt fanden sich an gleicher Stelle charakteristische Sphärokristalle, die ihre Doppelbrechung bei Erwärmung verloren, äther-alkohollöslich waren und mit Nilblausulfat sich zartrosa färbten. Verfettung der Linse und der Netzhaut wurde von A. JESS (1933) in einem Glaukomauge mit Cataracta complicata festgestellt. Die Linse war von größeren und kleineren Fetttropfchen übersät. Der Cholesterinspiegel im Blute war stark erhöht (350 mg-%).

Einen schönen Fall von sog. „Xanthomatosis lentis“ (in Anlehnung an die Bezeichnung „Xanthomatosis bulbi“ von v. SZILY) hat kürzlich G. SALA (1935) mitgeteilt. Es handelte sich um ein Auge, das vor 12 Jahren eine perforierende Eisensplitterverletzung erlitten hat. Etwa 5 Jahre danach begann sich die Gelbfärbung im Pupillarbereich auszubilden, wie sie das klinische Bild im Bereiche des geschrunpften Wundstares jetzt zeigt (Abb. 105a). Nach Behandlung der Schnitte mit Sudan III nahm fast der ganze Linsenrest infolge der Verfettung eine orangegelbe Farbe an (Abb. 105b).

Ein häufiger Befund, namentlich bei degenerativen Veränderungen in der kataraktösen Linse, sind Cholesterinkristalle, die man an ihrer Tafel- oder Spießform, und beim Lebenden außerdem an ihrem Farbenschillern erkennen

kann (SPIRO, OLIVER, JESS, VOGT, BUNGE u. a.). Solche Kristalle werden aber auch bei gewöhnlicher seniler Katarakt, in alten sonst klaren Linsen, bei Tetanie- und Schichtstar usw. beobachtet, ebenso bei den sog. Kapselstaren (vgl. *Dystrophia epithelialis lentis adiposa* v. SZILY). In manchen anderen klinischen Fällen ist es überhaupt zweifelhaft, ob es sich wirklich um Cholesterinkristalle handelt, ja es besteht auch die Möglichkeit, daß die glitzernden Dinge gar keine Kristalle, sondern „Linsennadeln“, d. h. veränderte Linsenfasern sind. A. VOGT sah bei einer älteren Kontusionskatarakt erst ausgedehnte Nadelkristalle und

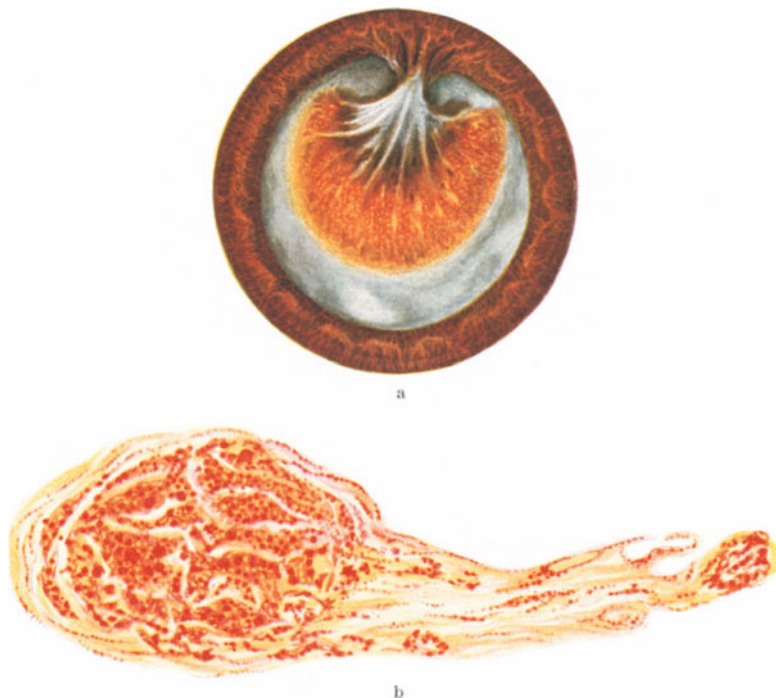


Abb. 105 a u. b. Verfettung der Linse (*Xanthomatosis lentis*), 12 Jahre nach einer perforierenden Verletzung. a klinisch, b histologisch. [Nach G. SALA (1935).]

einige Monate später zwei inzwischen ausgebildete Cholesterintafeln. Nach KRANZ (1927) zeigen Kristalle am Polarisationsmikroskop meist ein optisch positives Sphäritenkreuz. E. H. HIGBEE und A. ALT (1915) beschrieben einen die Vorderkammer ausfüllenden glatten, gelben Tumor, 18 Jahre nach einer Staroperation, der sich histologisch als ein von der Kapsel umschlossener Linsenrest, mit massenhaften Cholesterinkristallen entpuppte.

Auch Eiweißkristalle wurden von einzelnen Autoren (D'ALAJMO, KUBIK u. a.) in der Linse beschrieben. Von den Bausteinen des Linseneiweiß scheint das Tyrosin noch am häufigsten, und dann meist in Gesellschaft von Cholesterin in Kristallform vorzukommen. Infolge der Schwierigkeit des mikrochemischen Nachweises sind unsere Kenntnisse über Eiweißkristalle in der Linse noch etwas lückenhaft.

Eine sehr häufige Erscheinung an Linsen, auch bei intakter Kapsel, ist die **Einlagerung von Kalksalzen**. Für sie gilt dasselbe, was oben über die Fettdystrophien gesagt ist, d. h. auch sie setzt eine örtliche Dysfunktion der Linsenzellen, häufig sogar recht erheblichen Grades, voraus. Bei Vorhandensein

von reichlichen Kalkmengen in der Linse spricht man von einer *Cataracta calcarea*; sie kommt meist bei der sog. *Cataracta complicata* vor, besonders bei *Phthisis bulbi*. Die erste Ablagerung des Kalkes erfolgt im allgemeinen in Form amorpher Körnchen um die zelligen Elemente, in Lücken des Gewebes, zuweilen so massenhaft, daß es zu förmlicher Stalaktitenbildung kommt (H. MÜLLER).

Wie in allen Geweben und Säften des Körpers, so ist das Kalzium auch in dem chemischen Haushalt der Linse vertreten. Nach GOLDSCHMIDT nimmt der

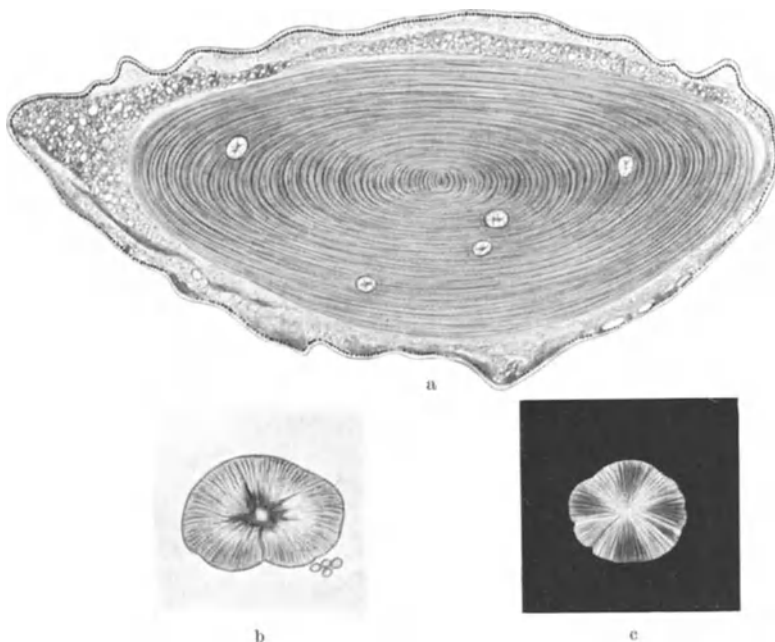


Abb. 106a—c. Sphärolithische Kristallaggregate in einer kataraktösen Linse. a Übersichtsbild der Linse in der Kapsel. Kristallkugeln innerhalb des großen wohlerhaltenen Kernes. b Kristallkugel in durchfallendem Licht. c Aufleuchten zwischen gekreuzten Nikols, mit zierlicher radläurer Streifung. [Nach K. WESSELY (1922).]

Kalziumgehalt der Linse im Alter um 15% zu. In kataraktösen Linsen soll die Zunahme des Kalziumgehaltes nach BURGE noch wesentlich stärker sein.

Pathologisch ist die Ablagerung von Kalksalzen bekanntlich am häufigsten als Imprägnation in solchen Gewebsteilen anzutreffen, die abgestorben oder doch in ihren Lebensfunktionen herabgesetzt sind. Die chemische Natur der Kalkablagerungen ist verschieden; weitaus am häufigsten findet man die phosphor- und kohlen-sauren Salze.

Interessanter als die kalkige Imprägnation abgestorbener Linsen (s. unten) ist die Ablagerung von Kalksalzen in dem noch lebenden Linsengewebe. Infolge des trägen Stoffwechsels der Linse kann man wohl bei ihr an und für sich mit einer gewissen Neigung zu Salzablagerungen rechnen.

Von WESSELY (1922) ist auf das Vorkommen von Kalkablagerungen in Form von Sphärokristallen beim Altersstar hingewiesen worden. In der kataraktösen Linse erkennt man mehrere kugelige Kristallaggregate (Abb. 106a und b). Die Kristallkugeln liegen lediglich innerhalb des großen wohlerhaltenen Kernes der Linse, die kataraktös zerfallene Rinde dagegen ist von ihnen frei. Die auffälligste Erscheinung an den Kristallkugeln ist ihre hohe Doppelbrechung.

Während sie in gewöhnlichem durchfallendem Lichte sich durch Farbe und Lichtbrechung nur wenig von ihrer Umgebung abheben, leuchten sie zwischen gekreuzten Nikols intensiv auf und zeigen eine zierliche, dicht stehende, radiäre Streifung mit schönen Interferenzfarben. Man sucht sie daher auch am besten im Polarisationsmikroskop auf. Unter dem Polarisationsmikroskop lassen die Aggregate, obwohl sie, wie man deutlich wahrnehmen kann, aus vielfach sich überdeckenden Blättchen bestehen, häufig in ausgesprochener Form das sog. BERTRANDSche dunkle Sektorenkreuz erkennen (Abb. 106c). Auch läßt sich an einzelnen isolierteren radiären Fasern feststellen, daß sie parallele Auslöschung zeigen. Aus der sehr regelmäßigen Anordnung der radiärgestellten Kristalle

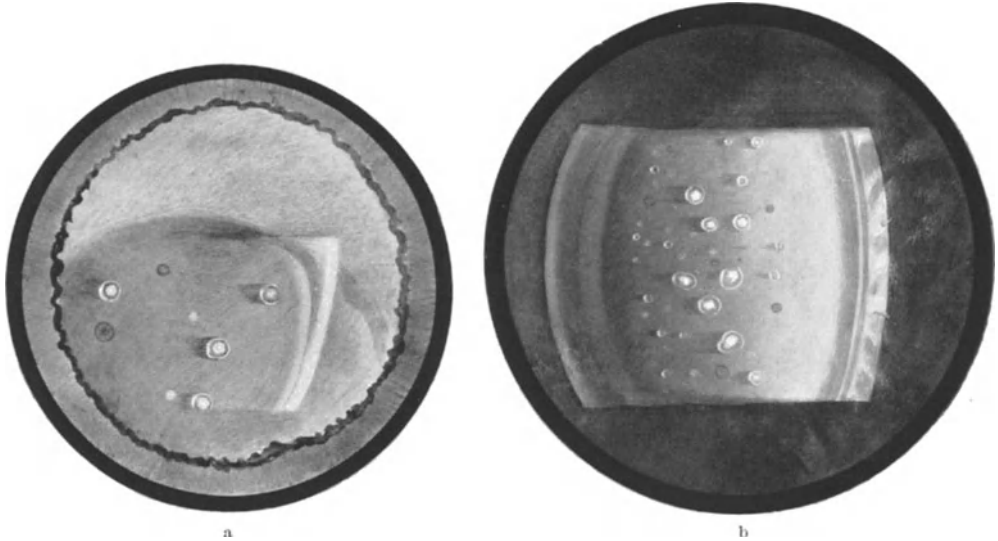


Abb. 107a u. b. Kalkablagerungen in Form von Sphärokristallen in der Linse m Spaltlampenbild.
[Nach F. BOENTE (1930).]

ist mit überwiegender Wahrscheinlichkeit zu schließen, daß es sich um sog. sphärolithische, d. h. von einem Zentrum aufschießende und nicht etwa um drusenartig von der Wandung eines präformierten Hohlräumtes aus einsprossende Kristalle handelt.

Diese Einlagerungen scheinen übrigens mit jenen übereinzustimmen, die W. STOCK (1902) in einem Fall von Schichtstar beschrieben hat (vgl. S. 95).

GLÜH (1923) hat den Befund bestätigt. KRANZ (1927) hat die Gebilde dann auch am Polarisationsmikroskop an der Spaltlampe untersucht und sprach sie wegen ihrer hohen Polarisationsfähigkeit als kohlensauren Kalk an. BOENTE (1930) teilte zwei gute klinische Befunde mit, von einer Cataracta nuclearis brunescens und einer Cataracta Morgagni (Abb. 107a und b). Im histologischen Präparat zeigte sich, daß der Verlauf der Linsenfaser durch die Einlagerung der Kristallkugeln wohl unterbrochen, aber sonst ungestört war. Es fand sich keine Verdrängung oder Verlagerung der Fasern (Abb. 108a). Die einzelnen Kristallkugeln haben einen mehr oder weniger großen und dichten Kern, der aus organischer Materie besteht. Diese läßt sich im Gegensatz zu dem kristallinen Anteil der Sphärolithen, der kaum den Farbstoff annimmt, intensiv färben. Sie setzt sich in strahliger Struktur nach allen Seiten durch die Kristallkugel fort. Man kann, nach BOENTE, das organische Gerüst gut darstellen durch Behandlung der Sphärolithen mit verdünnter Salzsäure. Die Einzelkristalle

verschwinden und die organische Materie bleibt zurück. Diese gibt manchmal den alten Aufbau der Kristallkugel so täuschend ähnlich wieder, daß man bei gewöhnlichem Licht dieselbe nach wie vor im Gewebe liegen zu sehen meint, und erst die Beobachtung im polarisierten Licht zeigt, daß die die Kugel zusammensetzenden Einzelkristalle völlig aufgelöst sind. Der radiäre Aufbau des Sphärolithen tritt bei starker Vergrößerung und abgeblendetem Licht sehr schön in Erscheinung (Abb. 108 b). Eine konzentrische Schichtung ist nicht zu erkennen.

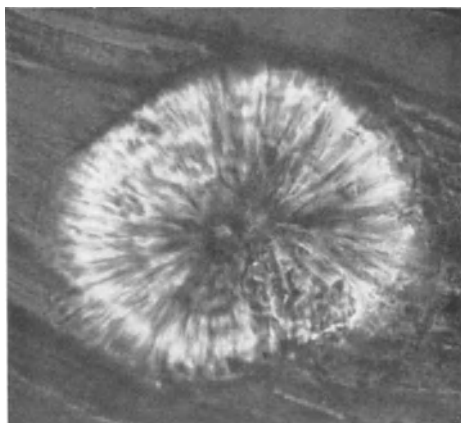


Abb. 108 a und b. Kalkkristallkugel zwischen den Linsenfaser. Radiärer Aufbau des Sphärolithen bei starker Vergrößerung und abgeblendetem Licht (b). [Nach F. BOENTE (1930).]

Die mikroskopischen Befunde, besonders der ungestörte Verlauf der Linsenfaser, lassen auf ein langsames Wachstum der Kristallaggregate schließen. Die Einzelkristalle legen sich in radiärer Anordnung an die schon bestehenden Kristalle an, indem sie die organische Grundsubstanz zwischen sich lassen. Die Größe der Kristallkugeln ist sehr verschieden. Die größten zeigen einen Durchmesser von 0,25—0,3 mm. Die chemische Untersuchung ergab, übereinstimmend mit dem Befund von WESSELY, daß der kristallinische Anteil ausschließlich aus phosphorsaurem Kalk bestand.

Ganz verschieden von den sphärolithischen Kalkausfällungen ist die Kalkablagerung in Form von „Kalksteinen“, wie sie von BOENTE gleichfalls bei einer Cataracta nuclearis brunescens beschrieben worden ist (Abb. 109). Sie bestand aus dicht unter der Alterskernoberfläche in engem Haufen beieinander liegenden plumpen, grauweißen Körnern von verschiedener Größe und ganz unregelmäßigen Formen, Kieselsteinen vergleichbar. Die Ablagerungen bestanden (nach PREGEL-Graz) aus kohlensaurem Kalk.



Abb. 109. Kalkablagerung in Form von „Kalksteinen“. [Nach F. BOENTE (1930).]

In dem von R. E. WRIGHT (1929) bei einer Hindufrau beobachteten Fall trat die Verkalkung in etwas ungewöhnlicher Form auf, indem zwischen den Ypsilonfiguren der Linsennähte weiße Kugeln in verschiedener Größe und in verschiedenen Ebenen eingelagert waren, welche sich nach der Extraktion als kristallinischer Kalk erwiesen.

In der weitaus größten Zahl der Fälle tritt aber der Kalk in Form von regellosen amorphen Anhäufungen auf. Zum Nachweis dient in ungefärbten

Schnitten die Gasbildung bei Zusatz von Salzsäure; zur Färbung eignet sich am besten Hämatoxylin, das den Kalk blau färbt. Diese schon seit langem bekannte Art der Kalkablagerung ist besonders häufig in dem durch Wucherung des Kapsel-epithels entstandenen Gewebe (Abb. 110), doch kommt es auch ohne solche Kapsel-epithelwucherungen, namentlich in Augen mit *Cataracta complicata*, zunächst in der Peripherie (vgl. Abb. 80, S. 108), von da allmählich zum Kern fortschreitend, zu ähnlichen Verkalkungsherden. Eine Regel scheint das aber nicht zu sein [KRÜGER (1903)], vielmehr hat es den Anschein, als ob die Verkalkung irgendwie im Zusammenhange stehe mit dem Lymphstrom. Die Kapsel hat O. BECKER über solchen Staren zuweilen dünn und atrophisch gefunden. Anatomische Untersuchungen von verkalkten Linsen liegen in großer Zahl

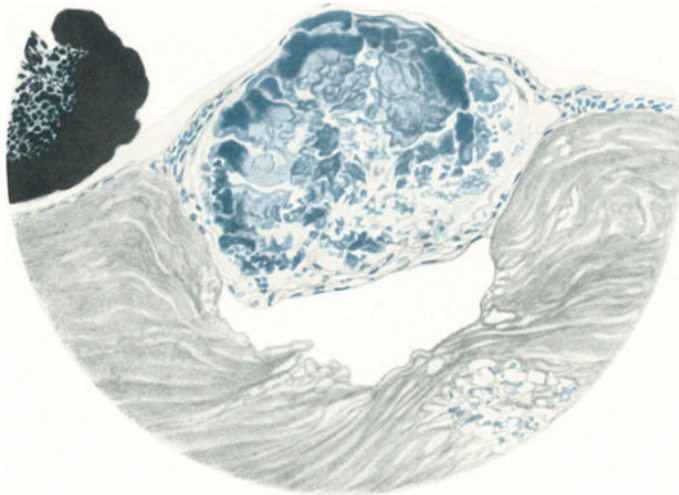


Abb. 110. Großer Kapselstar mit verkalkten Massen beim Kaninchen. [Nach E. v. HIPPEL (1902).]

vor (BECKER, v. HIPPEL, ROCKLIFFE, CHAVEZ, CASTROSANA, KAHLER, TOOKE, KRÜGER u. v. a.). Noch größer ist die Zahl jener Mitteilungen, wo eine Verkalkung der Linse als Nebenbefund erwähnt wird.

Bei den höchsten Graden der Verkalkung der Linse, wie man sie nur in Augen mit abgelaufenen schweren intraokularen Prozessen gelegentlich findet, wird die Linse zu einem knochenartigen Gebilde umgewandelt. Eine solche totale Verkalkung ist von CHEVALLEREAU bei einem 52jährigen Mann mit *Luxatio lentis* mitgeteilt worden. Die Linse hatte 10 mm Durchmesser, 7 mm Dicke und war „weiß und hart wie Kreide“. Die chemische Zusammensetzung entsprach ungefähr der beim Knochen. Ähnlich war der Befund von RIBAS und MENACHO (1915); die Linse war hart wie ein „Beinknopf“; sie bestand aus kohlen-saurem Kalk.

Nach allem scheint also der phosphorsaure Kalk mehr zu kristallinen Einlagerungen, der kohlen-saure Kalk mehr zu amorphen Imprägnationen der Linse Anlaß zu geben.

Im Gegensatz zur Verkalkung setzt die „Verknöcherung“ der Linse stets eine Verletzung oder eine Ruptur der Linsenkapsel voraus, wobei mesodermales Gewebe in den Kapselsack einwuchert und innerhalb dieser dann verknöchert. Seitdem die ersten derartigen Fälle durch GLUGE (1843) und WAGNER (1851) mitgeteilt wurden, ist der Befund lange umstritten gewesen. H. MÜLLER und KNAPP leugneten die Möglichkeit einer Verknöcherung der Linse

und selbst VIRCHOW bezweifelte sie. Erst die späteren Feststellungen von BERGER, GOLDZIEHER, ALT, PANAS, AYRES, WAGENMANN, DUNN und HOLDEN, LAGRANGE, AUBINEAU, ROURE u. a. haben die Widersprüche geklärt und gezeigt, wie die Verknöcherung mit der Ruptur und dem Hineinwachsen von neugebildetem Gewebe in die Linse zusammenhängt. Die von den älteren Autoren vertretene Anschauung, daß sich die Verknöcherung von „dem Bindegewebe einer *Cataracta fibrosa*“ (BERGER) ableiten ließe, ist hinfällig, soweit man darunter im Sinne der früheren Begriffsbestimmung nur bindegewebsähnliche Wucherungen des Kapseleithels verstanden hat. Bezeichnet man aber als *Cataracta fibrosa* nur das Vorhandensein von echtem Bindegewebe im Kapselsack, so entspricht die Ableitung der heute allgemein herrschenden Auffassung.

Entgegen der anderslautenden Ansicht aus neuerer Zeit von REDSLOB (1926), der die Möglichkeit einer Art von Metaplasie epithelialer Zellen bei intakter Kapsel annimmt, wird von L. HEINE u. a. mit Recht betont, daß aus dem morphologischen und tinktoriellen Verhalten solcher Wucherungen nicht auf ihren echten bindegewebigen Charakter geschlossen werden kann (vgl. auch S. 122 über Kapselstar).

Da die Linse ektodermalen Ursprungs ist und sie auch später von bindegewebigen Beimischungen vollkommen frei bleibt, setzt eine Knochenbildung innerhalb der Linse oder an der Stelle, wo sie normalerweise liegt, neben einer vorherigen Kalkablagerung stets die Einwucherung von Gefäßen voraus, die ihrerseits wiederum nur von irgendwelchen präformierten Gefäßen aussprossen können. Die erste Bedingung für eine Verknöcherung in der Linse ist demnach das Vorhandensein einer Kapselruptur.

Nach der in der allgemeinen Pathologie herrschenden Lehre (M. B. SCHMIDT, L. ASCHOFF u. a.) bedeutet der Ersatz von Kalkablagerungen durch Knochengewebe eine eigenartige Reaktion, welche nicht an besondere Organe gebunden ist, sondern von Bindegewebe jeder Lokalität ausgehen kann. Der Prozeß wird durch Vortreiben von Sprossen eines lockeren Bindegewebes mit Lymphozyten und mit reichlichen dünnwandigen Blutgefäßen eingeleitet, welches Buchten in die Kalkmasse gräbt und auf die Fläche derselben, gewöhnlich durch Osteoblasten, *Tela ossea* abgelagert. Der so entstandene Knochen macht weiterhin das Wechselspiel des Ab- und Anbaues durch Osteoblasten wie der normale durch.

Der Verknöcherung gehen in der Regel schwere zyklitische Vorgänge voraus. Es handelt sich dabei fast ausnahmslos um schwer phthisische Bulbi, die bekanntlich auch sonst zu Verkalkungen und Verknöcherungen in der Aderhaut und im Glaskörperraum neigen. Findet eine Verknöcherung der Linse statt, so spricht man von einer „*Cataracta ossea*“.

Ob die als große Seltenheit geltende sog. *Pseudoaphakia fibrosa* (vgl. Kap. 7, S. 132) von W. CZERMAK-ULBRICH (1905) als Vorstufe einer solchen Verknöcherung zu gelten hat, ist fraglich. Man kann dort zunächst nur von einem fast vollständigen Ersatz der Linse durch Bindegewebe sprechen. Auffallend ist, daß das Auge, im Gegensatz zu anderen mit Verknöcherungen in der Linse, nur sehr geringe entzündliche Erscheinungen aufwies, so daß CZERMAK eher daran dachte, daß es sich um Spätfolge einer Entwicklungsstörung handelt, wobei Gefäße der *Tunica vasculosa lentis* durch Rupturstellen der Kapsel eingedrungen sind und zu einem vollständigen bindegewebigen Ersatz des Linsenbestandes geführt haben. Aber es wäre auch denkbar, daß es bei längerer Dauer oder Wiederaufflammen der Entzündung, auf dieser Grundlage als Vorstufe, später noch zu einer Verknöcherung der Linse gekommen wäre.

Anatomische Befunde bei Verknöcherung der Linse liegen aus neuerer Zeit von AUBINEAU (1904), ROURE (1907), K. PITTSCH (1926), A. BETSCH (1927) und D. MICHAÏL (1934) vor. Es handelt sich keineswegs um ein seltenes



Abb. 111. Knochenbildung innerhalb des Kapselsackes eine Art Pseudo-Linse darstellend. (Orig. von E. v. Hippel.)

Vorkommen. Die Gefäßversorgung erfolgt meistens nicht von den benachbarten Augenmembranen, sondern durch Vermittlung eines organischen, die Linse einhüllenden Exsudates, welches durch Lücken in der Kapsel in die Linse eingedrungen ist. PRITSCH betont auch, daß der Knochenbildung eine Verkalkung der

nekrotischen Gewebsteile vorauszugehen hat. Das Knochengewebe zeigt in allen Fällen das charakteristische Bild, mit deutlichen Knochenkörperchen, HAVERSSchen Lamellen und Kanälen. Markräume werden hingegen nach A. BETSCH vermißt.

Abb. 111 stammt von einem phthisischen Bulbus und zeigt eine Knochenbildung innerhalb des Kapselsackes, eine Art Pseudolinse darstellend. Die rote Hauptmasse besteht aus Knochensubstanz, die unregelmäßigen helleren Inseln sind HAVERSSche Kanäle. Der rundliche Haufen mit den länglichen Lücken stellt einen Herd mit Cholesterinesterverfettung dar. Die Kammer ist fast vollständig aufgehoben. Gleich hinter der verknöcherten Linse liegen degenerierte Falten der vollständig abgelösten Netzhaut.

Ausschlaggebend für das Auftreten solcher Linsenknospen ist anscheinend nur die Zeit, seit welcher die Phthisis besteht, bevor das Auge entfernt wird, und ob das Bindegewebe der Umgebung freie Bahn zum Besitzergreifen des Kapselinhaltes hat. Der jüngste Fall von A. BETSCH bestand 8, der älteste über 40 Jahre. Bei breiten Eröffnungen der Linsenkapsel, z. B. nach Verletzung, besteht, selbst wenn das Auge im Anschluß daran phthisisch wird, die Möglichkeit einer Resorption des Wundstars, noch bevor die Voraussetzungen für die spätere Verknöcherung geschaffen sind. In anderen Fällen ist wiederum die Kapsellücke nicht groß genug oder günstig genug gelegen für das Eindringen von Gefäßsprossen. Wenn das Bindegewebe besonders günstige Bedingungen für das Einwachsen vorfindet, und das phthisische Auge dazu noch lange genug erhalten bleibt, dann kommt es erst im Laufe der Zeit zu einer totalen Verknöcherung der Linse.

Höhere Grade von Verkalkung und vor allem von Verknöcherung der Linse sowohl wie der Aderhaut sind nach MEYER (1924), W. KAUFMANN (1932) u. a. unter Umständen schon beim Lebenden im Röntgenbild nachzuweisen.

III. Die innersekretorisch bedingten Stare.

1. Der Zuckerstar (Cataracta diabetica).

Obleich das Vorkommen eines echten „Zuckerstares“ außer jedem Zweifel steht, scheint seine Häufigkeit in früherer Zeit vielfach überschätzt worden zu sein. Nicht jede bei Diabetikern festgestellte Kataraktbildung darf als Folge der allgemeinen Stoffwechselstörung angesehen werden, namentlich soweit es sich um ältere Individuen handelt, bei welchen stets die Gefahr besteht, senile und diabetische Stare miteinander zu vermengen. Seitdem zuerst JOHN ROLLO (1798) Katarakt bei Diabetes erwähnt hat, mehrten sich die Mitteilungen darüber erst in der zweiten Hälfte des 19. Jahrhunderts, vor allem nachdem man gelernt hat, bei Diabetikern zwischen Sehstörungen zu unterscheiden, die in Linsentrübungen und solchen, die ihre Ursache in den inzwischen gleichfalls bekanntgewordenen diabetischen Augenhintergrundsveränderungen haben. HIMLY (1843) erwähnt den Zuckerstar schon in seinem Lehrbuch, nachdem von BERNDT, JAHN, UNGER, BENEDIKT (1834—42) auf diesen ätiologischen Zusammenhang erneut hingewiesen worden ist. BECKER (1877) und FÖRSTER (1877) widmen ihm schon einen besonderen Abschnitt in der „Pathologie und Therapie des Linsensystems“ bzw. im „Handbuch der Augenheilkunde“. Während sie sich bemühten, die senile Katarakt von solchen anderer Ätiologie abzugrenzen, wurde von späteren Autoren vielfach diese Unterscheidung weniger streng durchgeführt und senile Linsentrübungen vielfach mit dem echten diabetischen Star verwechselt.

Auch heute ist es noch kaum möglich, genauere Angaben zu machen über die relative Häufigkeit des echten Zuckerstares, vor allem bei Fehlen von

bestimmten charakteristischen Zeichen. Nur die bei jugendlichen Diabetikern schnell auftretenden Stare und die bei älteren Zuckerkranken mit vorher ganz klaren Linsen in kurzer Zeit sich ausbildenden Trübungen von bestimmter Form und Lage dürfen daher heute als sicher diabetische Katarakt bezeichnet werden.

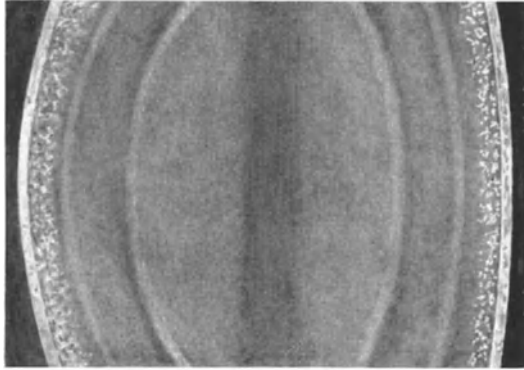
Mehrere Autoren hatten Gelegenheit, die außerordentlich schnelle Ausbildung von Linsentrübungen bei Diabetikern zu beobachten. Diese Fälle von rascher Kataraktentwicklung betreffen durchweg schwere Diabetesranke. Meistens sind beide Augen befallen, wenn auch die Linsenveränderungen an beiden Augen zu verschiedenen Zeiten und verschieden stark auftreten können. Im Falle von LITTE (1893) bildeten sich die Trübungen angeblich innerhalb von nur wenigen Stunden aus. Desgleichen beobachtete SCHEFFELS (1898) Starreifung innerhalb von 4 Tagen bei einem 15jährigen Mädchen, das an schwerem Diabetes erkrankt war und etwa 3 Wochen nach Beginn der ersten Sehstörung im Coma diabeticum starb, und DE LAPERSONNE (1914) konnte das Reifwerden des Stares bei einer 37jährigen Frau innerhalb von 2 Wochen feststellen. In dem Fall von NEUBURGER (1893) waren die Linsen binnen 11 Tagen vollständig getrübt. Solche eindrucksvolle Beobachtungen lassen freilich keinen Zweifel übrig an einem ursächlichen Zusammenhang zwischen Diabetes und Starentstehung. Durch die inzwischen Allgemeingut gewordene Insulintherapie werden sie in der Zukunft allerdings wohl nur noch als seltene Ausnahmen vorkommen.

Mehrfach wird auch im Zusammenhang mit der raschen Entwicklung der Katarakt eine Quellung der Linse erwähnt, die zu einer Abflachung der Vorderkammer führt (BECKER, C. v. HESS, FRANCE, DE LAPERSONNE u. a.). Von C. v. HESS wurde für die diabetischen Stare Jugendlicher der unmittelbar subkapsuläre Beginn als kennzeichnend angegeben.

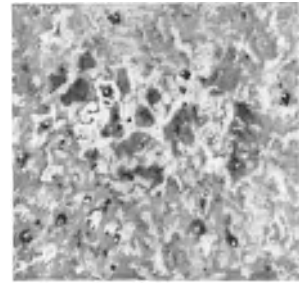
Wichtige Feststellungen über die Morphologie der Cataracta diabetica und über ihre Abgrenzung gegenüber dem einfachen Altersstar verdanken wir W. F. SCHNYDER (1923). Er vertritt die Ansicht, daß es sich bei den Linsentrübungen der untersuchten Diabetiker in den meisten Fällen um klinisch wohl charakterisierte Typen der senilen Katarakt handelt. Unter den 59 Fällen von Starkranken mit Diabetes konnte er allerdings nur in einem Fall (bei einer 33jährigen Frau mit schwerem Diabetes) eine besondere Starform feststellen, die mit ziemlicher Sicherheit als echter diabetischer Star betrachtet werden konnte. Auch daraus geht also die relative Seltenheit dieser Ätiologie hervor. Als charakteristisch bezeichnet SCHNYDER die gleichmäßige Trübung der subkapsulären Rinde im ganzen sichtbaren Umfang der Linsenoberfläche durch kleine flockige Trübungsherdchen von 0,04—0,1 mm Durchmesser (Abb. 112a), die zum Teil, besonders in der Nähe des vorderen Spiegelbezirkes Flüssigkeitsglanz aufweisen (Abb. 112b). Am hinteren Linsenpol konfluieren diese Herde zu dichten weißen, flächenhaften Trübungskomplexen, die ungleiche Verdichtung zeigen (Abb. 112c). Die oberflächliche Linsenfaserzeichnung ist sehr verdeutlicht und stellenweise entstehen durch Auseinanderweichen von Fasern spindelförmige dunkle Lücken (Abb. 112d). Bei Lupenspiegeleinstellung sind diese Lücken ebenfalls als Wasserspalten erkennbar. Die diabetische Katarakt nimmt demnach überall direkt subkapsulär ihren Anfang, und zwar im Bereiche der ganzen Linsenoberfläche. Sie zeichnet sich durch starke Verdeutlichung der oberflächlichen Faserzeichnung aus, sowie durch Bildung kleiner Wasserspalten zwischen den oberflächlichen Fasern und durch ausgedehnten rein subkapsulären vakuolären Zerfall.

Im weiteren Verlauf treten nach SCHNYDER unter auffallender Linsenquellung immer breitere Wasserspalten auf. Die Linsenkapsel wird durch eine subkapsuläre

Flüssigkeit abgehoben, wobei die anfänglichen flockigen Trübungen fast völlig verschwinden, die Diskontinuitätsflächen teils undeutlicher werden, teils stärker reflektieren und schließlich in eine asbestartig glänzende Rindentrübung sich ausbilden. Ein stellenweise in der subkapsulären vorderen Flüssigkeitsschicht flottierendes Häutchen schien dem von der Kapsel abgelösten Epithel zu entsprechen. Eine solche asbestartig glänzende totale Katarakt mit auffallender breiter Zerklüftung, sowohl im Gebiet der Linsen-naht als auch in der Peripherie



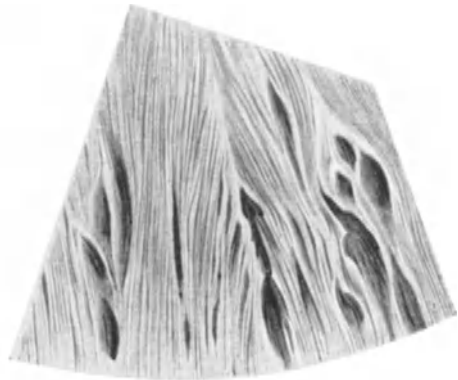
a



b



c



d

Abb. 112a—d. Morphologie der Cataracta diabetica. a Spaltlampenbefund. Subkapsuläre wolkige, zum Teil staubförmige, grau durchscheinende Trübungen. b Dichtere Trübungszone mit tröpfchenartigem Flüssigkeitsglanz in der vorderen Polgegend. c Kompakter hinterer Flächenherd von poröswolkiger Beschaffenheit. d Ausgesprochenes Hervortreten der oberflächlichen Linsenfaserzeichnung. [Nach F. SCHNYDER (1923).]

hat A. JESS (1930) abgebildet. Es handelte sich um einen doppelseitigen Befund bei einem 24jährigen Mädchen mit schwerem Diabetes; der Star hatte sich in wenigen Wochen bis zur vollen Reife entwickelt. KOEPPE (1923) gibt als Merkmale von diabetischen Linsentrübungen an, daß sie in der vorderen und hinteren Rinde herdförmig, gezackt und netzförmig unregelmäßig entstehen, dabei oft starkes Farbenschillern zeigen und Zystenbildung erkennen lassen. Nach ALAJMO (1927) schwindet das Relief der Kapsel vorzeitig und es treten subkapsuläre Vakuolen auf, ferner radiäre Trübungen der Linsenfaser, punktförmige Trübungen der obersten Rindenschichten, Dehiszenz der Y-Nähte, starke Lichtdispersion im Embryonalkern und leichtes Irisieren der Vorder- und Hinterfläche.

In einem Nachtrag weist SCHNYDER (1924) erneut darauf hin, daß sich die Trübungen bei der *Cataracta diabetica* (im Gegensatz zur gewöhnlichen Form der *Cataracta complicata*) unter der ganzen vorderen und hinteren Linsenkapsel finden und ausgesprochen flächenhaft ausbreiten. Die Besonderheit besteht in späteren Stadien in der plötzlich einsetzenden Quellung der Linse durch Wasserspaltenbildung (Abb. 113a) in radiärer und konzentrischer Richtung. Die vordere Linsenkapsel wurde durch eine zusammenhängende Flüssigkeitsschicht, in der sich kugelige Tropfen, wahrscheinlich Myelin, befanden, von der Fasermasse der Linse abgedrängt (Abb. 113b). An einer Stelle der Kapsel ließ sich deutlich erkennen, daß diese Trennung zwischen Epithel und Faserung erfolgte (Abb. 113c).

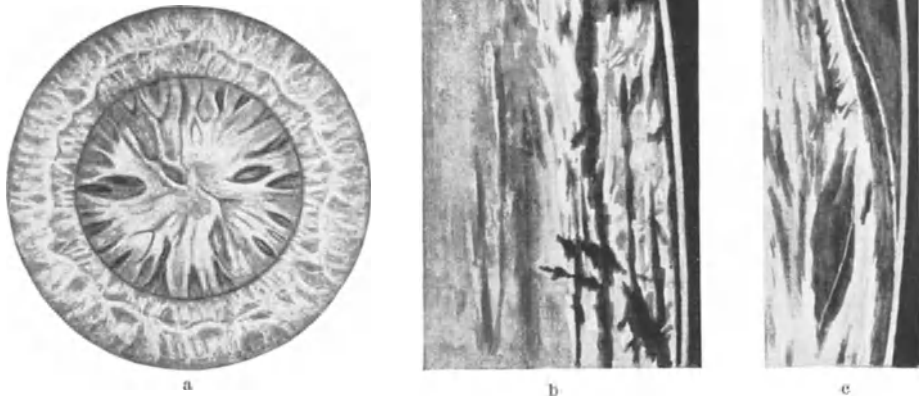


Abb. 113a—c. Morphologie der *Cataracta diabetica*. a Vorderfläche der gequollenen Linse mit starker Wasserspaltenbildung bei Lupenbetrachtung. b Durch Flüssigkeit von der Linsenmasse (L) abgehobene vordere Linsenkapsel (V); die Linsenfasern sind in konzentrischen und radiären Lagen durch Wasserspalten aufgelockert. c Optischer Schnitt mit verschmälertem Bündel durch vordere Linsenkapsel (V) und subkapsuläre Flüssigkeitsschicht (F), durch welche die Kapsel von der Linsenmasse (L) abgehoben wurde.
[Nach W. SCHNYDER (1924).]

Die erste pathologisch-anatomische Untersuchung eines sog. weichen Stares eines an Diabetes mellitus verstorbenen Individuums stammt von HIS (1854), weitere von KNAPP (1863), BECKER (1883), DEUTSCHMANN (1887), KAMOCKI (1887), GÖRLITZ (1894), KAKO (1903), C. v. HESS (1904), GROENOUW (1907) u. a.

Allen diesen Befunden ist gemeinsam, daß die durch sie festgestellten Veränderungen nur schätzungsweise mit dem Sitz der intra vitam sichtbaren Trübungen verglichen werden können. An und für sich sind die histologischen Veränderungen durchaus ähnlich jenen bei Kortikalstaren anderer Ätiologie. Mehrfach wird auf die auffallend starke „Blähung“ der Linse infolge Flüssigkeitsaufnahme in die Linsenkapsel (*Hydrops capsulae lentis*) hingewiesen. Die starke Quellung führt zu einer Zerbröckelung der peripheren Linsenfasern, sowie Aufblähung und Zerklüftung der Kortex (Abb. 114). Die Kerne des Kapsel-epithels sind ungleich gefärbt, fehlen oft ganz oder sind durch vakuolige Räume ersetzt. Stellenweise sind an den Kapsel-epithelien auch proliferative Vorgänge nachzuweisen. In einigen Fällen waren die Veränderungen nur auf die dicht

unter der Kapsel gelegenen Kortikalschichten beschränkt, während die tieferen Rindenschichten und der Kern noch größere Strecken von völlig erhaltenen Linsenfäsern aufweisen. Bläschenzellen sind meistens zugegen, namentlich in der Äquatorgegend.

Neben dem Star verdienen vor allem die zuerst von KAMOCKI (1887) bei der Verarbeitung von einigen Bulbi von schweren Diabetikern aus der Sammlung von O. BECKER (1883) gefundenen Veränderungen des Pigmentepithels Beachtung. Schon SNELLEN sen. war es bei der Operation solcher Augen aufgefallen, daß „das Pigment der Iris öfter sehr locker, wie in mazerierten Bulbi“



Abb. 114. Cataracta diabetica bei einem in Coma diabeticum verstorbenen 19jährigen. Epithel und Linsenwirbel gut erhalten. Vordere und hintere Kortex durch geronnene Flüssigkeit eingenommen, im Bilde eines hochgradigen Ödems. Aufblätterung der Linsenfäsern in der tieferen Rindenschicht und im Linsenkern. [Nach O. BECKER (1883).]

sei. Ebenso ist von HIRSCHBERG (1886) erwähnt worden, daß sich oft schon nach dem Starschnitt oder bei der Iridektomie das Pigmentblatt in großen Fetzen vom Irisstroma loslöst und durch freiwerdendes Pigment „das Kammerwasser tintenähnlich wurde“. Auch ohne Operation kommt es aber in solchen Augen nicht selten zu klinisch wahrnehmbarer „Pigmentzerstreuung“ an der Irisoberfläche, der Hornhauthinterwand und an der Linse (PERLES, SALUS, VOSSIUS, HESS u. a.). Eine Erklärung für dieses Verhalten geben die anatomischen Befunde von KAMOCKI, die bald von DEUTSCHMANN, SÄTTLER, PETERS u. a. bestätigt wurden. Es handelt sich dabei (Abb. 115) um eine mitunter ganz enorme Quellung und Auflockerung der Pigmentschicht. Außer der Dickenzunahme fällt das Pigmentstratum durch sein eigentümlich liches Aussehen auf. Die Zellen sind blasig aufgetrieben und von dem spärlich vertretenen, in Klumpen zusammengeballten und samt den Kernen nach der Peripherie verdrängten Pigment abgesehen, erscheinen sie sozusagen inhaltlos. Durch das Bersten und Zusammenfließen von einzelnen Zellen können, an manchen Stellen

schon makroskopisch wahrnehmbare, zystenähnliche Hohlräume entstehen. Ihre äußere Wand wird von zusammenhängenden Zellmembranen gebildet; Membran- und Pigmentfetzen bleiben an ihr haften, am Boden der Zysten aber finden wir zerfallende Kerne, Häufchen von Pigmentkörnern und feine, blasse, kugelige Tropfen. — Die Linse war in diesem Falle stark gequollen und zeigte eine Ansammlung von geronnener Flüssigkeit innerhalb der Kapsel. Der Linsenkern war aufgeblättert, mit Bläschenzellenbildung und algenähnlichen Figuren besetzt. Der Linsenwirbel war nur stellenweise erhalten.

Über den Weg, auf dem die diabetische Allgemeinerkrankung zur Linsentrübung führt, herrscht noch keine Klarheit. Seitdem die ätiologische Bedeutung der Pankreasdrüse für den Diabetes nachgewiesen ist, neigen manche der Ansicht zu, auch den Star als Teilerscheinung einer Stoffwechselstörung auf Grundlage von Störungen der inneren Sekretion anzusehen.



Abb. 115. Quellung und Pseudozystenbildung im Pigmentepithel der Regenbogenhaut bei einem 16jährigen Diabetiker. Verflüssigung der Rindenschichten, Bläschenzellenbildung und algenzellenähnliche Figuren. [Nach V. KAMOCKI (1887).]

Besondere Aufmerksamkeit ist schon von Anfang an der Beschaffenheit und der Zusammensetzung des Kammerwassers gewidmet worden (FRERICHS, LOHMEYER u. a.). Die Erhöhung des Zuckergehaltes des Kammerwassers ist selbst bei schweren Diabetikern nur minimal. In den Linsen von Diabetikern ist Zucker zwar hier und da, aber nicht konstant nachgewiesen worden.

Man dachte auch daran, daß sich aus dem Zucker im Kammerwasser Milchsäure bilden könne (LOHMEYER). Indessen ist die Reaktion des Kammerwassers nach LEBER und DEUTSCHMANN alkalisch, nach JANY neutral. Außer-

dem beginnt auch die diabetische Katarakt nicht immer unmittelbar unter der Kapsel.

Wahrscheinlicher schien daher die Annahme, daß der Zucker der in der Linse umspülenden Flüssigkeit direkt etwas mit dem Star zu tun habe. KUNDE (1857) versuchte, Linsentrübungen durch Einführung von Zucker- und Salzlösungen intravenös und in die vordere Kammer hervorzurufen. Er erklärte die Trübungen durch das Eindringen von Salzen in die Linsensubstanz, während andere Autoren [HEUBEL (1880)] die Wasserabgabe der Linse an die stärker salzhaltigen Körpersäfte dafür verantwortlich machten. Dabei ist ein Zuckergehalt von mindestens 5% erforderlich; das Kammerwasser enthält aber, selbst in schweren Fällen, auch nicht annähernd diese Menge. Bei einem Kinde mit 8% Zucker im Urin fand DEUTSCHMANN 0,5% im Kammerwasser und 0,366% im Glaskörper. Zu bemerken ist noch, daß durch Zuführung von so hohen Zuckermengen die Hornhaut trübe (DEUTSCHMANN, BONO) wird und daß die histologischen Veränderungen bei den experimentellen Staren ganz andere sind als beim echten Diabetes.

Systematische Untersuchungen über das Verhalten des Kammerwassers bei Diabetikern an der Hand von parallel ausgeführten Blutzuckerbestimmungen verdanken wir FR. ASK (1914). Er fand das Verhältnis vom Zuckergehalt des Gesamtblutes zum Zuckergehalt des Kammerwassers beim Normalen wie 1 : 1,1 bis 1,2, mit Schwankungen von 1 : 1 bis 1 : 1,4. Der Zuckergehalt des Blutplasmas und des Glaskörpers sind gleich. Die obigen Schwankungen rühren her vom wechselnden Vermögen der Blutkörperchen, Zucker anzuspeichern. Auch das nach Punktion der Vorderkammer regenerierte Kammerwasser zeigt den gleichen Zuckergehalt wie das durch erste Kammerentleerung gewonnene. Ebenso fand ASK in Fällen von operativer Eröffnung der Kammer die analogen Verhältnisse, wie sie im Tierexperiment festgestellt worden sind.

Im allgemeinen beträgt der Blutzuckergehalt in schweren Fällen 0,3—0,5% (nach NAUNYN max. 0,7%). Auf Grund der Untersuchungen von ASK muß daher eine Zurückführung des Zuckerstars auf rein osmotische (Salz-) Wirkung fraglich erscheinen. ASK hält es für unwahrscheinlich, daß am gesunden Auge eine Elektivität im Sinne eines Fernhaltens stärkerer Steigerungen des Zuckergehaltes der Augenflüssigkeiten bestehe. Diese Eigenschaft sei möglicherweise beim Diabetiker geschwächt, und es könne daher eine intermittierende Wasserentziehung des Sehorgans bei starker Erhöhung des Blutzuckergehaltes für die Entstehung von Linsentrübungen bedeutungsvoll werden. Die Befunde von Zucker in der Linse selbst, wie sie häufig erhoben worden sind, werden nach dem Ergebnis der ASKschen Untersuchungen über die Parallelität des Zuckergehaltes der Augenflüssigkeiten und der Hyperglykämie wohl verständlich.

DEUTSCHMANN (1887) und HESS (1904) wollen, wie beim Naphthalinstar, auch beim Zuckerstar die Trübungen auf eine primäre Schädigung und Untergang der Kapselepithelien infolge der Vergiftung zurückführen.

Die Untersuchungen über den Zuckergehalt des Kammerwassers unter physiologischen und pathologischen Bedingungen (ASK) und über die Veränderungen der Wasserstoffionenkonzentration (GOLDSCHMIDT) bringen uns dem Wirkungsmechanismus der Stoffwechselstörungen auf die Linse näher. Das Kammerwasser des Diabetikers ist saurer und schlechter gepuffert als das normale. Es würde sich also nach GRAFE, ELSCHNIG u. a. bei der Entstehung des diabetischen Stares um ein rein kolloidchemisches Problem handeln, wobei Art und Dauer der Einwirkung auf das Linseneiweiß den Effekt bestimmen würden. Hierbei kommen als wirksame Faktoren in Betracht: der erhöhte Zuckerspiegel, Salzverschiebungen, Änderungen der H-Ionenkonzentration und das Auftreten toxischer Stoffe (z. B. organischer Säuren).

An dieser Stelle seien kurz auch die bekannten Refraktionsveränderungen der Augen von Diabetikern erwähnt, sei es als Refraktionszunahme (Myopie) oder Refraktionsabnahme (Hyperopie). Die erstere beruht wohl auf einem erhöhten Brechungsindex der Linse (C. v. HESS, HEINE), die letztere entweder auf dem Manifestwerden einer vorher latenten Hypermetropie (SCHMIDT-RIMPLER), oder gleichfalls auf Veränderungen innerhalb der Linse selbst (WÖLFFLIN, ENROTH, LUNDSGAARD u. a.). Fälle von STRICKLER (1911) und LUNDSGAARD (1910) mit transitorischer Hypermetropie wiesen Linsentrübungen, Vakuolen und Streifen auf, so daß in diesen Fällen Beeinflussung der Refraktion durch diese kataraktösen Bildungen vermutet werden darf. Die Refraktionsänderung kann oft ziemlich schnell, bisweilen innerhalb von wenigen Tagen auftreten und den klinisch sichtbaren Trübungen der Linse vorausgehen. Die veränderte Diät (HAGEN) und der Azetongehalt des Kammerwassers (ENROTH) haben nach ELSCHNIG damit nichts zu tun. Überzeugend für die Verlegung der Ursache der Refraktionsabnahme in die Linse selbst ist eine Beobachtung von ELSCHNIG bei einer Diabetikerin mit einseitiger Aphakie, bei welcher eine Zunahme der Hyperopie nur auf dem linsenhaltigen Auge eintrat, während das linsenlose seinen Refraktionszustand unverändert beibehielt. ELSCHNIG teilt mit GRAFE (1924) u. a. die Auffassung, daß es sich bei den diabetischen Refraktionsschwankungen um ein kolloidchemisches Problem handelt, möchte aber als Angriffspunkt der wirksamen Substanzen die Ursprungsstätten der Zonulafasern der Linse, die Epithelzellen des Ziliarkörpers betrachten. Durch Veränderungen in der Zusammensetzung des Kammerwassers käme es zu einer Kolloidquellung oder einem Hydrops der Ursprungszellen der Zonula, und mit einem Erschlaffen des Aufhängeapparates der Linse zu deren Refraktionszunahme, zur Myopie; umgekehrt führt Entquellung der genannten Zellen zur Anspannung der Zonula, zur Brechungsabnahme der Linse, zu Hyperopie.

Versuche, eine diabetische Katarakt auf experimentellem Wege zu erzeugen, haben bisher kein greifbares Ergebnis gezeigt. Nach FOA und VITERBI (1907) wird durch Injektion von Phloridzin und Adrenalin Glykosurie, aber keine Katarakt erzeugt. Nur durch Injektion von Glykoselösungen in die Karotis unter starkem Druck oder bei geringem Druck mit schwachen Lösungen aber vorheriger Läsion der Ziliarepithelien mittels subkonjunktivalen Fluornatriuminjektionen traten Linsentrübungen auf. Dazu bemerkt DE LIETO-

VOLLARO, daß er nach Pankreasexstirpation im Blute geringe Glykosemengen nachgewiesen und nach Parazentese der vorderen Kammer Katarakt erhalten habe, augenscheinlich, weil die Läsion der Ziliarepithelien (welchen bekanntlich von A. PETERS bei der Entstehung der Katarakt überhaupt eine große Bedeutung zugeschrieben wird) den Übertritt der Glykose erleichtert. Beim pankreas-exstirpierten Hund sah WESSELY innerhalb kurzer Zeit eine Katarakt auftreten, macht aber keine genaueren Angaben über die Entstehungsweise derselben.

Welche Substanz des intermediären Stoffwechsels den diabetischen Star verursacht, ist also zur Zeit noch unbekannt.

2. Der Tetaniestar.

Die ersten Hinweise für die Möglichkeit eines Zusammenhanges zwischen Starentstehung und Erkrankungen der Schilddrüse reichen noch in die Zeit zurück, wo die innersekretorische Funktion der Drüse und ihrer einzelnen Teile noch nicht im vollen Umfange bekannt war. Man vermutete damals auf Grund des klinisch festgestellten Zusammentreffens von Struma und Katarakt, daß hier möglicherweise ursächliche Beziehungen vorhanden seien (A. VOSSIUS u. a.), die man in gewissen, ihrem Wesen nach freilich unbekanntem Funktionsstörungen der Schilddrüse und einer dadurch bedingten Ernährungsstörung der Linse durch Schädigung des Ziliarepithels suchte. Zahlreiche daraufhin durchgeführte vergleichende Untersuchungen in verschiedensten Ländern und Gegenden mit Berücksichtigung auch von solchen, wo strumöse Schilddrüsen-erkrankungen recht häufig sind (WERNICKE, GEROK, RUCH, POSSEK u. a.) ergaben allerdings nicht die erhoffte Bestätigung. Es sollte sich aber in der Folge zeigen, daß an dieser Vermutung, wenn auch in etwas anderer Form, doch etwas Richtiges ist. Auch hier waren es gewisse klinische Erfahrungen, die, den tatsächlichen Beziehungen vorgreifend, auf die weitere Entwicklung unserer Kenntnisse befruchtend eingewirkt haben. Es war schon manchen älteren Autoren aufgefallen, daß in der Anamnese von Starranken, besonders jugendlichen Alters, gar nicht selten Krämpfe eine Rolle spielen, ohne daß die Art dieser Krämpfe und das sie etwa verursachende Grundleiden bekannt war. So wurde Starbildung beschrieben bei allgemeinen klonischen Krämpfen (LOGETSCHNIKOW), bei Epileptikern und angeblich Hysterischen, welche jahrelang an Krämpfen litten. Allmählich richtete sich aber die Aufmerksamkeit immer mehr auf jene Form von Krämpfen, die als besonderes Symptombild zwar schon lange bekannt war, dessen Wesen in seinen vielfältigen Zusammenhängen aber erst in der neueren Zeit aufgedeckt worden ist. Es handelt sich zunächst um die sog. idiopathische und später auch um die sog. postoperative Tetanie. Was die erstere anbelangt, so wurde sie schon im Jahre 1830 von dem Altonaer Arzte STEINHEIM beschrieben. Weitere wichtige Fortschritte auf dem Wege der Erkenntnis bildete der Nachweis, daß sich die Tetanie auch nach Kropfexstirpation entwickeln könne [N. WEISS von der BILLROTHSchen Klinik (1881)] und die von TH. KOCHER (1883) entdeckte ursächliche Beziehung von Totalexzision der Schilddrüse zu der von ihm sog. „Kachexia thyreopriva“.

Es sind also zwei in der Erscheinungsweise und im Verlauf völlig verschiedene Krankheitsbilder, die nach Kropfexstirpation beobachtet werden: 1. Eine rasch einsetzende, in schweren Krämpfen sich äußernde, offenkundig das Nervensystem betreffende Erkrankung, welche man wegen der Ähnlichkeit mit einem längst bekannten idiopathischen Krankheitsbilde des Menschen Tetanie benannte, und 2. ein mehr chronisch sich entwickelnder Zustand, der durch Ernährungsstörungen der verschiedensten Art, bei Menschen insbesondere durch eigenartige ödematöse Schwellung der Haut, durch Abnahme der Geisteskräfte

und bei jugendlichen Individuen durch eine auffällige Hemmung des Wachstums charakterisiert war und welcher die Bezeichnung *Myxoedème postopératoire* (REVERDIN), oder allgemeiner *Kachexia strumi-resp.thyreopriva* (KOCHER) erhielt.

Die Erklärung dafür, daß der Wegfall einer Organfunktion zwei völlig verschiedene Symptomenkomplexe herbeiführen könne, lieferte die Entdeckung der sog. *Glandulae parathyreoidae* durch den schwedischen Forscher SANDSTRÖM (1880).

Den Beweis, daß in diesen Gebilden selbständige Organe eigener Art vorliegen, die erst sekundär zur Schilddrüse in Beziehung treten, erbrachte A. KOHN (1895). Er gab ihnen, im Anschluß an eine frühere Bezeichnung von MEUBER für ähnliche Organe bei Amphibien, den indifferenten Namen „Epithelkörperchen“, der sich in der Folge überall eingebürgert hat. Aus den sich daran anschließenden experimentellen Untersuchungen von VASSALE und GENERALI (1896) ging dann einwandfrei hervor, daß es nach Exstirpation aller (beim Menschen 4) Epithelkörperchen, selbst bei Erhaltung der Schilddrüse, zu einer tödlichen Tetanie kommt, während umgekehrt die Totalexstirpation der Schilddrüse mit Erhaltung der Epithelkörperchen nur die Kachexie zur Folge hat. Es war damit bewiesen, daß die bisherigen Angaben über Tetanie und Schilddrüsenexstirpation auf einer zugleich erfolgten, unbewußt vollzogenen Entfernung der Epithelkörperchen beruhten. Es kann sich also nur um eine *Tetania parathyreopriva* (nicht aber um eine „thyreopriva“) handeln.

Wesentliche weitere Fortschritte auf diesem Gebiete verdanken wir den klinischen und experimentellen Untersuchungen von BIEDL, ERDHEIM, POSSEK u. a. Es war inzwischen schon von verschiedenen Autoren beobachtet worden, daß sich an eine Strumektomie nicht nur Tetanie, sondern auch Kataraktbildung anschließen könne [M. LANDSBERG (1888), HOFFMANN (1897), SCHILLER (1899), WESTPHAL (1901), WAGENMANN (1902) u. a.]. Vor allem war es aber das Verdienst von A. PETERS (1898 und 1901) und seiner Schüler, die Aufmerksamkeit der Ophthalmologen mit Nachdruck auf Beziehungen der latenten Tetanie zur Stargenese gelenkt zu haben. Im Gegensatz zur „manifesten Tetanie“ mit ihren anfallsweise auftretenden tonischen Krämpfen besonders im Versorgungsgebiet des Nervus ulnaris, charakteristischen Handhaltung (Geburtshelferhand), Spasmen der Atemmuskulatur, beschleunigter Herzaktion, Parästhesien usw., versteht man unter latenter Tetanie bekanntlich solche Fälle, bei welchen bestimmte charakteristische Symptome im anfallsfreien Stadium künstlich, sozusagen nur experimentell hervorzurufen sind (CHWOSTEKsches, TROUSSEAU'sches Phänomen, SCHLESINGER'sches Zeichen, ERB'sches Symptom der elektrischen Übererregbarkeit). ROLF BARTELS (1906) hat in einem Zeitraum von 5 Jahren unter 820 Kataraktextraktionen 5 Fälle von echter Tetanie festgestellt. Nachdem HESSE und PHLEPS (1913) unter 43 Schichtstarpatienten 35mal, das ist in 81% mit Sicherheit Tetaniesymptome nachgewiesen haben, glaubten FISCHER und TRIEBENSTEIN (1914), daß es sich auch beim Altersstar (und hier nach ihren Angaben sogar in über 88%) um eine Folge seniler Involution der Epithelkörperchen handelt. Eine abweichende Meinung vertraten HESCHELLER (1915), TRON (1926) u. a.

Bei den Auseinandersetzungen spielt die Bestimmung des Bluteserumkalkspiegels eine Rolle. Nach den Untersuchungen von McCollum und Voegtlin sinkt der Kalziumgehalt nach Entfernung der Nebenschilddrüsen bei Hunden in den Geweben, insbesondere im Gehirn und im Blut, bedeutend. Die Kalziumausscheidung durch die Nieren und den Darmkanal ist dagegen gesteigert. Ähnlich verhielt es sich nach P. TRENDELENBURG und GOEBEL bei Katzen. Aber auch bei Tetaniekranken wurden herabgesetzte Kalziumwerte im Blute gefunden (CATTANEO, NEURATH u. v. a.). Ferner ist erwiesen, daß bei Abnahme des Ka-Gehaltes die Erregbarkeit der Muskulatur erheblich vermehrt ist. Nach TRON fällt

nun der Durchschnittswert des Kalziumgehaltes im Blutserum bei Starkranken mit der untersten Grenze der bei Normalen erhaltenen Werte zusammen, so daß sich auch hieraus keine bestimmten Anhaltspunkte für die Bedeutung der Nebenschilddrüsen in der Pathogenese des Altersstars gewinnen lassen. Immerhin glaubt A. SIEGRIST (1928), auch diesen geringen Differenzen des Kalkspiegels eine gewisse Bedeutung zu messen zu sollen, wenn man in Betracht zieht, daß bei den parathyreopriven Tieren akut und total die Epithelkörper ausgeschieden werden, bei den starkranken Patienten dagegen es sich wohl nur um einen chronisch sich entwickelnden, partiellen Ausfall der Epithelkörperfunktion handeln kann.

Das Fehlen des Kalziums und die daraus sich ergebende relative Vermehrung seines Antagonisten Kalium führt nach KRAUS und ZONDEK zu einer lokalen Alkalosis, worin FREUDENBERGER und GYÖRGY das Wesen der Tetanie erblicken.

Welcher Art die chronischen Änderungen der intraokularen Flüssigkeit bei der Tetanie sein könnten, die zur Linsentrübung führen, ob es sich nur um Konzentrationsänderungen schon normalerweise vorhandener organischer oder anorganischer Bestandteile oder um das Auftreten neuer schädlicher Produkte des gestörten intermediären Stoffwechsels handelt, ist noch ungeklärt.

Aus der großen Zahl von Untersuchungen nach dieser Richtung sei nur hervorgehoben das Histamin, welches durch Fäulnis aus dem Histidin und das Tyramin, welches aus dem Tyrosin entsteht. Bei der Ähnlichkeit zwischen Tetanie und Ergotismus (BIEDL) ist es bemerkenswert, daß beide auch aus dem Mutterkorn gewonnen werden konnten. Von NOEL, PATON u. a. wird wiederum auf die Ähnlichkeit der Symptome der Tetania parathyreopriva mit der Vergiftung durch Guanidin und Methylguanidin hingewiesen. Es gelang ihnen, auch eine Vermehrung dieser Stoffe im Blut und Harn von epithelkörperlosen Hunden und auch von Kindern mit idiopathischer Tetanie nachzuweisen. Ob sich diese schädlichen Stoffwechselprodukte infolge des Ausfalles der Epithelkörperchenfunktion bilden, oder ob bei der Tetanie die Entgiftung dieser beim Eiweißzerfall vielleicht regelmäßig auftretenden Amine aufgehoben ist, bleibt dahingestellt.

Über die klinische Morphologie der Tetaniekatarakt liegen mehrere Angaben vor; sie beziehen sich zum Teil auf postoperative Fälle, zum Teil auf solche von idiopathischer Tetanie (A. VOGT, KNÜSEL, L. HEINE, KAST u. a.). Von VOGT (1921) wird die subkapsulär liegende, schalenförmige hintere Katarakt, die axial besonders dicht ist, und das Fehlen des Alterskernstreifens für besonders charakteristisch gehalten. Die Linsen sind in sagittaler Richtung stark verdünnt, besonders der embryonale Kern erscheint abgeplattet. Die gesamte Linsendicke betrug nur 3 mm. VOGT nimmt an, daß die primäre Veränderung die vorzeitige Sklerose sei. Nach Knüsel (1924) setzen sich die Linsentrübungen bei postoperativer Tetanie in der Hauptsache aus drei Elementen zusammen, aus Staub-, Flocken- und Kristalltrübungen. Dagegen hält er die hintere Schalenentrübung für weniger charakteristisch, weil sie bei jeder Cataracta complicata vorkommen kann. Wichtig ist nach KNÜSEL ferner die Lage der Trübungen in der Linse. Die Flocken und Kristalle bleiben auf das Intervall zwischen Abspaltungsstreifen und Alterskernstreifen beschränkt, während die Punkttrübungen bis in den Embryonalkern hineinreichen. In allen Fällen bleibt die Zone zwischen Kapsel- und Abspaltungsstreifen, sowie das zentrale Intervall frei. Ähnlich lauten die Angaben von L. HEINE (1925). Später ist von KAST (1926) aus der VOGTschen Klinik auf Grund von sechs Beobachtungen als gemeinsames Charakteristikum der Katarakt nach Strumektomie folgendes angegeben: Dicht unter der vorderen und hinteren Kapsel, seltener erst unter dem Abspaltungsstreifen, breiten sich flächenartige Trübungen in einer dünnen Schichte aus, welche gewöhnlich hinten stärker entwickelt sind als vorn. Besonders hinten axial pflegen sie in ihrer Dichtigkeit unverhältnismäßig stark zuzunehmen, wodurch in der Hauptsache die Sehstörungen bedingt sind. Sie setzen sich aus dichten einzelnen Staubpünktchen zusammen, zu denen Vakuolen hinzutreten können. Diese Vakuolen sind dorsoventral abgeplattet und gehören wieder der gleichen Schichte an wie die Staubtrübungen. Es darf wohl angenommen werden, daß Vakuolen und Staubpünktchen aus ein und derselben Substanz bestehen. Charakteristisch ist für diese Trübungen nicht nur der

subkapsuläre Sitz, sondern auch das Hervortretenlassen der Linsenfaserzeichnung und Nahtzeichnung, namentlich im vorderen Linsenabschnitt, doch variiert die Deutlichkeit der Zeichnung in den einzelnen Fällen etwas.

Der Ansicht von KNÜSEL, wonach das Bild der postoperativen Tetaniekatarakt sich kaum von dem von A. VOGT (vgl. Atlas der Spaltlampenmikroskopie 1921) beschriebenen Befund bei der myotonischen Dystrophie unterscheiden, wird von KAST widersprochen.

Über den ersten anatomischen Befund bei einem durch die neurologische Untersuchung sichergestellten Fall von idiopathischer Tetanie berichtete ROLF BARTELS (1906) aus der UHTHOFFSchen Klinik. Alle obengenannten, dafür charakteristischen klinischen Merkmale waren positiv (schon bei 1 Milliampere trat bei Kathoden- und Anodenschluß Tetanie auf).

Wegen dem relativ jugendlichen Alter des Patienten und der dadurch bedingten Weichheit des Stares war nur gut ein Drittel der Linse im Zusammenhang zu erhalten, so daß aber Kern und Kortikalis deutlich zu unterscheiden waren (Abb. 116). Von einer Kapsel war nichts mehr nachzuweisen. In dem erhaltenen Linsendrittel (Hämatoxylin-Eosinfärbung) waren drei verschiedene Schichten voneinander zu trennen: Die ziemlich schmale Rindenschicht, von der sich die vorderen Teile teilweise durch die Präparation abgelöst haben.

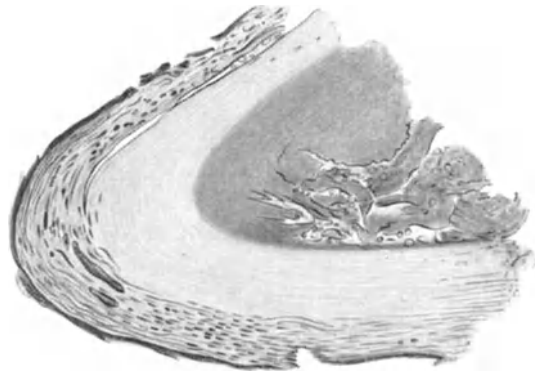


Abb. 116. Tetaniekatarakt. Drei Schichten: Schmale Rindenschicht mit Spalten, Tropfenbildung und punktförmigen Einlagerungen, breitere homogene Zwischenschicht, Kern mit zerfallenden Linsenfäsern. [Nach ROLF BARTELS (1906).]

Auf diese Schicht folgt, auf der einen Seite durch einen leeren Spalt von ihr getrennt, eine zweite, die in der hellvioletten Färbung mit der ersten übereinstimmt. Während die äußere Schicht gleich breit ist, nimmt die innere am Äquator an Breite zu. Es folgt nun der Kern, der im ganzen dunkler gefärbt ist und sich deutlich von den übrigen Teilen der Linse abhebt.

In der äußeren Schicht finden sich ziemlich gleichmäßig in allen Teilen kleinste Tropfenbildungen, die sich mit Eosin lebhaft rot färben; daneben sind, hauptsächlich im Äquator, größere und kleinere Spaltbildungen vorhanden, die teils leer sind, also Kunstprodukte darstellen, teils mit einer körnigen Masse gefüllt sind, die sich stark mit Hämatoxylin färbten. Neben diesen Bildungen finden sich noch in den äußersten Schichten kleinste schwarze, teilweise auch etwas rötliche, punktförmige Einlagerungen, die zum Teil konfluieren. Sie bestehen aus Detritus; Kalk ist in ihnen nicht nachzuweisen. Die nun folgende Schicht ist fast vollständig homogen erhalten, nur ab und zu finden sich in den äußeren Partien vereinzelte Tropfenbildungen. Der Kern, der durch keine Spaltbildung von der perinuklearen Schicht getrennt ist, zeigt auf der einen Seite zahlreiche Tropfenbildungen und in rhombische Stücke angeordnete, zusammengeballte, zerfallene Linsenfäsern.

3. Die experimentelle Tetaniekatarakt.

Eine der interessantesten Formen der experimentellen Stare überhaupt ist der einwandfrei erbrachte Nachweis der Kataraktentstehung nach Schädigung

oder vollständiger Zerstörung der Nebenschilddrüsen, der sog. Epithelkörperchen im Tierversuch (ERDHEIM, POSSEK u. a.).

Solche Versuche sind zuerst an Ratten, später aber auch an Kaninchen und Hunden ausgeführt worden. Während beim Menschen die Zahl und Lage der Nebenschilddrüsen ziemlich konstant ist, und sie schon wegen ihrer relativen Größe leicht auffindbar sind, liegen die Verhältnisse bei den Versuchstieren komplizierter. ERDHEIM hat schon auf die sog. akzessorischen Epithelkörperchen bei Ratten und Kaninchen hingewiesen, deren Zahl mitunter 10—32 betragen kann. Sie liegen in der Umgebung der Thymusspitzen, oder auch über ein weiteres Areal verstreut. Die Größe dieser akzessorischen Epithelkörperchen ist sehr verschieden; manche sind aber von so ansehnlicher Größe, daß man ihnen einen funktionellen Wert wohl nicht absprechen kann. In diesen akzessorischen Epithelkörperchen haben wir den Grund dafür zu suchen, daß nach Exstirpation der 4 Hauptepithelkörperchen es z. B. beim Kaninchen nicht immer zur Tetanie kommt.

Die vollständige operative Entfernung des gesamten Nebenschilddrüsenapparates bei kleinen Versuchstieren kann sich also technisch recht schwierig gestalten. Über die technischen Einzelheiten unterrichtet man sich in der ophthalmologischen Literatur am besten durch die Mitteilung von HIROISHI (1924) und H. GOLDMANN (1929).

Eine weitere sehr unliebsame Komplikation bei solchen Experimenten sind die im Gefolge der Exstirpation der Nebenschilddrüsen auftretenden tetanischen Krämpfe, an welchen ein großer Teil der Versuchstiere einzugehen pflegt. In solchen Fällen gelingt es noch häufig, die Tiere, wenn die Krämpfe nicht spontan aufhören, was auch möglich ist, durch Zufuhr von Kalziumchlorat oder -laktat (HALSTED und CRILE, FARNER und KLINGER u. a.) länger am Leben zu erhalten.

Die erste Beobachtung einer Katarakt bei experimenteller Tetanie stammt von ERDHEIM (1906) und betrifft eine Ratte, welcher er ein Jahr vorher beide Epithelkörperchen und die Thymusspitzen entfernt hatte. Die genaue ophthalmologische Untersuchung wurde durch H. LAUBER ausgeführt. An diese Feststellung schloßen sich die verdienstvollen Untersuchungen von R. POSSEK (1907) bei Hunden und Ratten an. Für das Experimentalstudium der akuten Tetanie erschienen ihm, nach den Erfahrungen von H. PFEIFFER und A. Mayer (1907) Versuche an Hunden am besten geeignet. Bei den 23 Hunden, bei welchen von POSSEK die Thyreoidea und Parathyreoidea entfernt worden ist, entwickelten sich nach mehr oder weniger langer Latenzperiode (28—63 Stunden) die bekannten tetanischen Symptome. Obgleich sich die Tiere nach den ersten Tetanieanfällen zu erholen schienen, gingen doch alle unter schweren klonischen Krampfanfällen innerhalb der ersten Tage ein. Mit Rücksicht auf die Angaben von A. PETERS wurden hauptsächlich die Veränderungen der Epithelzellen des Ziliarkörpers berücksichtigt. Die Epithelzellen vergrößern sich, werden kubisch, einige zeigen blasige Degeneration. Einige Male beobachtete man auch Quellung der Pigmentzellen. Auffallend war der größere Blutreichtum der Gefäße des Ziliarkörpers. Nur in einem Falle (Nr. 4) wurde beginnende Vakuolenbildung in der Linse beobachtet, die aber von POSSEK nicht mit der Tetanie in Zusammenhang gebracht worden ist.

Während es ihm bei Hunden wegen der kurzen Lebensdauer nicht gelang, Starbildung hervorzurufen, ergaben Versuche bei Ratten, bei denen die Tetanie chronischen Charakter aufweist und die Tiere also nicht zugrunde richtet, in größerer Zahl positive Resultate, darunter 4mal Totalkatarakt. Die Linsentrübungen beruhen anatomisch in erster Linie auf Degenerationserscheinungen des Kapselepthels und beginnendem Zerfall der Linsenfasern. Die Zellen des Kapselepthels verändern ihre Form, sie sind zum Teil abgeplattet, zum Teil

gequollen, mit abgeblaßten Kernen. In zwei Fällen war das Kapselepitel durch eine eiweißhaltige Flüssigkeit abgehoben. Unter dem abgestorbenen Epithel lag ein in Zerfall begriffenes Linsenfasergewebe direkt der Kapsel an. Stellenweise waren auch Regenerationsvorgänge nachzuweisen, in Form von Proliferation des Kapselepitels, das in mächtigen Lagen gewuchert, auch in tieferen Gebieten der Rindenschicht in Gestalt von unregelmäßigen Zellhaufen anzutreffen ist. Auch die hinteren Linsenschichten sind nicht frei von solchen Veränderungen, während die Äquatorgegend anscheinend unbeteiligt war.

Die Ziliarepithelien zeigten bei Ratten nach R. POSSEK keine pathologischen Veränderungen. Auf Grund seiner Befunde glaubt er annehmen zu können, daß auch beim Tetaniestar der Untergang des Kapselepitels als ein ursächliches Moment für den späteren Zerfall der Linsenfasern und der damit bedingten Starbildung aufzufassen ist.

Weitere Angaben über das Vorkommen von Staren bei totalektomierten chronisch-tetanischen und kachektischen Hunden liegen von E. WALLER (1913) und W. EDMUNDS (1916) vor. Nach HAYANO (1920) können bei jungen Ratten nach der Entfernung der Epithelkörperchen in fast allen Fällen schon nach wenigen Tagen vom Zentrum ausgehende strahlenförmige Trübungen wahrgenommen werden, die sich alsbald verstärken, gruppieren und schließlich über die ganze Linse in eigenartiger Anordnung ausbreiten.

Wichtige Beiträge zur Frage der Tetaniekatarakt bei parathyreoidektomierten Ratten, Kaninchen und Hunden verdanken wir den auf Anregung von A. SIEGRIST an der Berner Augenklinik ausgeführten Untersuchungen von HIROISHI (1924), A. HOULMANN (1924), GOLDMANN (1929) und A. v. PELLATHY (1929).

HIROISHI hat sich zunächst genau über Zahl und Sitz der Epithelkörperchen bei Ratten unterrichtet, die einen sehr wechselnden Befund darstellen. Es handelt sich hier um zwei Nebenschilddrüsen, die in den meisten Fällen ohne weiteres mit bloßem Auge zu erkennen sind. Ihre Lage stimmte in der Hauptsache mit den Angaben von BIEDL überein. Den akzessorischen Epithelkörperchen (ERDHEIM), die nach FARNER und KLINGER in etwa 12% vorkommen sollen, mißt HIROISHI keine zu große Bedeutung bei. Für die Entfernung wird die Exzision der Zerstörung durch den Thermokauter vorgezogen.

Gingen die Tiere nicht während oder kurz nach der Operation ein, so nahmen sie sich vom 3.—4. Tage an wie normale, abgesehen von sich nun entwickelnden Tetaniesymptomen. Neun Ratten haben so die Operation überstanden und konnten in ihrem weiteren Verhalten studiert werden.

Die Linsentrübungen waren stets beidseitig zu beobachten, und zwar traten sie an beiden Augen fast gleichzeitig auf, mit höchstens 1 bis 2 Tagen Differenz. Die frühesten Erscheinungen wurden in einem Falle 6—7 Tage nach der Operation beobachtet, bei anderen aber erst am 28. bzw. 35. Tag. Für die klinische Untersuchung eignet sich am besten die intravitale Spaltlampenmikroskopie. Die ersten makroskopisch sichtbaren Linsentrübungen traten im axialen Gebiete als feine radiäre Trübungsstreifen auf, die sich dann rasch vermehrten unter gleichzeitiger Ausdehnung nach dem Linsenäquator hin. Zu einer vollständigen Trübung der Linse kam es in keinem Fall.

Die histologische Untersuchung hat nach HIROISHI keine greifbaren Resultate zutage gefördert; die feineren Einzelheiten gingen durch den Fixierungs- und Härtingsprozeß verloren.

A. HOULMANN (1924) hat unter 11 Kaninchen, deren Nebenschilddrüsen entfernt wurden und die von Krämpfen mit tödlichem Ausgang verschont blieben, nur bei zweien sichere, aber unbedeutende parathyreooprive Linsentrübungen nachweisen können (18% gegenüber 25% bei Ratten). Bei Kaninchen

spielen die akzessorischen Epithelkörperchen, die hier zwischen den Läppchen der Thymusdrüse liegen [SCHÖNEBERGER (1925)], eine größere Rolle.

Die Spaltlampenuntersuchung bei Ratten ist wegen der Kleinheit der Augen sehr mühsam. Es muß daher als ein großer Fortschritt verzeichnet werden, daß es LUCKARDT (1923) und seinen Mitarbeitern BLUMENSTOCK und GOLDBERG gelang, bei Hunden durch Zuführung von großen Mengen von Kalziumlaktat täglich mit der Magensonde das Auftreten von Tetanie nach Totalexzision der Parathyreoidea auf lange Zeit zu verhindern. Schon LUCKARDT und GOLDBERG (1923) ist es aufgefallen, daß alle Hunde, die lange genug am Leben blieben, Trübungen der Linsen aufwiesen. Auf Veranlassung von SIEGRIST sind (von Prof. ASHER und GOLDMANN) die Versuche wiederholt worden. Von 5 so operierten Tieren blieben 3 am Leben, 2 von den letzteren unter der von LUCKARDT angegebenen Behandlung (täglich 2mal 1,5 g Ca. lact. auf 40 ccm H₂O pro Kilogramm Tier, mit der Schlundsonde) sogar längere Zeit. Wenn die ersten Wochen erst glücklich überstanden sind, ist die Gefahr einer tödlich verlaufenden Tetanie nicht mehr zu befürchten. Solange die obige Diät eingehalten wurde, traten keine Zeichen von Tetanie auf. Solange keine Zeichen von Tetanie festgestellt werden konnten, war aber auch keine Spur von Katarakt nachzuweisen.

Bei Aussetzen der Diät traten als Zeichen von Tetanie usw. Parästhesien an Maul und Nase, Tremor, Diarrhöen, positives TROUSSEAU'SCHE Zeichen, Einknicken mit den Hinterbeinen, Pfötchenstellung der Hinterpfoten unter Hochheben des Hinterbeines, Hyperthermie und gelegentlich tonische Allgemeinkrämpfe ein.

Waren die hauptsächlichsten Tetaniesymptome aufgetreten, dann ließen sich am übernächsten Tage Trübungen in den Linsen des Tieres nachweisen. Die frischen Trübungen bestanden aus winzigen subkapsulären weißen Pünktchen um den Nahtstern. Der weitere Verlauf hing davon ab, ob keine neuen Tetaniesymptome auftraten oder ob man — durch Aussetzen der Diät — absichtlich wieder solche hervorrief. Mit Nachlassen der Tetaniesymptome rückt die Trübungsschicht in die Tiefe, indem sich neue ungetrübte Linsenfasern ihr auflagern. Haben die Tetaniesymptome aber periodischen Charakter aufgewiesen, so wird jeder Tetanieperiode eine neue Trübungsschicht entsprechen, die von den früheren durch ein klares Intervall getrennt ist. Es kann sich auf diese Weise ein ganz typischer Schichtstar entwickeln, unter Umständen mit mehrfachen Trübungsschichten und mit Reiterchen.

Die ausführliche Mitteilung über die Ergebnisse der experimentellen Tetaniekatarakt der Berner Augenklinik erfolgte durch H. GOLDMANN (1929). Sie ist nicht nur wegen den vielen vorzüglichen klinischen Abbildungen wertvoll, sondern auch wegen der Zusammenfassung aller Erfahrungen der vorausgegangenen Versuche.

Bezüglich der Ratten hebt hier GOLDMANN hervor, daß die Cataracta parathyreoopriva bei diesen nur zusammen mit muskulären Tetaniesymptomen auftrete, und zwar nie vor, sondern immer kurz nach den muskulären Symptomen. Unterdrückt man die muskulären Symptome, so treten auch keine Linsen-trübungen auf. Hyperämie des Auges begünstigt das Zustandekommen von Trübungen. An 4 über 300 g schweren Tieren konnten keine Tetaniesymptome erzielt werden. Ratten unter 35 g starben immer bald nach der Operation.

Auch für Hunde gilt die Regel, daß ohne muskuläre Tetaniesymptome keine Katarakt auftritt. Stoffe, welche jene verhindern, verhüten auch diese. Treten muskuläre Symptome von gewisser Minimalstärke auf, dann kommt es zu subkapsulären Punkttrübungen. Tritt nach einiger Zeit ein neuer Anfall ein, so schießen auch neue Trübungen an der Linsenfläche auf, welche während der

Ruhepause in die Tiefe rücken, jedesmal gefolgt von einem neuen Diskontinuitätsstreifen. Die ersten Trübungspunkte sind am zahlreichsten nahe der Naht; an der Naht selbst liegen sie oft tiefer als subkapsulär. Ist die Periode der Anfälle längerdauernd, dann wandeln sich die Punkte in Vakuolentrübungen um, deren Größe und Form eine Funktion ihres Abstandes von der Achse ist. Je peripherer, um so gröber und breiter sind die Vakuolen, je näher der Naht, um so schmaler und zarter sind sie. An der Naht sieht man meist überhaupt nur Punkte. Nun quellen Linsenfasern, welche den Vakuolen hinten angelagert sind, in ihrer Gesamtheit, so daß man sie von Naht zu Naht im durchfallenden Licht verfolgen kann. Die Trübungsvakuolen wachsen auch noch unter dem Einfluß von Anfallsschüben, wenn sie bereits deutlich von der Kapsel abgerückt sind. Treten keine weiteren Anfälle mehr auf, so verschwinden die gequollenen Fasern im Laufe von einigen Wochen wieder vollständig. Vom Äquator her kann die in die Tiefe gerückte Trübung durch Verschieben klarer Linsensubstanz (wenigstens zum Teil) auseinandergedrängt werden. Die in die Tiefe gerückten Trübungsvakuolen erleiden im Laufe der Zeit nur geringgradige Umbildungen. Die Nähte sind Prädilektionsstellen für Trübungen.

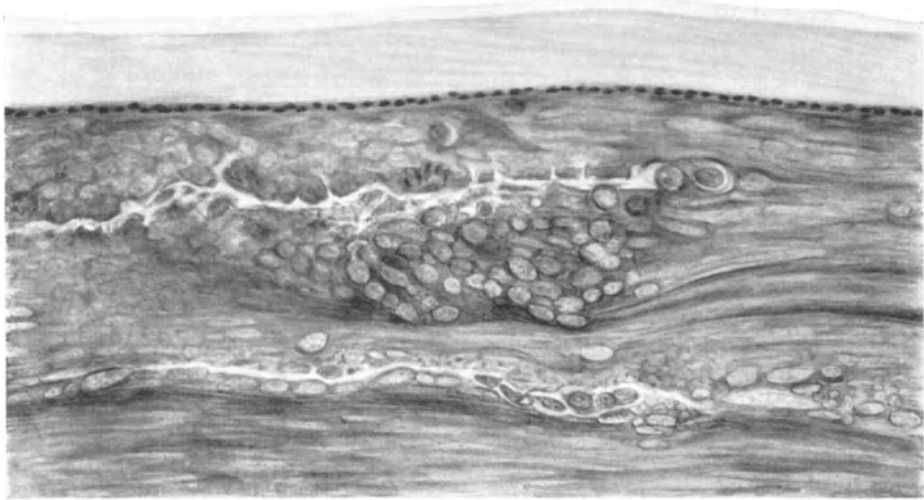
Die Anordnung der Trübungsvakuolen ist, nach den Erfahrungen von H. GOLDMANN, bei Ratten und Hunden kein fundamentales Kennzeichen für die Tetaniekatarakt. Die regressiven Veränderungen sind beim Hunde weniger ausgeprägt als bei der Ratte. Die Katarakt ist keine Wirkung einer „chronischen Tetanie“, also keine langsame trophische Störung, sondern Folge einer akuten, kurzdauernden Gifteinwirkung, wobei das Auftreten der Trübungen eine Entledigung der Faser von Stoffwechselprodukten, die Faserquellung die beginnende Insuffizienz der Faser, die Totaltrübung der Faser endlich ihren Tod bedeutet. Die späteren Umwandlungen der Trübungsvakuolen und Rosetten sind Restitutionserscheinungen der Linsensubstanz.

Die Linsen des am längsten am Leben gebliebenen Hundes mit tetanischer Katarakt aus den Versuchen von H. GOLDMANN hat AD. V. PELLÀTHY (1929) 2¹/₂ Jahre nach der Parathyreoidektomie histologisch untersucht. An Schnitten durch die mittleren Teile der Linse fällt zunächst schon bei schwacher Vergrößerung eine ungleiche Färbung bzw. eine deutliche Schichtung der Rindensubstanz auf. Zwischen dem Epithel und dem Linsenkern sind mindestens drei stark gefärbte, parallel mit der Kernoberfläche ziehende, voneinander durch rosafarbene Gebiete getrennte Schichten sichtbar. Die Schnitte sind den blau gefärbten Zonen entsprechend überaus brüchig.

Das Kapselepithel ist in der Gegend des Äquators normal. Die Zellkerne sind rund, gut färbbar und die kubischen Zellen ordnen sich daselbst in eine dichte regelmäßige Reihe, in ein dichtes regelmäßiges Zellenband. Gegen den vorderen Linsenpol zu werden die Kapselepithelien ganz flach. Sie liegen der Kapsel eng an, und ihre Kerne sind stäbchen- oder spindelförmig. Stellenweise sind Proliferationserscheinungen der Kapselzellen nachzuweisen. Bald treten sie in mehrfachen Lagen auf, d. h. die Epithelschicht ist deutlich verdickt, bald drängt sich das proliferierende Epithel zwischen die Linsenfasern hinein. In der Nachbarschaft der Epithelwucherung zeigen die Linsenfasern stets in kleinerem oder größerem Umkreise pathologisch degenerative Veränderungen der Linsenfasern. Diese Degenerationserscheinungen überwiegen jeweils bedeutend die proliferativen Prozesse der Epithelzellen.

Die vorderste, unmittelbar unter dem Epithel gelegene Kortikalis weist im großen und ganzen normale Struktur auf, doch findet man in dieser Schicht um den vorderen Linsenpol herum vielfach schwere Veränderungen der Linsenfasern. An solchen Stellen ist die normale Faserzeichnung völlig verschwunden, die Fasern sind teils in runde, teils in ovale, teils in unregelmäßige Schollen

zerfallen, welche bisweilen in großen Mengen nebeneinander liegen; anderwärts sieht man zwischen denselben auch kleinere Spalträume (Abb. 117a). Ein Teil dieser Spalträume ist von einer blaßblau gefärbten, homogenen Masse ausgefüllt, die wie geronnene Flüssigkeit aussieht. Die runden und die unregelmäßigen Schollen sind blau, seltener bläulichrot. An einzelnen Partien ist die Grenze zwischen den Linsenfasern und dem Epithel ganz verschwunden und man sieht



a



b

Abb. 117a u. b. Experimentelle Tetaniekatarakt beim Hund, 2 $\frac{1}{2}$ Jahre nach der Parathyreoidektomie. a Vordere Kortex. Kapselepithel abgeplattet. Scholliger Zerfall der oberflächlichsten Linsenfasern. Mit homogenen Massen gefüllte Spalträume. Darunter stärker blaugefärbte Zone, mit meist kleineren, ovalen Lücken. b Hintere Kortex, mit Veränderungen der unmittelbar der hinteren Kapsel aufliegenden Linsenfasern. [Nach A. v. PELLATHY (1929).]

Kerne von Epithelzellen oft in großer Zahl zwischen den zerfallenen Fasern liegen. Andernorts sind auch unmittelbar unter dem Epithel feine, mit blaßblauer homogener Substanz ausgefüllte Spalten sichtbar. Ähnliche Veränderungen der Linsenfasern finden sich auch unter der hinteren Kapsel, aber nur in geringerer Menge und in weniger intensiv blauer Färbung (Abb. 117b).

Die erste auf die annähernd normale vorderste Kortikalis folgende, stärker blau gefärbte Zone ist, abgesehen von ihrer intensiv blauen Färbung, charakterisiert durch zahlreiche, meist kleinere, rundliche und ovale Lücken, die bald leer sind, bald spärliche, krümelige Massen enthalten. In der Gegend des vorderen Linsenpoles, wo schon die vorderste Kortikalis stellenweise intensiven

scholligen Faserzerfall aufweist, greift dieser Zerfall auch teilweise auf die unmittelbar darunterliegende erste intensiv blau gefärbte Ringzone über.

Ähnlich sind die Verhältnisse in der zweiten intensiv blau gefärbten Ringzone. Auch in der zwischen der zweiten und dritten blauen Zone befindlichen, ziemlich gesunden, rosa gefärbten Schichte finden sich einzelne Flecken mit Detrituskugeln, feinen Bläschen und krümeligen Massen. In der dritten stärker blau gefärbten, perinukleären Schichte sind die Verhältnisse anders geartet. Die feinen Bläschen und Kügelchen sind nicht mehr zu finden, sondern es gibt zwischen den stark blau gefärbten Linsenfaserbündeln große, unregelmäßige, runde und ovale Lücken, die größtenteils von blaßblau gefärbten homogenen Massen ausgefüllt sind. Die groben Faserbündel sind stellenweise unregelmäßig, wohl durch das Schneiden gerissen.

In der hinteren Hälfte der Linse sind ähnliche Veränderungen zu finden, mit dem Unterschiede, daß die eben geschilderten Degenerationsprodukte in der hinteren Kortikalis weniger zahlreich auftreten.

Der Linsenkern scheint nirgends wesentliche pathologische Veränderungen aufzuweisen.

Von den im Spaltlampenbild beim lebenden Tier vorhandenen 6 Trübungsschichten waren also im histologischen Präparat immerhin 4—5 mit Sicherheit infolge intensiver blauer Färbung nachzuweisen.

Die aus dem Zerfall der Linsenfasern entstandenen Kügelchen und Schollen sind wohl Myelin- und Eiweißtröpfchen. Die im Detritus sich findenden feinen, dunkel gefärbten oder glänzenden Körnchen bestehen wahrscheinlich aus abgelagertem Kalk.

Das Ziliarepithel zeigte keine pathologischen Veränderungen.

Bei Affen konnte G. SALVATI (1929) weder nach Entfernung der Schilddrüse oder der Nebenschilddrüse, noch auch durch Entfernung anderer Drüsen (Ovarium, Testes, Hypophyse) oder von mehreren Drüsengruppen, Trübungen an der Linse klinisch oder histologisch nachweisen.

4. Die Katarakt bei myotonischer Dystrophie.

Nachdem von H. STEINERT (1909) und ungefähr gleichzeitig von BATTON und GIBB das Krankheitsbild des Muskelschwundes der Myotoniker als ein selbständiges und typisches Krankheitsbild umgrenzt worden ist, hat HIRSCHFELD (1911) als erster die atrophische Myotonie von den verschiedenen, bis dahin der sog. THOMSENSCHEN Krankheit zugezählten Erkrankungsformen abgegrenzt. Der Name „myotonische Dystrophie“ stammt von CURSCHMANN.

Das Bemerkenswerte dieser Krankheit besteht darin, daß sie sich nicht auf die Muskulatur allein beschränkt, sondern auch Organteile ganz anderer Art und Herkunft in Mitleidenschaft zieht.

Die ersten Klagen beziehen sich bekanntlich auf die Steifigkeit der Handmuskeln. Die Patienten können nicht mehr kräftig zufassen; die Faust kann wohl geschlossen, aber nur mit Mühe wieder geöffnet werden, während das nach mehrmaligem Wiederholen besser gelingt. Bestimmte Muskeln, wie die Interossei, oft auch der Opponens pollicis und digiti quinti und andere werden frühzeitig atrophisch. Am Vorderarm degeneriert besonders oft der Supinator longus, von den Halsmuskeln der Sternokleidomastoideus und gewisse Teile der Nackenmuskulatur. Es tritt in vielen Fällen eine sog. „Facies myopathica“ auf, d. h. das mimiklose, faltenlose, starre Antlitz, welches diesen Kranken ein besonderes und geradezu typisches Aussehen verleiht. Auch die Sprache kann verändert sein, infolge von Atrophie der Gaumen- und Kehlkopfmuskeln. Sind die Peronei, die Muskulatur der Lendengegend und der unteren Extremität

gleichfalls in Mitleidenschaft gezogen, so kann es zu schweren Bewegungsstörungen kommen.

Mechanische Erregung, z. B. Beklopfen der myotonischen Muskeln und auch der Zunge mit dem Perkussionshammer, rufen eine längere Zeit sichtbare Dellenbildung hervor; charakteristisch ist das Fehlen der Entartungsreaktion.

Einen sehr interessanten histologischen Befund an der Muskulatur konnte M. HEIDENHAIN bei von NÄGELI und B. FLEISCHER exzidierten und in Sublimat-Chloressigsäure fixierten Stückchen des *Musc. brachioradialis* und des *Pectoralis* erheben. Es zeigte sich an sehr vielen der Muskelfasern eine unter dem Sarkolemm gelegene Schicht zirkulärer quergestreifter Fibrillen, welche demnach die normalen Längsfibrillen der Fasern scheiden- oder bindenartig umfaßte. Es handelt sich um einen ganz eigenartigen Befund, der bisher unbekannt war. HEIDENHAIN hat später etwas Ähnliches nur noch in einem Fall von *Myotonia congenita* und ebenso merkwürdigerweise bei den normalen Augenmuskeln des Hundes feststellen können. Die histologische Bedeutung (Kompensationsvorgänge oder physiologische Vorrichtung zur Verfestigung der Muskulatur?) bedarf erst weiterer Aufklärung.

Dazu kommt gelegentlich: Haarausfall (bei Männern Stirnglatze), brüchige Nägel, Anomalien der Schweißsekretion und der Haut, die oft glatt, glänzend, anscheinend atrophisch wird. Als vasomotorische Störungen treten Zyanose der Finger und Zehen und Kältehyperästhesie in Erscheinung. Fehlen der Achillessehnen- und Patellarreflexe, veränderte Psyche und in schweren Fällen Psychosen sind der Ausdruck einer Mitbeteiligung des Zentralnervensystems. In anderen Fällen treten wiederum schwere Störungen des Stoffwechsels, Knochen- und Skelettveränderungen auf, die zu Verbiegungen, Skoliosen, Lordosen usw. führen.

Bemerkenswert ist ferner das häufige Fehlen bzw. Verlorengehen der *Libido sexualis* bei beiden Geschlechtern und die damit wohl im Zusammenhang stehende, mehrfach nachgewiesene Atrophie der *Testes* bei Männern, bei der Frau die späte Menstruation und frühzeitige Zession.

Ein besonderes Interesse hat das Krankheitsbild der myotonischen Dystrophie für den Augenarzt infolge der dabei in einem verhältnismäßig hohen Prozentsatz vorkommenden Katarakt.

Nachdem schon früher gelegentlich in Krankengeschichten das Bestehen eines *Stares* bei Patienten mit „atrophischer Myotonie“ erwähnt worden ist (HIRSCHFELD-ADAM, ORMOND, CL. P. OBERNDORF, KENNEDY, J. G. GREENFIELD u. a.), war es vor allem der Heidelberger Neurologe J. HOFFMANN (1912), ein Schüler von ERB, der auf das Vorkommen von Katarakt (wie er sich noch vorsichtig ausdrückt) bei und neben „atrophischer Myotonie“ hingewiesen hat. CURSCHMANN (1912) hat dieses Zusammenvorkommen bestätigt und die Katarakt als ein wichtiges Begleitsymptom, besonders auch der hereditären Form der myotonischen Dystrophie hingestellt. Auf das frühzeitige Auftreten des *Stares* bei dieser Krankheit ist von LÖHLEIN (1914) hingewiesen worden.

Ebenso wie die Krankheit selbst, tritt auch der *Star* selten vor dem 25. Lebensjahr in die Erscheinung. Familienforschungen haben gezeigt, daß die myotonische Dystrophie eine ausgesprochen familiäre, hereditäre Krankheit ist (B. FLEISCHER). Nach KYRIELEIS (1925) scheint eine Antizipation, d. h. immer früheres Auftreten in der absteigenden Generationsreihe die Regel zu sein. Als eine Art Äquivalente finden sich in Aszendenz und Deszendenz *Cataracta senilis* und endokrine Störungen. H. C. FREY (1924) weist auf Grund von ausgedehnten genealogischen Untersuchungen aus der Vogtschen Klinik an 10 myotonisch-dystrophisch entarteten Geschlechtern darauf hin, daß sich diese heredo-degenerative Krankheit latent vererbt, dann plötzlich auftritt und sich dominant weiter überträgt. Die

Heredität ist eine homologe, generationsweise homochrome und in bezug auf die Kollateralen progressive, potenzierte.

Die Mehrzahl der Autoren nimmt für diese so komplizierte Krankheit eine Störung der innersekretorischen Organe oder des autonomen Nervensystems (Sympathikusstörung?) in Anspruch.

Was Form und Aussehen des Stares anbelangt, so werden von B. FLEISCHER (1916 und 1918) im Beginn die Trübungen bei myotonischer Dystrophie vorwiegend in die hintere Kortikalis verlegt. Es handelt sich um, von einer zentral gelegenen Trübungszone ausgehende sternförmige Speichen, die sich nach dem Äquator hin zuspitzen. Daneben treten schon frühzeitig feinste punktförmige Trübungen in der Zwischensubstanz der Linse auf. Die ersten Befunde an der Spaltlampe stammen von HAUPTMANN und v. SZILY (1918) und zeigen neben dem hauptsächlich getrühten hinteren Abschnitt mit der Sternfigur, punktförmig verstreute Opazitäten, wobei der vordere Linsenstern mit seinen Verzweigungen in einer ungewöhnlichen Weise sichtbar wird. Es macht nach ihrer Beschreibung den Eindruck, daß, abgesehen von den punktförmigen und unregelmäßig verteilten Opazitäten, die Trübung hauptsächlich an der Vereinigungsstelle der Linsenfasern, an den sog. Linsennähten, beginnt und von dort sich strahlenförmig ausbreitet. Am ausführlichsten hat sich A. VOGT (1921 und 1922) mit dieser Starform an der Spaltlampe beschäftigt. Seine Arbeiten sind besonders wertvoll, weil sie erkennen lassen, daß es sich bei der myotonischen Dystrophie um eine typische Kataraktform handelt; diese besteht in massenhaften, weißen, bald eckigen, bald staubförmigen, manchmal leicht glänzenden Punkten, die ausschließlich der Rinde angehören und die in auffälliger Weise mit farbig leuchtenden, meist roten und grünen, seltener gelben und blauen Kriställchen untermischt sind. Das Farbenschillern beruht, wie sich durch Änderung der Einfalls- oder Beobachtungsrichtung feststellen läßt, auf Dispersionerscheinungen. Manchmal rücken die Punkttrübungen bis unter die Kapsel vor, in anderen Fällen ist die subkapsuläre Zone zwischen Kapsel- und Abspaltungstreifen vollkommen trübungsfrei, sowohl in der vorderen wie in der hinteren Rinde. Bemerkenswert ist die vorwiegend eckige Form der Trübungen, deren Größe etwa 0,05 mm beträgt. In einigen Fällen war die schon von FLEISCHER und v. SZILY hervorgehobene Rosettenbildung nachweisbar. Zwei schon reif gewordene Stare von Myotonikern zeigten nach VOGT nichts Charakteristisches mehr, abgesehen von einigen farbig aufblinkenden Kristallpunkten in der Tiefe.

Ähnlich lautet die Beschreibung von LÜSSI (1922), ED. KOPY (1924) und A. BENCINI (1929).

Schon von A. VOGT ist betont worden, daß gelegentlich auch andere Starformen ein mehr oder weniger ähnliches Bild zeigen können. Auch von anderen Autoren (HEINE, KNÜSEL u. a.) ist darauf hingewiesen worden, daß besonders beim postoperativen Tetaniestar an der Spaltlampe mitunter ganz ähnliche Staub-, Flocken- und Kristalltrübungen gefunden werden. HEINE (1925) sah bei 2 myotonischen Patienten (Mutter und Sohn), bei ersterer subkapsuläre Trübungszonen mit punktförmigen Einlagerungen, bei letzterem aber eine reine hintere Kortikalkatarakt in Form eines Sterns. Ebenso soll nach HEINE beim Tetaniestar ein subkapsulärer Typ mit 1—3 Trübungsschichten vorkommen. KNÜSEL (1924) meint aus der Übereinstimmung der Starformen bei der chirurgischen Tetanie und der myotonischen Dystrophie eine Stütze der von neurologischer Seite aufgeworfenen Hypothese der parathyreogenen Genese der Myotonie zu finden.

Die Abgrenzung dieser beiden Starformen voneinander kann unter Umständen also schwierig sein. A. VOGT scheint aber darin wohl recht zu haben, wenn er

meint, daß das oben genauer geschilderte Starbild wenigstens „als Wegweiser dienen kann“ bei der Diagnose.

Anatomische Befunde liegen vorläufig nur in ganz geringer Zahl vor. A. VOGT (1921) hat bei dem extrahierten reifen Star eines Myotonikers die Rinde mit Schwefelsäure und Jod behandelt und einen besonders hohen Gehalt an Cholesterin nachweisen können, während die Rinde eines zweiten, gleichzeitig extrahierten gewöhnlichen Stares nichts Ähnliches zeigte. R. R. GIL und A. CARCIA QUEROL (1931) bilden eine in toto extrahierte Linse bei myotonischer Dystrophie ab, die die hauptsächlichste Trübung an der hinteren Linsenkapsel aufwies.

5. Cataracta syndermatotica und andere endokrin bedingte Starformen.

Außer den bei chronischer Tetanie, Myotonie, Diabetes usw. vorkommenden Staren, die gesondert besprochen worden sind, gibt es noch weitere Erkrankungen, die mit Störungen der endokrinen Drüsen zusammenhängen und gleichzeitig von Linsentrübungen begleitet sein können. Für die im Verein mit Dermatosen auftretenden Stare wurde neuerdings von J. KUGELBERG (1934) die Bezeichnung „Cataracta syndermatotica“ geprägt an Stelle des älteren Namens Cataracta dermatogenes von ANDOGSKY, womit zum Ausdruck kommen soll, daß nicht etwa die Hauterkrankung als Ursache des Stares anzusehen ist, sondern daß die beiden genetisch verwandten Organe durch anscheinend gleichartige Störungen der inneren Sekretion neben- oder nacheinander erkrankt sind.

Die hauptsächlichsten Hauterkrankungen, welche nach Ansicht der Fachleute (EHRMANN u. a.) vermutlich mit innersekretorischen Störungen einhergehen, und bei welchen Stare beobachtet wurden, sind: Neurodermitis (ROTHMUND, WERNER, TSCHIRKOWSKY, ANDOGSKY, LÖWENSTEIN, VOGT, SIEGRIST, GAULT, METZGER, FRANCESCHETTI u. a.), Sklerodermie (VOSSIUS, v. STECKER, WERNER, BARBOT, MONJUKOWA u. a.), Poikilodermie (ROTHMUND, SIEGRIST), DARIERSche Krankheit (v. SZILY und GJESSING). Es ist sehr wahrscheinlich, daß es sich bei den Staren, die in Verbindung mit „chronischen Ekzemen“ beschrieben worden sind (VOGT, FRANCESCHETTI, LUTZ u. a.), gleichfalls um solche bei Neurodermitis gehandelt hat.

KUGELBERG hat bis 1934 aus dem Schrifttum 15 Fälle zusammengestellt, in denen das Syndrom Katarakt + Neurodermitis, und 19 Fälle, in denen Katarakt + Sklerodermie sichergestellt gewesen ist.

Das klinische Bild bei Neurodermitis äußert sich nach ANDOGSKY (1914) und VOGT (1922) als vordere subkapsuläre Randtrübungen (Cataracta complicata), nach SIEGRIST (1928) zu Beginn in Trübungen unmittelbar im Abspaltungsstreifen, im Stadium der Reife durch Vorhandensein eines Kapselstars mit „bogiger Begrenzung“. METZGER (1932) weist auf die Ähnlichkeit mit der Strahlenkatarakt hin. Nach FRANCESCHETTI (1934) besitzt der Star die Form einer typischen schildförmigen Katarakt. Bei Sklerodermie besaß der Star nach A. SÉZARY, A. FAVORY und H. MAMOU (1930) die Form von subkapsulären faserigen Trübungen in den oberflächlichen Rindenschichten in geringer Tiefe: daneben bestand, ebenfalls axial gelegen, eine gleichmäßige gelbliche Trübungsschicht von sternförmigem Aussehen in der hinteren Rinde. Alters- und Embryonalkern waren unverändert. Bei Poikilodermie beschreibt SIEGRIST (1928) zahlreiche feinste Punkte in der Rinde und Verlagerung des in der Peripherie milchig getrüben Kerns nach unten.

J. NORDMANN (1928) teilt im allgemeinen die bei endokrinen Störungen auftretenden Linsentrübungen folgendermaßen ein: 1. Hintere schalenförmige Katarakt. a) Schalenförmige Katarakt ohne axiale Ausdehnung. 2. Cataracta

punctata, mit flockenförmigen und kristallähnlichen Trübungen. Auch hier kann wieder die axiale Ausbreitung vorherrschen oder zurücktreten. 3. Die bogenförmig begrenzte Katarakt. Diese verschiedenen Formen der Linsentrübung sind aber weder für eine bestimmte Form der innersekretorischen Störung charakteristisch, noch kommen sie immer nur in dieser reinen Form vor. Im Gegenteil, es gibt fließende Übergänge, auch zur *Cataracta complicata* und zur gewöhnlichen Form der senilen Katarakt. Charakteristisch für endokrine Katarakte ist das frühzeitige Auftreten, die Doppelseitigkeit und die flächenhafte Anordnung der Trübungen parallel zu den Diskontinuitätszonen [G. WEILL und J. NORDMANN (1930)].

Außer der ungewöhnlichen Starform, die demnach in einem sehr wechselnden Bild auftreten kann, und den Hauterscheinungen sprechen in zweifelhaften Fällen für endokrine Ursachen bei Sklerodermie und Katarakt: Heiserkeit, Pigmentanomalien, Alopezie, sowie Zahn- und Nagelerkrankungen. Oft handelt es sich um kleine Menschen mit schlaffer, faltiger Haut. Basedow, Myxödem, frühe Klimax, Infantilismus, Eunuchoidismus, *Dystrophia adiposo-genitalis*, Steigerung des Grundumsatzes sind häufige Begleiterscheinungen. LÖWENSTEIN (1926) hat bei Neurodermitis mit Katarakt durch Bestimmung des Sauerstoffverbrauches nach KROGH die in drei Generationen geschlechtsgebunden vererbte Hyperthyreoidose festgestellt.

Abb. 118 zeigt den klinischen Befund bei einer 36jährigen Frau mit leichtem Diabetes, frühzeitiger Ergrauung der Haare, Brauen und Wimpern (Poliosis) sowie Pigmentverlust der Irides, die an der Sklerallampe fast vollständig durchleuchtbar waren. Daneben bestanden rosazeaähnliche Teleangiektasien der Gesichtshaut. Beide Linsen wiesen kleinflöckige Trübungen verschiedener Größe und Dichtigkeit in allen Schichten auf, die im histologischen Präparat (Abb. 119) aus mit sauren Farbstoffen dunkler tingierten, rundlichen bis länglichovalen Herden bestehen. Die ungewöhnliche Starform bei der jugendlichen Person, in Verbindung mit den oben erwähnten Allgemeinerscheinungen lassen vermuten, daß in diesem Falle der Star gleichfalls endokrin bedingt war.



Abb. 118. Endokrin bedingter Star bei Diabetes und Rosacea, verbunden mit allgemeinem Pigmentverlust (Poliosis). Staub-, flocken-, tropfen- und speichenförmige Trübungen in allen Schichten der Linse.



Abb. 119. Endokrin bedingter Star (histologische Teilansicht von Abb. 118, Azanfärbung). Tiefe Rindenschicht. Rundliche und ovale Herde mit dunkler gefärbtem, vorwiegend homogen-geronnenem Inhalt und verstreuten, wabig-körnigen Einlagerungen.

Über die Rolle der einzelnen Drüsen mit innerer Sekretion bei der Entstehung des Grundleidens sind wir zur Zeit nur auf Vermutungen angewiesen. Neben der Thyreoidea werden hauptsächlich die Nebenniere und die Geschlechtsdrüsen in Betracht gezogen. Die letzteren wurden ja bekanntlich auch von A. SIEGRIST (1928) als an der Stargenese beteiligt, ernstlich in Erwägung gezogen. Von anderen ist an den Sympathikus gedacht worden (BARBOT). Wenn wir auch vorläufig noch weit davon entfernt sind, die näheren Beziehungen hier im einzelnen zu übersehen, so scheint doch so viel schon heute wohl festzustehen, daß das „hormonopoetische System“ mit seinen mannigfachen Korrelationen sowohl für die normale Ernährung und das Wachstum als auch für die Erhaltung der Durchsichtigkeit der Linse von Bedeutung sein und bei gestörter Funktion auch einen schädigenden Einfluß ausüben kann.

IV. Linsenschädigungen im Anschluß an Gewalteinwirkung.

Als Wundstar im allgemeineren Sinne haben alle Linsentrübungen zu gelten, die im Anschluß an äußere Gewalteinwirkungen entstanden sind. Im einzelnen sind zu unterscheiden die sich an Kontusionsverletzungen des Auges oder Erschütterungen des Körpers verschiedener Art anschließenden Linsentrübungen von solchen, die nach perforierenden Verletzungen des Augapfels, insbesondere der Linsenkapsel selbst aufgetreten sind. Ferner sollen auch die Lageveränderungen der Linse in diesem Abschnitt besprochen werden, wobei die auf angeborener Grundlage oder infolge von intraokularen Vorgängen verschiedenster Art aufgetretenen Linsendislokationen gleich mit angeschlossen werden, soweit ihnen mechanische Ursachen zugrunde liegen. Schließlich gehören, neben den eigentlichen Fremdkörperverletzungen, auch jene Folgeerscheinungen von äußeren Einflüssen auf die Linse hierher, die durch örtliche Wirkung von chemischen Mitteln oder belebten Wesen verursacht worden sind.

1. Die Kontusionsstare.

Nach verschiedenen experimentellen Erfahrungen scheint es durchaus möglich, daß Trübungen der Linse auch ohne Berstung der Kapsel auftreten können. Auch zahlreiche klinische Erfahrungen sprechen durchaus in diesem Sinne, wenn auch beim Menschen ohne anatomische Untersuchung natürlich nie mit Sicherheit beurteilt werden kann, ob nicht die Kapsel an versteckter Stelle doch geplatzt ist, es sich also nicht lediglich um die Folge einer Kontusion handelt, sondern um einen gewöhnlichen Wundstar mit Kapselruptur.

Klinisch bieten Kontusionsstare meistens kein charakteristisches Bild dar, indem sich aus dem anfänglichen Partialstar mehr-weniger rasch ein Totalstar ausbildet. Manchmal entwickeln sich im Anschluß an einen Kontusionsstar ausgedehnte Kapselfaltungen oder rosettenförmige Trübungszonen unter der vorderen (Abb. 120) bzw. hinteren Kapsel. Auf das Vorkommen dieser letzteren Form hat hauptsächlich HANDMANN (1927 und 1932) hingewiesen. Beim Vorliegen eines Rosettenstares ist stets an die Möglichkeit eines oft schon längere Zeit zurückliegenden Traumas zu denken, obwohl er zweifellos gelegentlich auch ohne vorausgegangene Verletzung vorkommen kann (JESS, LÖHLEIN, RAUH, SCHLÄPFER u. a.).

Als traumatische „Spätrosette“ hat A. VOGT eine zarte blattförmige Flächen-trübung beschrieben, die oft erst viele Jahre nach einer Kontusion des Bulbus und meistens in der Gegend der vorderen Alterskernfläche zu finden ist. Nach

BÜCKLERS (1934) ist von dieser Starform vorwiegend das männliche Geschlecht betroffen. Zahl, Form und Ausbreitung der blattförmigen Trübungen können sehr wechseln. Er unterscheidet zwei Typen von Spätrosetten: eine häufigere spitzblättrige Form, und eine breitblättrige, die zur Peripherie hin auslädt. Die Kontusionsrosette rückt mit zunehmendem Alter in die Tiefe; deshalb lassen sich aus der Lage zu einer bestimmten Diskontinuitätszone gewisse Schlüsse auf den Zeitpunkt des Unfalls ziehen. Auch rudimentäre Rosetten [SCHLÄPFER (1932)] kommen vor.

Ein reiches Bildmaterial von Kontusionsstaren enthält die Arbeit von D. CATTANEO (1934), aus welchem zugleich die große Variationsbreite der klinischen Erscheinungen bei dieser Starform hervorgeht.

Ursächlich wurde beim Kontusionsstar von FERRARI (1931) eine Schädigung des Kapselepthels angenommen, die zur Trübung der angrenzenden Linsenfasern führt (vgl. die Experimente von C. v. HESS, S. 172). D'OSWALDO (1925) legt bei schweren stumpfen Verletzungen des Auges der traumatischen Nekrose eine größere Bedeutung bei. Er fand in einem Fall auch das Kapselepthel in dem der Iris- und Ziliarkörpernekrose benachbarten Gebiet nekrotisch, und faßt daher die Kontusionskatarakt in solchen Fällen als Folge einer traumatischen Epithelnekrose, nicht einer Kapselberstung auf.



Abb. 120. Spätrosetten (sog. blattförmiger Star) nach stumpfer Verletzung.

2. Die VOSSIUSsche Ringtrübung.

Eine besondere Form der Kontusionsstare ist die sog. „Vossiussche Ringtrübung“. Sie wurde von VOSSIUS (1903) als eine dem Pupillarrande entsprechende runde oberflächliche Trübung beschrieben, die im Anschluß an schwere Kontusionen auftritt und bei durchfallendem Licht oft erst nach künstlicher Erweiterung der Pupille deutlich sichtbar wird (Abb. 121). Vom Entdecker selbst wurde dem Befund die Deutung gegeben, daß es sich dabei um einen Stempelabdruck des Pupillarrandes im Augenblick der Kontusion handelt. Die Trübung soll die Folge einer Schädigung der Kapselepthelien in diesem Bezirk sein (vgl. auch KRUSIUS, v. MERZ, RABINOWITSCH, HOEG, CASPAR, NATANSON, STEINER, GIFFORD, IMAI, TERSON u. v. a.). Demgegenüber wurde von HESSE (1918) in verschiedenen Mitteilungen darauf hingewiesen, daß die VOSSIUSsche Ringtrübung nur dann auftrete, wenn eine Blutung in die vordere Kammer stattgefunden hat. Die Auflagerung soll nach seiner Ansicht aus Blutbestandteilen bestehen. PETERS (1925) hat an die Möglichkeit eines aus Fibrinkristallen bestehenden Niederschlages gedacht. Während

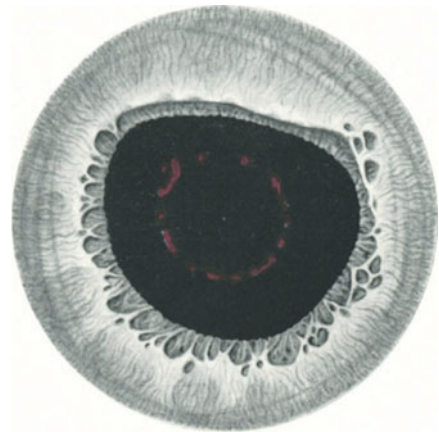


Abb. 121. VOSSIUSsche Ringtrübung mit Entzündung der Pupille nach Schlag gegen das Auge.

Demgegenüber wurde von HESSE (1918) in verschiedenen Mitteilungen darauf hingewiesen, daß die VOSSIUSsche Ringtrübung nur dann auftrete, wenn eine Blutung in die vordere Kammer stattgefunden hat. Die Auflagerung soll nach seiner Ansicht aus Blutbestandteilen bestehen. PETERS (1925) hat an die Möglichkeit eines aus Fibrinkristallen bestehenden Niederschlages gedacht. Während

A. VOGT (1918) mit Bestimmtheit für eine Auflagerung auf die Linse eintritt, nehmen andere Autoren vorübergehende Veränderungen des Kapselepitheles und der vorderen Linsenfasern (Commotio lentis) an [z. B. D'ASARO BIONDO (1932), VILLANI (1932)]. Über das gelegentliche Vorkommen einer VOSSIUSschen Ringtrübung nach perforierenden Verletzungen berichteten W. ZENTMAYER (1924), HESSE (1925) u. a. J. URBANEK (1923) unterscheidet zwei Arten, eine die aus Auflagerungen auf die Linsenoberfläche besteht und eine andere, deren Ursache unterhalb der Linsenkapsel liegt.

In den meisten Fällen ist aber an der Spaltlampe eine Auflagerung auf die Linse mit Sicherheit festzustellen. Beschränkt man die Bezeichnung „VOSSIUSsche Ringtrübung“ nur auf diese Fälle, so ist nur noch zu entscheiden, aus welchen Elementen diese Auflagerung besteht. An der Angabe der meisten Autoren, daß es in vielen Fällen Auflagerungen von Pigmentkörnchen sind, ist wohl nicht zu zweifeln. Ob dabei auch abgelöste Pigmentzellen, Fibrin oder Blutderivate eine Rolle spielen, ist demgegenüber noch strittig und vielleicht auch nicht von ausschlaggebender Bedeutung. [Eine kritische Übersicht dieser Fragen findet sich bei M. HANDMANN (1930).]

Der Ring ist nicht immer ganz geschlossen. Die ganze Erscheinung kann sehr flüchtig sein. A. JESS (1930) hat sie wiederholt schon nach wenigen Tagen verschwinden sehen. Nicht selten besteht sie aber auch längere Zeit und kann noch nach Jahren in Form von zarten subkapsulären Trübungen fortbestehen (A. VOGT).

Eine Eindellung der Hornhaut von vorne ist für die Entstehung der VOSSIUSschen Ringtrübung keine unbedingte Voraussetzung. STEINER (1910) sah sie nach einer Kontusion des Augapfels von hinten durch Geschoßwirkung auftreten. Eine unvollständige Ringfigur entsteht meistens nach Kontusionen aus seitlicher Richtung. Bei verzogener Pupille kann die Ringtrübung auch ein entsprechendes Oval zeigen. URBANEK (1923) macht für das Zustandekommen der Ringtrübung die Rückwelle verantwortlich, die nach Dehnung der äußeren Hülle und Lockerung der einzelnen Anteile einwirkt.

3. Experimente über die Einwirkung von stumpfer Gewalt aufs Auge.

In Anbetracht der Seltenheit von geeigneten histologischen Präparaten vom Menschen und der Schwierigkeiten bei der theoretischen Deutung von verschiedenen Formen der Kontusionsstare lag es nahe, weitere Aufklärung von der experimentellen Forschung zu erhoffen.

a) Der Massagestar.

Das besondere Interesse für den Massagestar in früherer Zeit erklärt sich aus dem Umstand, daß damals die vollständige Reife des Stares noch ganz allgemein als eine Vorbedingung für die erfolgreiche Operation galt. Die sog. FÖRSTERsche Maturation der Katarakt war dazumal ein sehr verbreitetes Verfahren. Es lag also schon aus diesem Grunde nahe, den Vorgang auch experimentell zu prüfen. v. HESS (1887 und 1911), SCHIRMER (1888), DEMARIA (1904), KÖPFEL (1909) haben solche Versuche angestellt, indem sie, nach Eröffnung der Kammer mit einem stumpfen Stilet (v. HESS) oder einem Schildpattlöffel (DEMARIA) durch die Hornhaut hindurch, mehrere Minuten lang massierende Bewegungen auf den vorderen Linsenpol von Kaninchen ausübten. Der Erfolg war nach dem Alter der Versuchstiere, nach Dauer und Stärke der Massage sehr verschieden. Zarte Trübungen unter der vorderen Kapsel konnten selbst bei großer Ausdehnung sich wieder zurückbilden. Meist entwickelte sich nach anfänglicher leichter

Totaltrübung der Linse eine hintere Rindenkatarakt. Umstritten war die Rolle des Linsenepithels beim Zustandekommen des sog. Massagestars. v. HESS schrieb dem Untergang von Epithelzellen und dem dadurch bedingten Fortfall des Schutzes gegen das eindringende Kammerwasser eine ausschlaggebende Rolle zu, eine Meinung, der sich auch LEBER (1903), PETERS (1885) und DEMARIA (1904) angeschlossen haben. SCHIRMER und sein Schüler KÖPPEL (1909) vertraten hingegen die Ansicht, daß unmittelbar nach der Massage keine Alteration des Epithels nachzuweisen sei. Im späteren Verlaufe kann sich aber das Bild wesentlich verändern. Bei den Versuchen von DEMARIA (1904) traten die Trübungen nach 6—12 Stunden unter der durchsichtigen vorderen Kapsel auf, die später nach der Peripherie zu fortschreiten. Nach 4—5 Tagen ist die Trübung vorne vollständig, gelegentlich auch an der hinteren Kortikalis zu sehen.

Die Befunde an der Linsenkapsel bestanden in Fehlen des Epithels im zentralen Teile, während es an der Peripherie gänzlich intakt war. Die Kapsel selbst war stets intakt, aber verdickt und mit Eosin stark gefärbt. Das Epithel war auch an Schnitten im Zentrum defekt. Unter der Kapsel ist koagulierte Flüssigkeit angesammelt, in welcher Epithelzellen zu Boden gesenkt sind. Die Regeneration erfolgt durch Mitosen und Zellverschiebung, wie sie für das Hornhautepithel von PETERS, RANVIER u. a. beschrieben wurden.

Die subkapsuläre Flüssigkeitsschicht reicht bis zum Äquator und enthält öfters Fasertrümmer. Zwischen Kortikalis und Kern treten Spalten mit koagulierten Massen und MORGAGNischen Kugeln auf.

Die vitale Methylenblaufärbung nach LEBER ergab, daß auch die vordere Kortikalis eine Strecke weit gefärbt wird, und zwar dort, wo das Epithel defekt ist.

Die erste Veränderung besteht in einer mechanischen Ablösung und Fältelung der Epithelschicht; die Degeneration erfolgt erst einige Stunden später und ist nicht allein durch das Trauma, sondern auch durch die subkapsuläre Flüssigkeitsschicht bedingt, während SCHIRMER die Degeneration als eine primäre ansieht.

Merkwürdige Bilder wurden von WESSELY (1910) durch Massage bei sehr jugendlichen Kaninchen erzielt. Acht Monate nach Erzeugung der Massagetrübung fand sich z. B. die getrübe Masse, ähnlich wie bei manchen angeborenen Starformen, nach der Gegend des hinteren Poles verlagert und war vorne und an den Seiten von normalen klaren Rindenmassen umgeben. Zugleich war das operierte Auge an Größe merklich hinter dem normalen Kontrollauge zurückgeblieben.

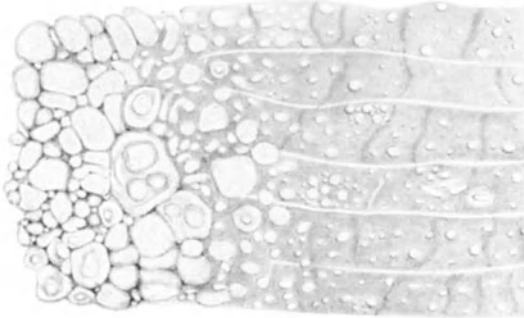
Nach G. PEREYRA (1915) werden durch die Massage mechanisch Epithelfetzen abgelöst und die losgelösten Epithelzellen in die hinteren Schichten verlagert, sowie Fasern der vorderen Rindenschichte zerrissen. Der Mangel des Epithels erlaubt das Eindringen des Kammerwassers in den Kapselsack, wodurch degenerative Erscheinungen auftreten: Schon 30 Minuten nach der Massage kann Faserzerfall beobachtet werden, nach 24 Stunden Vakuolenbildung. Die losgelösten Epithelzellen verfallen bald der Nekrobiose, sind aber noch lange erkennbar. Der Linsenkern ist widerstandsfähiger als die übrigen Elemente und erscheint selten zerstört; ebenso ist das Gewebe am Äquator widerstandsfähiger als in den übrigen Teilen der Linse und zerfällt viel später. Oft findet man die äquatorialen Schichten vom Kern losgelöst und durch einen Spalt getrennt, der körnige Gewebstrümmer enthält. Das noch vorhandene vordere Epithel beginnt zu wuchern und wird mehrschichtig; es bildet sich ein hinteres Epithel, das zur Neubildung von Linsenfasern Anlaß gibt, diese degenerieren und zerfallen aber nach 1—3 Monaten. Die Gewebstrümmer verlieren nach und nach Wasser und es macht sich eine Kalkinfiltration geltend. In der Nähe des Epithels bedingen die Kalkeinlagerungen Entartung und Zerstörung des Epithels selbst,

wodurch abermals das Kammerwasser in die Linsensubstanz eintreten kann und die neugebildeten Linsenfasern zerstört.

Während die bisherigen Untersuchungen an Kaninchen angestellt wurden, hat



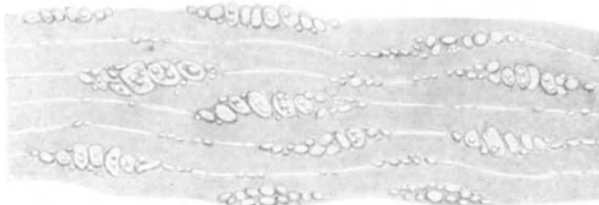
a



b



c



d

Abb. 122a—d. Experimentelle Massagekatarakt beim Meerschweinchen, Massagedauer jeweils 2 Min. a Nach 24 Stunden: Deformierte Faserkonturen mit fragmentiertem Inhalt. b Nach 48 Stunden: Vordere Rindenschicht in der Nähe des Äquators Zerstörung der Fasern unter Bildung von Tropfen verschiedener Lichtbrechung. c Nach 48 Stunden: Größere Vakuole zwischen den Fasern, Tröpfchen und veränderte Chondriosomen innerhalb der Zellen. d Nach 18 Tagen: Hinteres Randgebiet des Linsenkerne. Tröpfchen verschiedener Größe und Brechkraft zwischen den Fasern. [Nach A. BUSACCA (1926).]

A. BUSACCA (1926) zu seinen Experimenten Meerschweinchen benützt. Er stellt die neue Hypothese auf, daß weder Epithelläsionen noch die Imbibition mit Kammerwasser (v. HESS, SCHIRMER u. a.) die Massagekatarakt bedingen, sondern daß es sich um die chemische Wirkung der Zerfallsprodukte der durch die Massage direkt geschädigten Fasern handelt. Diese wirken auf die übrige Linse toxisch und führen ihren Zerfall herbei, wenn nicht — bei geringerer Schädigung — der Linsenstoffwechsel zur Abfuhr dieser Giftstoffe genügt, und dadurch eine Wiederaufhellung der Linse herbeigeführt wird.

Von seinen Versuchsergebnissen seien die folgenden erwähnt. Nach 24 Stunden treten als Folge des Traumas Quellung und Schrumpfung der Fasern mit zickzackartigen Grenzlinien auf. Das Protoplasma ist nicht gleichmäßig durchsichtig, sondern zeigt wolkige und körnige Trübungen, selten Vakuolen. Im Kernbogen (Äquatorgegend) sind fragmentierte Kerne und solche mit teilweiser Quellung zu sehen. Im Linsenkerne keine Veränderungen. Im roten freien Licht zeigen die Fasern Übergänge vom normalen Azurblau über Grün bis

Gelbgrün. Zwischen dem 2. und 6. Tag zeigt die Mitte der vorderen Rinde einen stark trüben Fleck, welcher aber nicht in den vordersten Rindenschichten, sondern eher knapp über dem Kern liegt. Die hintere Rinde ist bis auf den

hinteren Pol trüb. Mikroskopisch zeigten die Linsen verwischte Fasergrenzen und segmentierten Zerfall der Linsenfasern (Abb. 122 a). An Stelle der Fasern sieht man große Schollen, welche stärker lichtbrechend erscheinen als das Protoplasma der normalen Linsenfasern. Als Fernwirkung (Zerfallserscheinungen in der hinteren Rinde) Ansammlung von Tropfen in den Linsenfasern, welche allmählich zahlreicher werden und schließlich die Fasern ganz ersetzen und Tropfen am Rande der Fasern (Abb. 122 b). Diese stark lichtbrechenden Tropfen sind von vorn gesehen kreisrund, von der Seite gesehen elliptisch, entsprechend ihrer Lage zwischen den Lamellen der Linse. Größere Tropfen fließen zu unregelmäßigen Lachen zusammen. Der gezähnelte Streifen, welcher normalerweise zwei Linsenfasern voneinander trennt, ist oft von einer fortlaufenden Reihe kleinster Tröpfchen ersetzt. Die größeren Tropfen enthalten bisweilen in der Mitte ein kleineres Tröpfchen von anderer Brechkraft (Abb. 122 c und d). In weißem Licht erscheinen sie zart violett, im rotfreien grüngelb. Einige dieser Tropfen färben sich mit Trypanrot, andere bleiben ungefärbt, wieder andere färben sich zum Teil mit dieser Farbe. Färbungen auf Fett, Glykogen, Amyloid, Kolloid fallen negativ aus — es handelt sich um Eiweißzerfallsprodukte. Im 3. Monat ist die Massagekatarakt als reif anzusehen. Die ganze Linse ist bis auf einen gelegentlich durchscheinend bleibenden Rand in der Äquatorgegend milchig getrübt, in der Mitte der Kernvorderfläche ist eine hellweiße Scheibe zu sehen (Massagestelle). Auch die hintere Rinde ist milchig getrübt. Ein großer Teil der Rinde ist verflüssigt. Mikroskopisch findet man nur noch in der Äquatorgegend halbwegs erhaltene Fasern. Im Linsenkern selbst sind die Fasern im großen und ganzen oft gut erhalten. Nur stellenweise zeigen sie Zerfall in große rechteckige Schollen. Zwischen dem 10. und 60. Tage — die vordere Rinde ist völlig trüb — treten außer den immer noch zunehmenden Zerfallserscheinungen Gruppen dünner Fasern mit spärlichen, oft verbildeten oder fehlenden Chondriosomen auf, welche geschlängelt verlaufen, am Ende gequollen oder mit Tropfen besetzt sind, bisweilen trübkörniges Protoplasma aufweisend. BUSACCA hält sie für neugebildete Fasern.

In diesem Zusammenhang sei auch auf die eingehende histologische Untersuchung des Auges einer 78jährigen Frau 7 Tage nach der „künstlichen Reifung nach FÖRSTER“ durch V. CAVARA (1924) hingewiesen. Der Befund kann sozusagen als Experiment beim Menschen am besten hier eingefügt werden, wobei freilich nur zu berücksichtigen ist, daß ein Teil der Veränderungen zweifellos auf den Altersstar selbst zurückzuführen ist. Die Veränderungen im Bereiche der Pupille und des Koloboms hängen jedoch mit der vorausgegangenen Massage zusammen, weil diese Stellen vorher genau klinisch untersucht werden konnten.

Im Gebiete des Koloboms, und zwar bis zur Gegend des Hornhautrandes sind die Veränderungen des Kapselepthels viel stärker als an den Stellen der Linse, die von der Iris bedeckt waren; daraus ergibt sich die stärkere Wirkung der Massage auf die nicht von der Iris bedeckten Teile der Linse. In den letzteren Teilen sind die Kerne der Epithelzellen vielfach nicht rund oder oval, sondern unregelmäßig und geschrumpft oder das Chromatingerüst ist homogenisiert; ganz vereinzelt finden sich auch Vakuolen im Kern. Das Protoplasma dieser Zellen ist meist normal, doch finden sich nicht selten Körnelungen des Protoplasmas infolge von Einlagerungen lichtbrechender Körnchen, die sich mit Protoplasmafärbstoffen färben. Entsprechend dem Gebiet der Pupille und des Koloboms sind alle Zellen verändert. Es finden sich hier alle Stadien der hydrophischen Entartung, Vakuolisierung bis zur völligen Auflösung der Zellen (Abb. 123). In den weniger veränderten Zellen findet sich eine Einlagerung von feinen und größeren, stark lichtbrechenden Körnchen, in stärker veränderten Vakuolen, so daß die Zellen wie durchlöchert aussehen. Es treten auch Vakuolen zwischen

den Zellen auf, die oft eine eckige Gestalt haben, und zwischen dem Epithel und der Linsensubstanz liegen. An anderen Stellen sind die Zellen gebläht, blaß, mit Einlagerungen von Körnchen in der Peripherie und Schrumpfung des Kernes. Manche Zellen sehen vollständig wie Bläschen aus. An einzelnen Stellen sind die Epithelien ganz flach mit biskuitförmigem stark gefärbtem Kern. Meist ist das Epithel einschichtig, nur stellenweise zeigt sich eine Zellvermehrung, so daß sich kleine unregelmäßige Zellansammlungen bilden. Auch die neugebildeten Zellen weisen die gleichen Entartungserscheinungen auf wie die älteren. In der Äquatorialgegend der Linse weist das Epithel keine besonderen Veränderungen auf. Die vordere Rindenschichte der Linse ist entsprechend den



Abb. 123. Histologischer Befund von Massagekatarakt beim Menschen am 7. Tage nach dem FÖRSTERSchen Eingriff. Unregelmäßige Wucherung des Linsenepithels, Faserzerfall und Hohlraumbildung in der Kortex.

stärksten Veränderungen des Epithels am meisten geschädigt. Hier besteht nur ein Detritus, in dem nur stellenweise Reste der Linsenfaser zu erkennen sind. Anderwärts, besonders in der Äquatorialgegend, sind die Fasern wohl erhalten; sie sind stellenweise varikös, weisen Spalten zwischeneinander auf, die von einem körnigen Detritus und homogenen Massen ausgefüllt sind. Solche Veränderungen sind in der hinteren Rinde mehr ausgesprochen. Der Kern weist keine Veränderungen auf. Die Massage hat also eine hydropisch-vesikuläre Entartung der Linsenelemente hervorgerufen mit Schrumpfung, Pyknose und Zerreißen der Linsenfaser; auch die Zellproliferation ist auf die Massage zurückzuführen. Die Ähnlichkeit der geschilderten Veränderungen mit den bei Tieren experimentell erzeugten ist nicht abzustreiten.

b) Kontusionskatarakt.

Bei den durch Prellung, Klopfen usw. experimentell hervorgerufenen Linsentrübungen bei Kaninchen sollen nach v. HESS (1911), ähnlich wie beim Massagestar, Läsionen des Linsenepithels eine wichtige Rolle spielen. Es liegt nahe, auch für die beim Menschen klinisch beobachteten Fälle eine gleiche Entstehungsweise anzunehmen, obgleich man hier nicht immer mit Sicherheit die Möglichkeit eines kleinen Kapselrisses ausschließen können, der etwa dem Äquator sehr nahe gelegen und durch Irisgewebe verdeckt ist. Auch Alterationen des Ziliarkörpers und der Iris dürfen hier nicht außer acht bleiben, die in der Abscheidung von Exsudaten und Blutungen in der Vorderkammer und im Glaskörperraum bestehen.

Dieses Verhalten kam deutlich zum Ausdruck bei den Versuchen von BONNEFON (1912). Durch die Erschütterung wird zunächst eine Epithelläsion erzeugt, ferner gekreuzte Furchen in der Kortikalis und Ansammlung einer Flüssigkeitsschicht im Bereiche des geschädigten Epithels. Rein epitheliale Verletzungen können spurlos ausheilen. Sind die Nahtlinien gedehnt, so kommt es zur Imbibition der Linsensubstanz. Die reine Epithelläsion erzeugt vordere und hintere Polartrübungen. Die tieferen Läsionen ohne Kapselrisse bewirken bleibende Trübungen, die durch Dislokationen der Fasern entstehen. Findet

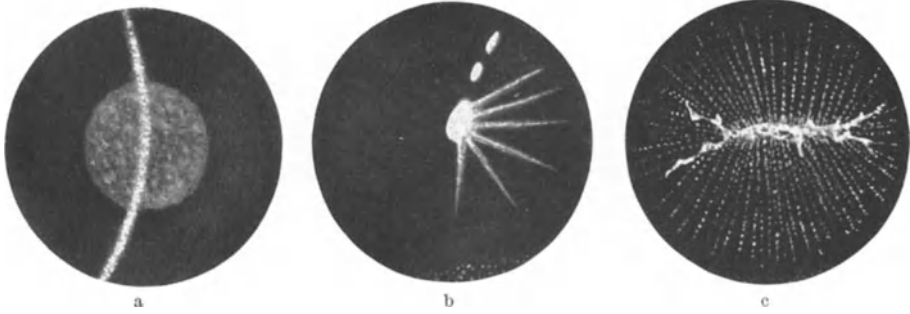


Abb. 124a—c. Klinische Befunde an der Linse bei experimentellem Kontusionsstar beim Kaninchen. a 1 Tag nach dem Trauma: Punkttrübungen entlang der vorderen Linsennaht und Scheibentrübung am vorderen Pol. b 2 Tage nach dem Trauma: Ovale Trübungen in der vorderen Kortex mit strahlenförmigen Fortsätzen. c 4 Tage nach dem Trauma: Trübung der hinteren Linsennaht mit strahlenförmig angeordneten Vakuolen. [Nach D. CATTANEO (1934).]

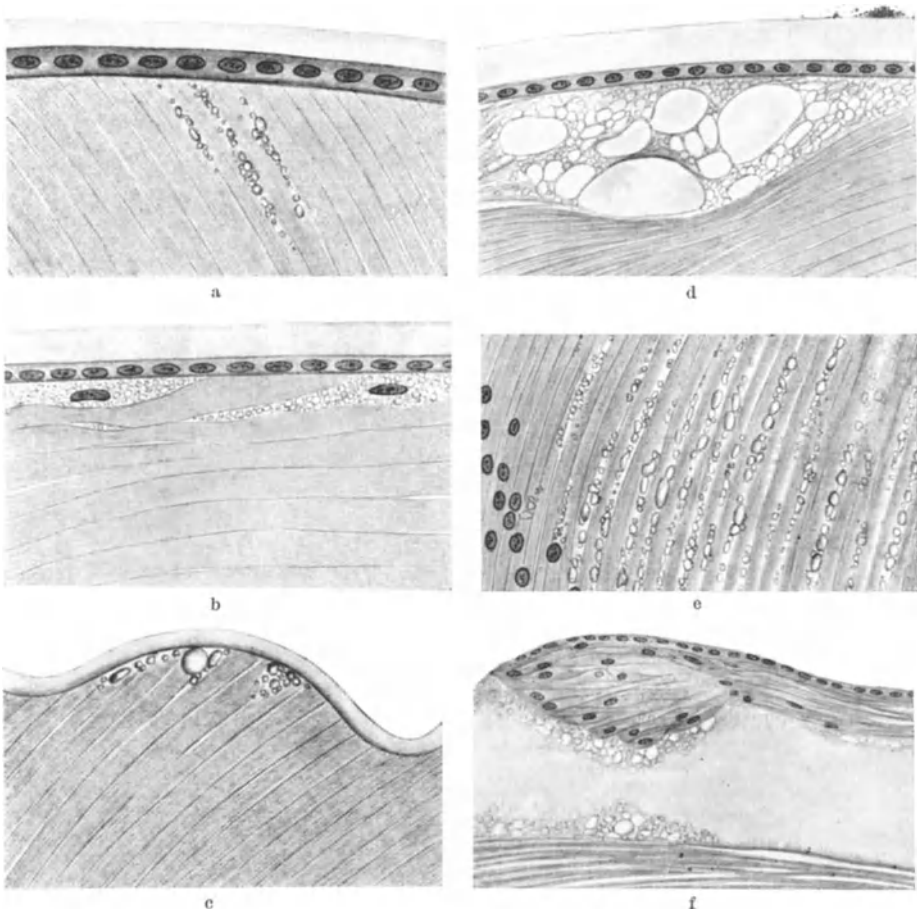


Abb. 125 a—f. Histologische Befunde an der Linse bei experimentellem Kontusionsstar beim Kaninchen. a 5 Stunden nach dem Trauma: Kleine, mit granulierter Substanz gefüllte Hohlräume unter dem Epithel. b 2 Tage nach dem Trauma: In Reihen angeordnete Vakuolen zwischen den Fasern der vorderen Rinde. c 4 Tage nach dem Trauma: Vakuolen verschiedener Größe unter der hinteren Kapsel. d 8 Tage nach dem Trauma: Pigmentstaub auf der vorderen Kapsel. Größere, zum Teil konfluierende Hohlräume unter dem Epithel und zwischen den Linsenfasern. e 17 Tage nach dem Trauma: In Reihen angeordnete Vakuolen unter dem Epithel und zwischen den Fasern in der Äquatorgegend. f 27 Tage nach dem Trauma: Wucherung des Kapsel Epithels und größere Lakune zwischen den Rindenfasern. [Nach D. CATTANEO (1934).]

eine Ruptur der Hinterkapsel statt, so können die im Bereiche des hinteren Poles sich bildenden Trübungen ebenfalls zurückgehen.

Die experimentell erzeugten Kontusionsstare wurden von D. CATTANEO (1934) sowohl an der Spaltlampe als auch histologisch untersucht, frische Präparate auch mit dem Ultramikroskop. Von großem Interesse ist der Vergleich der klinisch beobachteten Fälle mit den experimentell erzeugten Starformen (Abb. 124 a—c). Das morphologische Bild des Kontusionsstares hängt oft von der architektonischen Anordnung der Linsenfasern ab.

Schon nach verhältnismäßig geringfügigen Kontusionsverletzungen durch einen massiven Gummihammer konnte er feinste vorübergehende Punkttrübungen unter der vorderen Kapsel feststellen, die ihren Sitz im Epithel und

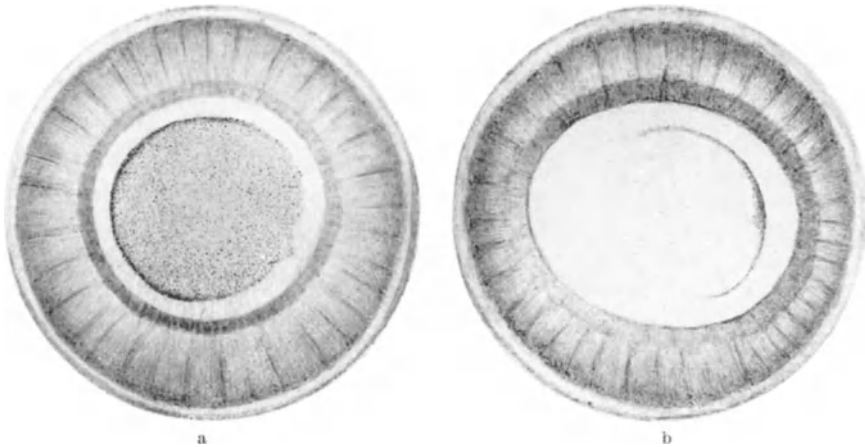


Abb. 126 a u. b. Experimentelle Vossiusche Ringtrübung nach Kontusionsverletzung bei albinot. Kaninchen. a Scheibenförmige Auflagerung. b Bogenförmige Trübung. [Nach O. SUGAMATA (1933).]

in den vordersten Kortextschichten haben. Es kommt schon nach 5 Stunden zur Bildung von kleinen Hohlräumen unter dem Epithel mit granuliertem Inhalt zwischen den Fasern (Abb. 125 a), die unregelmäßige, zum Teil degenerierte Kerne enthalten (Abb. 125 b). Vakuolen unter der hinteren Kapsel sind zuweilen schon nach zwei Tagen nachzuweisen (Abb. 125 c). Nach 8 Tagen sind (neben Pigmentauflagerungen auf der Kapsel) größere Inseln mit Vakuolen zwischen den auseinandergedrängten Fasern unter dem Epithel vorhanden (Abb. 125 d). Nach 17 Tagen finden sich reichlich in Ketten angeordnete Vakuolen zwischen den Linsenfasern der Äquatorgegend (Abb. 125 e). Nach 27 Tagen sind die Epithelien unregelmäßig geworden und bilden spindelförmige Zellwucherungen über den zerfallenden Kortextfasern (Abb. 125 f).

c) Experimentelle Vossiusche Ringtrübung.

Versuche von W. C. FINNOFF und D. H. O'ROURKE (1925) an 12 Ratten, durch Vorderkammerblutungen die Ringtrübung künstlich zu erzeugen, führten nur in einem Falle zu einem unvollständigen Ring.

Mehr Erfolg hatte O. SUGAMATA (1933) an einer großen Zahl von pigmentierten und unpigmentierten Kaninchen, denen er (wie HESSE) mit feinsten Nadel und Spritze eine winzige Menge Eigenblut aus der Ohrvene in die Vorderkammer injizierte. Unmittelbar darauf wurden dem Auge verschieden starke Schläge mit dem MASUDAschen Kontusionsapparat versetzt. Je nach dem Grade der

Kontusion kommt es entweder zu einer gleichmäßigen scheibenförmigen Auflagerung, zu einer Verdichtung der Ränder oder zu einer bogenförmigen Trübung entsprechend dem Pupillarrand (Abb. 126 a und b). Im letzteren Fall sind auch reichlicher Pigmentkörnchen vorhanden, die aus der Iris stammen. Als Klebstoff dienen geronnenes Eiweiß und Spuren von Fibrin (Abb. 127 a und b).

Nach der Ansicht von SUGAMATA besteht also die VOSSIUSsche Ringtrübung aus einer Auflagerung von korpuskulären Elementen auf die vordere Linsenkapsel. Die Linsenschädigung selbst gehört nicht zum Krankheitsbild im engeren Sinne. Die Vorderkammerblutung begünstigt die Entstehung der Trübung, ist aber keine unbedingte Voraussetzung. Die Form des Ringes entspricht der Pupille. Die Trübung besteht nicht nur aus Erythrozyten, sondern auch aus Pigmentkörnchen und aus spärlichen lymphozytären Elementen.

Durch die Kontusion wird nach SUGAMATA eine plötzliche intraokulare Drucksteigerung hervorgerufen. Dadurch wird die Iris an die Linsenkapsel

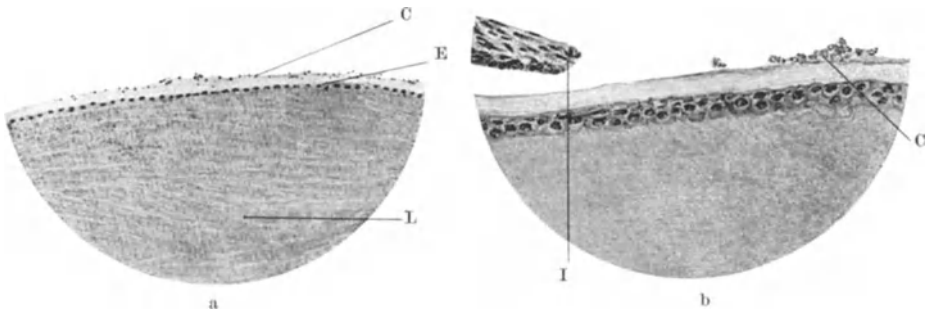


Abb. 127 a u. b. Histologischer Befund bei experimenteller VOSSIUSscher Ringtrübung bei Kaninchen. C Korpuskuläre Elemente auf der Linsenkapsel, bestehend aus Erythrozyten, Pigmentkörnchen und spärlichen Lymphozyten, eingehüllt in geronnenes Eiweiß und Spuren von Fibrin, L Linse, I Irisrand, E Linsenepthelien. [Nach O. SUGAMATA (1933).]

angedrückt und durch die Gewebsflüssigkeit Pigment aus der Iris ausgepreßt. Das seitliche Abfließen aus dem Pupillarbereich wird durch einen ventilartigen Abschluß der Pupille verhindert. Die Ringform kommt dadurch zustande, daß der Klebstoff der ausgepreßten Gewebsflüssigkeit am Pupillarrand am reichlichsten vorhanden ist.

4. Linsendislokationen (Lens dislocata).

Lageveränderungen der Linse kommen sowohl angeboren als im späteren Leben erworben vor. Aus praktischen Gründen werden die ersteren, dem Vorschlag von SIPPEL (1859) folgend, nach C. v. HESS auch heute noch am besten als Ectopia lentis, die erworbene hingegen als Subluxatio oder Luxatio lentis bezeichnet. Bei letzteren handelt es sich also in erster Linie um die Verschiebung einer ursprünglich normal gelegenen Linse, wobei freilich die spätere Verlagerung einer früher „ektopisch“ gewesenen Linse gleichfalls in die Rubrik der Dislokationen im weiteren Sinne hineingehört. Man unterscheidet weiterhin traumatische Luxationen von nichttraumatischen, welche letztere vielfach auch als „spontane“ bezeichnet werden; zu diesen gehört ein großer Teil der Luxationen früher ektopisch gewesener Linsen.

RINGELHAN und A. ELSCHNIG (1931) teilen nach der Ätiologie die Linsendislokationen in 3 Gruppen ein: in kongenitale, konsekutive und traumatische Lageveränderungen.

Durch die Bezeichnung „konsekutiv“ (an Stelle von „spontan“ entstandener) soll zum Ausdruck gelangen, daß die Linsenverschiebung bei vorher normaler

Anlage und Topographie, durch eine innere Erkrankung des Auges verursacht worden sei. Als solche kommen in Betracht z. B. Staphyloma posticum, Glaukom, Hydrophthalmus, Erkrankungen der Linse selbst, oder solche im Bereiche des vorderen Bulbusabschnittes, sowie mechanische Ursachen infolge von Neubildungen im Auge.

Als *Lens dislocata* im weitesten Sinne des Wortes bezeichnen wir jede Linse, die ganz oder auch nur teilweise ihr im Auge anatomisch formiertes Bett verlassen hat. Entsprechend der neuen pathologischen Lage der verschobenen Linse sind zu unterscheiden:

- A. Die intrabulbären Linsendislokationen:
1. Die Subluxation oder Schlotterlinse.
 2. Die Luxation.
 - a) In die Vorderkammer.
 - b) In den Glaskörper.
 - α) natans, β) fixata.
 - c) Die Wanderlinse.
 - d) Die subsklerale Luxation.
- B. Die extrabulbären Linsendislokationen:
- a) Die subkonjunktivale Luxation.
 - α) Die inkomplette (Lentikelle), β) die komplette.
 - b) Die Luxation unter die Capsula Tenoni.

Von der Luxation zu unterscheiden sind: die *Cataracta tremulans*, die reine traumatische Myopie, ferner die Pseudoluxation (vorgetäuscht durch die Linse selbst oder durch entsprechend formierte Exsudatmassen).

a) *Dislocatio lentis congenita s. Ectopia lentis.*

Bei der reinen Ektopie, sowie bei der mit Korektopie und Iriskolobom einhergehenden, ist die Linse in der Regel nur in der vertikalen Ebene verschoben. Mit Ausnahme der Ektopie bei einseitigen Mißbildungen ist der Befund immer doppelseitig. Meistens sind dann die Linsen nach oben, innen-oben oder außen-oben verschoben, und zwar auf beiden Augen symmetrisch (seltener parallel). Immerhin gibt es auch Ausnahmen von dieser Regel, d. h. atypische Verschiebungsrichtungen.

C. A. HEGNER (1915) hat 9 Fälle von Linsenverschiebung an der Spaltlampe untersucht und dabei gefunden, daß nicht immer mit der angeborenen Verlagerung ein Defekt im Bereich des Faserkranzes verbunden ist, ja, daß derselbe häufig lückenlos vorhanden sein kann. Nicht eine lückenhafte, sondern eine ungleichmäßige Entwicklung des Faserkranzes liegt häufig vor. Wenn die tellerförmige Grube des Glaskörpers gleichfalls verlagert ist, dann liegt die Linse ruhig und die Iris schlottert nicht. Wenn in älteren Fällen gelegentlich Lücken im Aufhängeband zu sehen sind, so brauchen sie nicht angeboren zu sein, sondern können durch nachträgliche Zerreißen entstanden sein. Es gibt aber Fälle, bei denen eine angeborene rudimentäre Entwicklung des Aufhängebandes besteht; schwach angelegte Zonulafasern reißen sehr bald, und zwar meistens oben, so daß die Linse nach unten sinkt. In solchen Fällen findet man häufig auch noch andere angeborene Fehler, wie Korektopie, *Arteria hyaloidea persistens*, *Membrana pupillaris persistens*, *Mikrophthalmus* und *Kolobome*. Man muß also unterscheiden zwischen Linsenverschiebungen mit gut erhaltenem Aufhängeband und solchen mit mangelhaften Zonulafasern (Abb. 128). Die erste Gruppe bleibt oft lange stationär, die zweite hat die Neigung fortzuschreiten, bis die Linse, so wie hier, nach unten sinkt.

Ein reiner Fall von *Ectopia lentis* ist der von T. SHIMOYAMA (1931) mitgeteilte (Abb. 129). Die Enukleation erfolgte wegen rezidivierenden Amotioanfällen beim 8. Wiederholungsfalle. Ein Netzhautriß war nicht nachzuweisen.

Es fanden sich im Glaskörper keinerlei bindegewebige Stränge. Am oberen Teil der Linse war die Zonula gut ausgebildet, während am unteren Teil nur ein gewisser Rest von ihr nachgewiesen werden konnte. Der Ziliarkörper bot eine ausgesprochen myopische Beschaffenheit dar. Von einer Umstülpung des Irisrandes und von Gefäßen oder anderen Bindegewebsresten war in diesem Falle nichts vorhanden.

Über die Beziehungen kongenitaler Mißbildungen zur Entstehung der Ektopie haben sich die meisten Autoren der Theorie von STELLWAG (1856) und BECKER (1869) angeschlossen, die die Ectopia lentis aus einer Mißbildung im Bereiche der Zonula zu erklären suchen, die ihrerseits wieder in einer verspäteten Schließung der Augenbecherspalte ihre Ursache haben soll.

C. v. HESS (1911) schreibt persistierenden Mesodermsträngen eine große Bedeutung für die Entstehung der Ektopie zu und belegt diese Ansicht durch

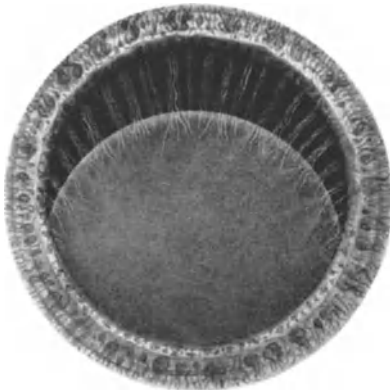


Abb. 128.

Abb. 128. Dislocatio lentis congenita s. Ectopia lentis, mit Dehnung und Lückenbildung zwischen den Zonulafasern, die zu Bündeln mit regelmäßigen Intervallen angeordnet sind.



Abb. 129.

Abb. 129. Ectopia lentis. Myopie mit rezidivierenden Amotioanfällen. [Nach T. SHIMOYAMA (1931).]

Abbildungen, die allerdings so hochgradig mißbildete Augen betreffen, daß die Meinung, wonach die Mesodermstränge später zurückgebildet werden könnten, so daß sie nicht mehr nachweisbar seien, kaum vorstellbar ist. WAARDENBURG (1932) verlegt die primäre Ursache ins Ektoderm, d. h. in die Linsen-anlage selbst. Die Linse soll nach seiner Annahme in einem frühen Entwicklungsstadium stehen geblieben sein, wodurch eine diskongruente Weiterbildung der Zonula veranlaßt wird.

Die sehr oft nachgewiesenen Anomalien im Gebiete der Zonula und des Ziliarkörpers sind eine erhebliche Stütze für die Annahme einer mechanischen Entstehung der Linsenverschiebung. Besonders eindrucksvoll sind hierfür die mit Korektopie oder Iriskolobom einhergehenden Dislokationen, mit in der Regel gegensätzlicher Verlagerung der Linse einerseits, der Pupille bzw. des Koloboms andererseits (Abb. 130 a und b).

Erst wenn die Verschiebung stärkere Grade annimmt, wird der Linsenrand schon bei nicht erweiterter Pupille sichtbar. In anderen Fällen ist die Diagnose erst nach Pupillenerweiterung mit Sicherheit zu stellen. Oft besteht eine Abflachung des Linsenrandes in diesem Gebiet, zum Teil sogar im Bilde eines sog. Linsenkoloboms. Die Zonulafasern pflegen an diesem Teil des Randes der Linse zu fehlen (Kolobom des Aufhängebändchens) oder nur spärlich vorhanden zu sein; in anderen Fällen sind sie zwar nachweisbar, aber lang ausgezogen.

Neben Anomalien in der Entwicklung (in etwa 75%) kann auch myopischer Langbau des Auges (in etwa 25%) als Ursache in Betracht kommen.

Den echten Bildungsfehlern gegenüber kommen intrauterine Erkrankungen ursächlich wohl nur ausnahmsweise in Betracht. Von DE SCHWEINITZ und VASSAUX ist diese Möglichkeit erwogen worden. Nach der Ansicht des letzteren handelt es sich um eine Perivaskulitis der Endausläufer der Arteria hyaloidea.

Bei genauer Untersuchung hat sich aber fast immer die wichtige Rolle der Heredität nachweisen lassen. Neben dem gleichzeitigen Bestehen von anderen Mißbildungen (Kolobom, Korektopie, vollkommener Irismangel, Aplasie der Fovea usw.) sprechen dafür hauptsächlich die bisher schon in großer Zahl vorliegenden Stammbäume.

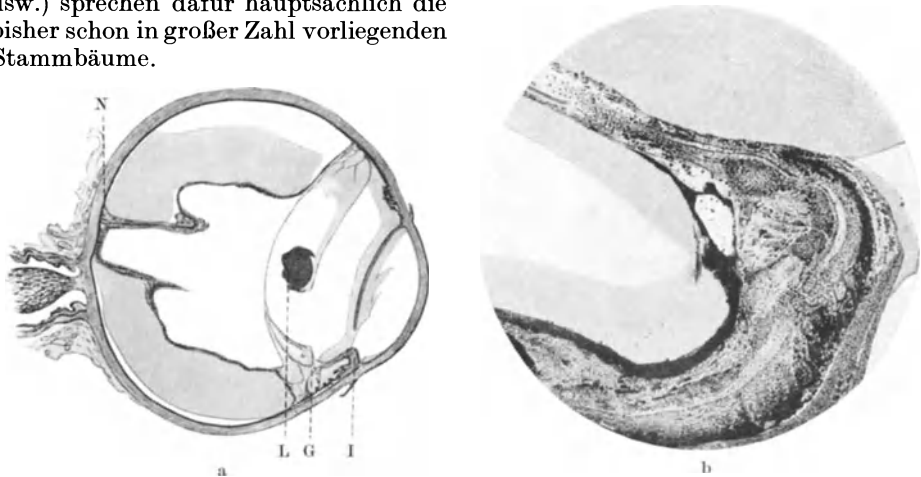


Abb. 130 a u. b. Angeborene Korektopie mit Linsenluxation. a Übersichtsbild (I umgebogene Iris, G verdichtetes Glaskörpergewebe, L peripher getroffene Linse, N der Fläche nach gespaltene Netzhaut). b Der kurze, stark verdickte und nach hinten umgebogene Iristeil. [Nach E. v. HIPPEL (1900).]

Ganz besonders wertvoll ist die Beobachtung von A. VOGT (1905) über eine weitverzweigte Familie, bei deren einzelnen Mitgliedern seit 4 Generationen, also seit etwa einem Jahrhundert, die „spontane“ Luxation in mittlerem bis höherem Lebensalter mit einer gewissen Regelmäßigkeit auftrat (50% der Männer, gegenüber 12% der Frauen). Bezüglich des weiteren umfangreichen Schrifttums über Vererbung der Ektopie der Linse vgl. CLAUSEN (1925) und FRANCESCETTI (1930).

Sowohl Dominanz als auch Rezessivität des Erbganges wurden beobachtet, sehr selten aber auch Paratybie, mithin Latenz in einzelnen Generationen, im übrigen aber fast ausschließlich Weitervererbung durch selbst damit behaftete Familienmitglieder. Weiterhin scheint ein gewisser Grad von Geschlechtsgebundenheit vorhanden zu sein, mit schwacher Prävalenz des männlichen, dagegen vielleicht häufigeren Weitervererbung durch das weibliche Geschlecht.

In etwa der Hälfte der Fälle trüben sich die Linsen schon in jugendlichem Alter. Von vielen Autoren (MANDELSTAMM, NORKIEWICZ, JACQUEAU, BECK, E. FUCHS, WAARDENBURG) wurde auf die auffallende Kleinheit der verlagerten Linse hingewiesen, während LINDNER (1895) im Gegensatz hierzu in einem Falle sogar vergrößerte Linsen sah. KLEIN (1877) fand neben der auffallenden Kleinheit der ektopischen Linse gleichzeitig auch eine isolierte Kapseltrübung.

Alle Augen mit Ectopia lentis sind durch die bekannten Folgezustände: Glaskörperverflüssigung, Netzhautablösung, Neigung zu Iridozyklitis und

Glaukom um so mehr gefährdet, je früher sich aus der Ektopie völlige Luxation der Linse entwickelt.

Die Zahl der anatomisch untersuchten Fälle von Linsenektomie ist noch gering. Die ersten derartigen zwei Fälle wurden von E. VON HIPPEL (1900) mitgeteilt. In beiden lag allerdings eine Komplikation durch eine Verletzung vor, die letzten Endes Veranlassung zur Enukeation gab. Im ersten Falle hat sich die Linse infolge der Verletzung völlig losgerissen und hatte daher zur Zeit der Untersuchung eine ganz andere Lage und Fixation im Auge als zu der Zeit, wo die angeborene Mißbildung allein bestand. Eine genügend begründete Erklärung für die Entstehung der angeborenen Linsenverschiebung konnte also auf Grund der anatomischen Untersuchung nicht gegeben werden. In beiden Fällen war der nach unten-außen von der verlagerten Pupille gelegene (im Querschnitt schmalere) Iristeil stark verdickt und nach hinten umgebogen. Aus ihm entsprang eine Arterie, welche in den Glaskörper übergeht und sich hier verästelt; die im Glaskörper befindlichen Venen gehen zum Teil in den Pupillarrand über. Das breite, obere Iristeil ist hochgradig verdünnt und in die Länge gezogen. Der Breite könnte als Stütze der HESSschen Anschauung dienen, wenn man annimmt, daß das mesodermale Gewebe nachträglich noch resorbiert wurde und nur die Gefäße übrig blieben.

Der von WINTERSTEINER (1910) beschriebene Fall betrifft ein Auge mit so schweren anderen Mißbildungen (Mikrophthalmus mit Kolobom), daß es nicht zur Erklärung der Linsenektomie verwendet werden kann. Dasselbe gilt für den Fall von ADDARIO (1911). Hingegen besitzt die Beobachtung von SEEFELDER (1911) Interesse, obgleich es sich um ein infolge von sekundärem Glaukom erblindetes Auge handelte, weil der Befund an der Iris im großen und ganzen mit dem von v. HIPPEL mitgeteilten übereinstimmt. Auch in seinem Falle war die untere innere Zirkumferenz des Pupillarrandes einschließlich Sphinkter hakenförmig nach hinten umgeschlagen und in unmittelbarer Verbindung mit einem breiten, an seinem Anfangsteile aus Gefäßen, Bindegewebe und zahlreichen Pigmentzellen bestehenden Strange, welcher sich allmählich verschmälert, in Glaskörperfibrillen und Zonulafasern übergeht und vermittelt dieser direkt hinter den Ziliarfortsätzen an der Pars ciliaris retinae fixiert ist. Das Gefäßsystem des Stranges wird von den Irisgefäßen gespeist, von welchen zwei starke Arterien in den Strang eintreten. Das ganze Pupillargebiet war von einer ebenfalls stark pigmentierten, persistierenden Pupillarmembran eingenommen, deren Gefäße gleichfalls mit den Iris- und Stranggefäßen kommunizieren. Die Ziliarfortsätze waren schwach entwickelt und nach hinten gerichtet. Die Linse war (wohl sekundär) in den Glaskörper luxiert, die Zonula Zinnii nur rudimentär entwickelt. Die Gefäße in dem obengenannten Bindegewebsstrang hält SEEFELDER nicht für Überreste der mit der Art. hyaloidea in Beziehung stehenden Tunica vasculosa lentis, sondern für abnorme Gefäßverbindungen unbekannter Herkunft.

VON R. A. GREEVES (1914) wurde ein Fall von angeborener Linsenektomie nach außen, bei Korektopie nach innen beschrieben. Der äußere, etwa 2mal so breite Irisabschnitt — bei annähernd normal entwickeltem inneren — war stark verdünnt und der dislozierten Linse teilweise adhärent. Die vordere Linsenkapsel zeigte im Pupillargebiet eine dichte Trübung, die hintere, an der Stelle wo in die der Linse anliegende Fibrinmasse die in diesem Falle persistierende Hyaloidea eintrat, einen Defekt. In diesem Abschnitt reichte die Netzhaut — da die Zonula fehlte — bis an die Wurzel der stark gedehnten Ziliarfortsätze.

Die Mitteilung von E. FUCHS (1920) über flächenhafte Wucherung des ziliaren Epithels bei einem Fall von Totalluxation der Linse nach Verletzung, ist in diesem Zusammenhange nur mit Vorbehalt zu verwerten, obgleich die Linse

abnorm klein war und auf dem anderen Auge eine typische Ectopia lentis bestand, wegen den zweifellos vorhandenen sekundären Veränderungen.

Aufschlußreich ist die Beobachtung von W. P. C. ZEEMANN (1925), bei welcher eine doppelseitig symmetrische nach oben-außen verlagerte Linse mit gleichgerichteter Ektopie der Pupillen bestand. Wenn auch hier die Ursache für die ENUKLEATION ein schweres Glaukom war, so besteht die Annahme vollkommen zu Recht, daß es sich hierbei um eine der häufigsten Spätkomplifikationen in solchen Augen und um keinen davon unabhängigen Krankheitsprozeß gehandelt hat. Abgesehen von dem myopischen Bau des Auges ist von ZEEMANN

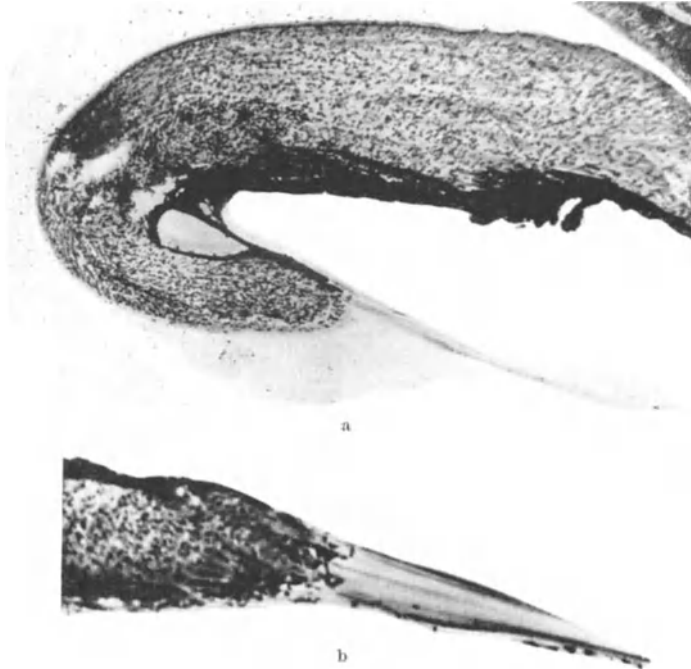


Abb. 131 a u. b. Umstülpung der Iris (a) mit ausgespannten Zonulafasern, welche mit dem Irisrand verwachsen sind (b), bei angeborener Ectopia lentis et pupillae. [Nach W. P. C. ZEEMANN (1925).]

gleichfalls auf die für die Ektopie charakteristische Umstülpung des Irisrandes nach hinten (im nasal-unteren Teil) hingewiesen worden (Abb. 131a). Als neue Beobachtung kommt hinzu, daß die hier umgestülpte Iris von ausgespannten Zonulafasern fixiert ist, welche in inniger Verbindung stehen zum Pigmentepithel, zum Sphinkter pupillae und dem Irisvorderblatt (Abb. 131b). Am hinteren Ende inserieren diese Zonulafasern an der Pars plana des Ziliarkörpers, einzelne von ihnen sowohl am Pupillarrande als an der Irishinterfläche. Die Linse lag disloziert nasal-unten hinter der Iris, frei schwebend. Sie besaß nur geringe Größe ($3 \times 4 \times 4$ mm). Die Kapsel war stark gefaltet und enthielt nur eine körnige Masse, in welcher weder Linsenfasern noch Kerne erkennbar waren. Außerdem bestand eine Cataracta subcapsularis anterior. Bemerkenswert waren ferner eigenartige Gebilde vom Charakter unpigmentierter Ziliarepithelien, die auf eine Entwicklungsstörung des inneren Blattes des Augenchamers hinwiesen. ZEEMANN hält die am Sphinkter pupillae inserierenden Zonulafasern für wesentlich zur Aufklärung der Genese der Ektopie. Einer eventuellen Persistenz des Mesenchyms kann nach seiner Ansicht keine primäre,

sondern nur eine sekundäre Rolle zugeschrieben werden. Als ursächlichen Faktor betrachtet er die Persistenz und Umbildung der primären Glaskörperfibrillen, die über den Augenbecherrand zwischen Linse und Isthmus hindurch eine protoplasmatische Verbindung zwischen einigen Zellreihen der Außenschicht des Augenbeckers und dem im Fundus liegenden Netzhautepithel bewerkstelligen. Er sieht in der besonderen Insertion von Zonulalamellen am Sphinkter und am Irisepithel die Residuen von Verbindungen zwischen verschiedenen Zellen des Augenbeckers, die unter normalen Umständen verschwinden, lange bevor von einer Bildung oder gar Resorption von Gefäßen und Mesenchym die Rede ist. Der in der vorderen Augenkammer befindliche Teil des Glaskörpers wurde nicht hier gebildet, sondern prolabierte durch die Pupille nach vorne und verklebte erst sekundär mit den Wänden der Augenkammer.

b) Dislocatio lentis consecutiva (s. spontanea).

In diese Gruppe gehören alle jene Fälle von Lageveränderungen der Linse, die bei vorher normaler Anlage und Topographie des Linsensystems, aber ohne eine weitere äußere Gewalteinwirkung eingetreten sind, wie z. B. bei Staphyloma posticum, Glaukom, Hydrophthalmus, Erkrankungen der Linse selbst oder solche im Bereiche des vorderen Bulbusabschnittes usw. Alle diese Fälle besitzen als einziges gemeinsames und kennzeichnendes Merkmal die Verschiebung der Linse. Daher ist nach RINGELHAN und A. ELSCHNIG (1931) viel richtiger und charakteristischer, sie an Stelle der früheren Bezeichnung „spontane“ als „konsekutive“ Linsenluxationen zu bezeichnen.

Dem Grade nach unterscheidet man die Subluxatio von der Luxatio lentis. Als Subluxatio ist der Zustand zu verstehen, in dem eine Schiefstellung oder seitliche Verschiebung der Linse eingetreten ist, wobei der Linsenkörper teilweise die Fossa patellaris des Glaskörpers verlassen hat und die Zonula Zinnii partiell entweder stark gedehnt oder zum Teil eingerissen ist.

Über die spontan entstandenen Subluxationen verdanken wir v. MICHEL (1906) interessante Beiträge, die durch gute Abbildungen erläutert sind.

Im ersten Falle war nach einem fieberhaften Exanthem Iridozyklitis bei einem achtjährigen Mädchen mit Einklemmung der Linse im Pupillargebiet aufgetreten. Die mikroskopische Untersuchung ergab, daß die Linse etwas deformiert und nach unten verlagert war. Die Einklemmung der Linse in das Pupillargebiet wurde bewirkt durch die Zerstörung der Zonula und die durch ein Glaskörperexsudat bedingte Druckwirkung. Die Luxation der Linse in die vordere Kammer wurde durch die Verklebung mit der Iris behindert. Die Usur der hinteren Kapsel ist durch die einschmelzende Wirkung des Exsudates zu erklären.

Der zweite Fall betraf einen 53jährigen Mann mit tiefer vorderer Kammer, Irisschlottern, Irisblutungen, Katarakt, die nach hinten und nach außen mit dem losgelösten oberen Rande geneigt war und Glaukom. Der anatomische Befund war: Verlagerung der nur wenig deformierten Linse nach unten; oberer Rand nach rückwärts gesunken, untere Hälfte durch Verwachsung mit dem Pupillarrand der Iris fixiert; Oberfläche der Linse vorne glatt, am Äquator und hinten höckerig und unregelmäßig. Nach vorn und an den Randteilen liegt eine Lage feinfaserigen neugebildeten Gewebes; geringe Zerfallserscheinungen von Fasern, in der hinteren Kortikalis reichlicher. Die Linsenverschiebung nach unten ist hier ohne nachweisbare Ursache eingetreten. Die Linse wäre wohl in den Glaskörper luxiert worden, wenn sie nicht durch die Verwachsung mit der Iris festgehalten worden wäre. Die Zonulafasern fehlten völlig.

Der dritte Fall betraf einen 58jährigen Mann. Durch das Pupillargebiet ragt die Linse in die vordere Kammer, den nasalen Pupillarrand nach hinten drängend. Glaukom. Mikroskopischer Befund: Die Linse liegt schräg, mit dem nasalen Rand nach vorn. Die Iris ist temporal ganz, nasal in halber Breite mit der Hornhaut verwachsen. Der übrige Teil der Hornhaut ist mit der Linse in Kontakt. Kapsel erhalten, aber hinten durch Quellung und Vakuolenbildung abgehoben. Vorn nasal Kapselstar, dessen Gewebe stellenweise mit der DESCHEMETSchen Membran verwachsen ist. Temporal ist die Kapsel gefaltet und nach vorn nach der Hornhaut zu liegt Bindegewebe, welches die Kapsel mit der Hornhaut und dem Irisrande verbindet. Iris gespalten, ein Teil steht mit diesem Bindegewebe, der andere mit der Linsenkapsel in Kontakt. Nasal ist die Iris mit der Pupillarzone rechtwinklig

nach hinten abgeknickt. Entsprechend der Knickung eine fadenförmige Synechie mit der Hinterwand der Kornea. Dieser Faden ist die Fortsetzung einer Bindegewebsschicht, die den Spalt zwischen Hornhaut und Linse ausfüllt. Der rückwärts gelegene Pupillarrand ist mit der nach vorne gezogenen Membrana hyaloidea verwachsen. Zonula temporal noch erhalten, gequollen; nasal zerrissen; am Linsenrand keine Spuren. Ziliarfortsätze atrophiert.

Der Befund bei einer Subluxatio lentis infolge hämorrhagischer Iridozyklitis bei einem 3 Monate alten Kinde wird von C. v. HESS (1911) mitgeteilt. Die vordere Kammer war vollständig aufgehoben und die Iris mit der Hornhaut-hinterfläche so innig verwachsen, daß vielfach die Grenze zwischen beiden nicht zu erkennen war. Die Linse lag stark exzentrisch nach unten, und stand hier mit der Oberfläche des Ziliarkörpers durch Vermittlung eines derben Bindegewebes in Verbindung. Dieses sehr gefäßreiche Bindegewebe erstreckt sich weit über die untere Hälfte der vorderen Linsenfläche und geht in der Nähe des Pupillarrandes in eine mächtige Lage lockeren Gewebes über. Ob die Verlagerung auf einen Zug des schrumpfenden Bindegewebes oder auf das in der oberen Hälfte in Bildung begriffene Interkalarstaphylom zurückgeführt werden muß, ist nicht mit Sicherheit zu unterscheiden.

Auf histolytische Zellwirkung führt KOPPELMANN (1918) die Spontanruptur der luxierten Linse an einem Auge mit Sekundärglaukom nach Leukoma adhaerens zurück. Die kataraktöse, nach hinten und unten luxierte Linse zeigte am oberen Äquator der Kapsel eine Perforationsstelle, die von lymphoiden und Riesenzellen dicht besetzt ist, ebenso wie die darunter befindlichen, deutliche Resorption aufweisenden Linsenschichten. Die histolytische Wirkung der Riesenzellen an der noch intakten übrigen Kapsel hat zu feinkörnigen Veränderungen der Kapselsubstanz geführt. Diese Fremdkörperwirkung der Linse hat eine ausgedehnte plastische Iridozyklitis hervorgerufen; Mikroorganismen ließen sich nirgends nachweisen und die vordere Synechie, die als Einlaßpforte in Betracht käme, war reizlos.

Bei total aufgehobener Vorderkammer und Verlötung der Iris mit der Hornhaut-hinterfläche kann die Linse gleichfalls weit nach vorne verlagert sein. Im anatomischen Präparat eines solchen Falles fand JESS (1926) eine glas-häutige Membran um die Linse, die sich heller als die Zonulafasern und genau wie die Kapsel nach VAN GIESON färbte. Adsorptions- und Quellungserscheinungen, wie sie COMBERG klinisch bei Linsensubluxation beobachtete, lagen in diesem Falle nicht vor.

Zu den Spontanluxationen der Linse auf angeboren konstitutioneller Grundlage gehören die Fälle von Ectopia lentis bei Arachnodaktylie. Nachdem dieses Krankheitsbild zuerst von ORMOND (1924) umrissen wurde, sind im Schrifttum eine ganze Reihe von klinisch beobachteten einschlägigen Fällen zur Mitteilung gelangt. H. J. M. WEVE (1930) hat, außer 7 eigenen, schon 40 Fälle zusammenstellen können. Die Erkrankung beschränkte sich in erster Linie auf die sog. mesodermalen Gewebe, d. h. Knochen, Knorpel, Sehnen und Bänder, Muskeln, Fettgewebe, Bindegewebe, Herz und Gefäße. Auch die Ektopie der Linse glaubt WEVE auf diese Weise erklären zu können.

C. BAKKER (1933) untersuchte 2 Linsen von Patienten mit Arachnodaktylie; diese Linsen waren nach Luxation in die vordere Augenkammer entfernt. Die Dimensionen beider Linsen waren sehr klein und mit Ausnahme der Dicke denjenigen Neugeborener gleich. Linse I zeigte eine fast lückenlose Kapsel-epithel-schicht über die ganze Oberfläche, also auch hinten. Die Kerne der Linsenfasern liegen unregelmäßig in den verschiedenen Schichten zerstreut. Am Hinterpol ist eine Art Fissur sichtbar, in deren Umgebung eine Anzahl Linsenfaserkerne liegen. Die oberflächlichen Linsenfasern sind sehr unregelmäßig geformt. Die Dicke und Länge weisen erhebliche Unterschiede auf, und in den Fasern findet man viele Vakuolen. Die Färbung ist in verschiedenen Teilen ungleich. Die

Anheftung der Zonulafasern reicht bis weit nach der Hinterfläche. Am Äquator und hinter demselben liegt auf der Kapsel eine Zellschicht von wechselnder Dicke, welche Zellen offenbar Reste embryonalen Gewebes sind. Bei Linse II reicht das Kapselepithel bis an den Äquator. Auch die übrigen Abweichungen waren geringer als bei Linse I. BAKKER hält es für nicht unmöglich, daß die normale Entwicklung des mesodermalen Gewebes um die Linse die Ursache der Veränderungen in der letzteren ist, infolge deren die Vorderseite sich viel stärker entwickelt hat als die Hinterseite. Die Fissur an der Hinterfläche würde dann der ganzen Hinterfläche einer normalen Linse entsprechen.

Von einer Luxatio lentis consecutiva sprechen wir, wenn die Verbindung zwischen Linse und Zonula vollständig gelöst ist, wobei die Linse in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle auch ihre Lage völlig verlassen haben wird. Auch bei dem Vortreten der Linse in die vordere Kammer ist folgerichtig zwischen

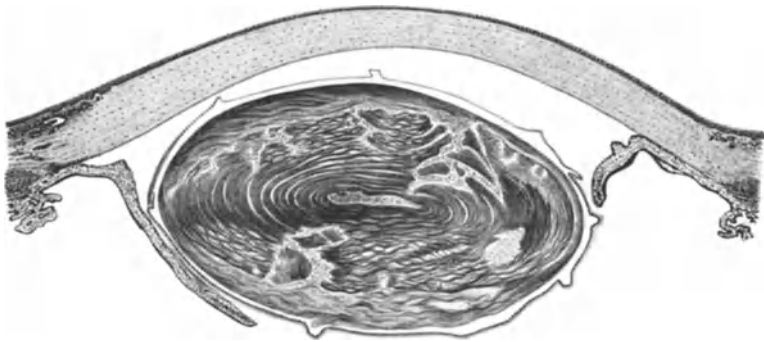


Abb. 132. Luxation der Linse nach der vorderen Kammer. Unter Drehung um 180° (Kapselepithel nach hinten).
[Nach FR. ASK (1913).]

Subluxatio und Luxatio zu unterscheiden, je nachdem nur ein Teil oder die ganze Linse, im letzteren Falle unter vollständiger Loslösung von der Zonula, sich in der vorderen Kammer befindet.

Unter Berücksichtigung der anatomischen Verhältnisse der Zonula und der Art und Weise, in der sie an die Linsenkapsel fixiert ist, sind wahrscheinlich verschiedene Lösungsmechanismen der Linse in bezug auf ihr Verhältnis zur Zonula denkbar. Nach der einen Ansicht, die sich auf die zuerst durch Mazerationenversuche nachgewiesene „Zonulalamelle der Linsenkapsel“ von BERGER (1882) stützt, soll die Linse von einer besonderen, von der eigentlichen Kapsel zu trennenden, äußeren Membran überkleidet sein, die dem Schutze der Linsenkapsel dient und funktionell unabhängig ist von dem peripheren, aus dem Faserkranz gebildeten Aufhängebändchen der Linse, der Zonula Zinnii im engeren Sinne. Neben anatomischen Befunden von RUMSCHEWITSCH (1897), BEDNARSKI (1905), ASK (1913), BURK (1912), v. MICHEL (1906) u. a. sprechen hauptsächlich die Spaltlampenbefunde von MEESMANN (1922), R. STEIN (1926) und JESS (1926) über die Ablösung der Zonulalamelle für die Richtigkeit dieser Anschauung. A. ELSCHNIG (1922 und 1923) und J. KUBIK (1923) vertreten auf Grund ihrer Beobachtungen beim Glasbläserstar die Auffassung, daß diese Lamelle nicht bloß einen auf die Äquatorgegend beschränkten Kreisring darstellt, sondern als zartes wasserklares Häutchen die Linsenkapsel in toto sackartig überkleidet (Näheres darüber, auch was die anatomischen Belege anbelangt, vgl. Kap. „Glasbläserstar“ S. 232).

Danach sind zwei voneinander verschiedene Lösungsmechanismen der Linse in bezug auf ihr Verhältnis zur Zonula denkbar. Entweder kommt die Linse

bekleidet von der Zonulalamelle samt mehr oder minder anhängenden Fasern zur Luxation, oder die Lamelle samt dem Faserkranz löst sich von der Linse ab und diese verläßt (wenigstens im Äquator) völlig nackt ihr anatomisches Bett. Die letztere Art ist zwar bisher klinisch nur zweimal an der Spaltlampe beobachtet (MEESMANN und R. STEIN), scheint aber trotzdem die weitaus häufigere zu sein.

Eine wichtige Rolle spielt zweifellos in manchen Fällen von Linsenverlagerung die Beschaffenheit des Glaskörpers, was schon das Zurücksinken der Linse und Iris bei oft plötzlich einsetzendem Tieferwerden der Kammer bei Amotio retinae beweist.

Infolge der eingetretenen Zonulazerreißung sind die luxierten Linsen oft frei beweglich (Lens bzw. Cataracta natans). Unter Wanderlinsen (STEINHEIM) verstehen wir solche, die völlig unbehindert bei den Augenbewegungen bald in die Vorderkammer gelangen, bald wieder in den Glaskörper zurückschlüpfen.

Den anatomischen Befund einer spontanen Luxation der Linse in die vordere Kammer zeigt Abb. 132 aus einem myopischen Auge, mit hochgradigen atrophischen Veränderungen im Augenhintergrund. Die Linse ist um 180° gedreht, d. h. die Vorderfläche mit dem Kapsel epithel liegt nach hinten. Bei einem anderen Fall von Spontanluxation in die vordere Kammer (Abb. 133) handelt es sich um ein Auge mit überstandener schwerer intraokularer Entzündung. Die stark geschrumpfte Linse liegt frei in der vorderen Kammer. Der Kapselsack ist überall von Epithelzellen ausgekleidet.

Der Fall von HARMS (1905) betrifft eine in die Vorderkammer luxierte senile Katarakt und zeigte folgende Verhältnisse. Ein von schlaffem Kapselsack umgebener Linsenrest liegt im unteren Abschnitt der Hornhaut an. Die Hornhaut ist hier vorgebaucht. Nur in der Mitte bestand ein Raum zwischen Hornhaut und Linsenkapsel. Dementsprechend war hier das Epithel erhalten. Kapselsack

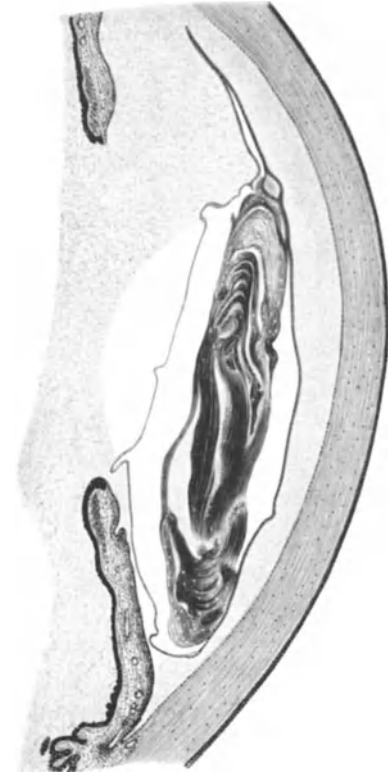


Abb. 133. Frei in der Vorderkammer liegende Linse. Stark geschrumpft, Kapselsack überall von Epithelzellen ausgekleidet.
[Nach FR. ASK (1913).]

geschlossen, ohne Epithelien. Zonulafasern konnten anatomisch nicht nachgewiesen werden. Kammerwinkel offen. HARMS läßt es unentschieden, ob das Glaukom der Luxation folgte oder umgekehrt.

M. HANDMANN (1914) beschrieb 2 Fälle von Interkalarstaphylom infolge von Luxation der Linse mit Drucksteigerung. Der erste dieser 2 Fälle bot klinisch das Bild einer Wanderlinse mit ihren Folgen. 12jähriges idiotisches Mädchen mit angeborener beiderseitiger Pupillenektopie nach oben und Linsenektopie nach unten. Nach spontaner Linsenluxation in die Vorderkammer auf dem einen Auge Glaukom mit schneller Bildung eines Interkalarstaphyloms am oberen Limbus, das trotz Zurückschlüpfens der Linse und Druckabfall langsam größer wurde und schließlich die ganze obere Hornhauthälfte umgriff. Ein Monat danach Exitus letalis. Mikroskopisch: Am Staphylom Erhaltensein nur der

äußeren Sklerallamellen, Auskleidung der Innenwand mit Pigmentepithel. Am unteren Kammerwinkel Vorbereitung der Staphylombildung durch Auflockerung und Durchtränkung des Lederhautgewebes am Kammerwinkel. Corpus ciliare, besonders am oberen Kammerwinkel, sehr atrophisch, Zonulafasern stark vermindert, gedehnt und oben in der Staphylomgegend zopfartig gedrehte Bündel bildend. Linse jetzt hinter der Iris, klein, von ovaler Gestalt, in der vorderen und hinteren Rinde leicht getrübt (Abb. 134).

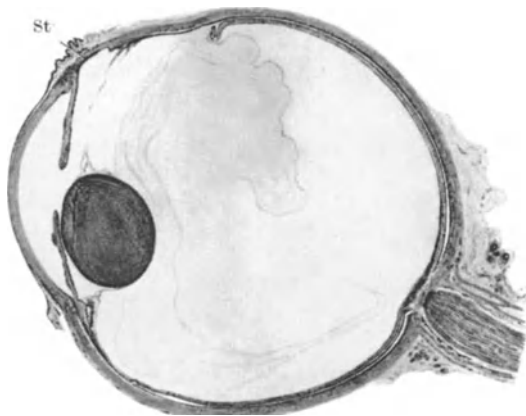


Abb. 134. Spontanluxation der ektopischen Linse. St Interkalar-Staphylom. [Nach M. HANDMANN (1914).]

An der Hand von 30 Fällen, die größtenteils anatomisch untersucht werden konnten, gibt MAGGIORE (1924) eine eingehende Darstellung der verschiedenen Formen der Linsenluxation. Bei der Spontanluxation reißt die Zonula meistens an dem Linsenansatz ab, jedoch können auch hier Fasern haften bleiben. Auffallend ist die Einwanderung von Pigment in die unpigmentierten Schichten der Ziliarkörperepithelien, deren Erkrankung eine Veränderung der Zonulafasern erzeugen kann, die aber auch durch chemische Veränderungen im Glaskörper geschädigt werden können. Bei der traumatischen Luxation reißt die Zonula von der Linse ab oder zieht das unpigmentierte Epithel der Ziliarfortsätze mit sich.

Ein großer Teil der Totalverlagerungen der Linse in den Glaskörperraum muß als „konsekutiv“ im obigen Sinne bezeichnet werden. In diesem Falle geht ihr oft das Stadium der Subluxation voraus. Die fortschreitende Lockerung der Zonula bis zu ihrer völligen Dehiszenz dürfte wohl zum Teil durch die Schleuderbewegungen der Linse bewirkt und durch die dadurch verursachte Zerstörung des Glaskörpers erleichtert werden. Zu den konsekutiven Formen zählen vor allem jene, wo die Luxation der Linse in den Glaskörper durch abnorme Kleinheit der Linse (Ektopie, Cataracta Morgagniana) oder durch besondere Größe des vorderen Abschnittes (Hydrophthalmus) bedingt wird.

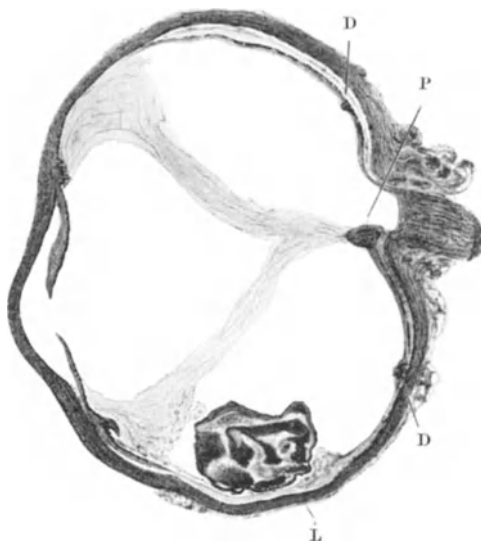


Abb. 135. Spontanluxation einer hypermaturen Katarakt in den Glaskörper. L mit der Unterlage fest verlötete Linse, P exkavierte Papille, D Drusen der Glaslamelle der Aderhaut. [Nach TH. WERNCKE (1903).]

Unter den anatomisch beschriebenen Fällen befinden sich sowohl solche, bei welchen die Linsenluxation infolge von Myopie, Glaukom oder intraokularen Entzündungen eingetreten ist als auch solche, bei welchen die Linse

schon vorher geschrumpft war. Alle diese Fälle sind also strenggenommen als konsekutive Dislokationen zu bezeichnen und können demzufolge sehr verschiedenartige histologische Befunde ergeben.

Von welch schweren Folgen: Iridozyklitis, Netzhautablösung, Glaukom, die Luxation der Linse begleitet sein kann, ist bekannt, ebenso daß durch sekundäre Bindegewebsbildung die in der Regel kataraktöse Linse schließlich an die Bulbuswand fixiert wird (Abb. 135).

Daß die „spontanen“ Luxationen der Linse (z. B. bei hochgradiger Myopie) in der Kapsel erfolgen, ist wohl weitaus das Häufigste. Doch sind auch verschiedene Fälle bekannt [LEBER (1889), WAGENMANN (1889), HALBEN (1897)], wo eine Perforation der Kapsel, hauptsächlich infolge eitriger Vorgänge in der Umgebung der Linse und danach Luxation des Kapselinhaltes erfolgte. WAGENMANN hat in 2 Fällen die Einschmelzung der Linsenkapsel allein durch histolytische Wirkung von Zellen nachgewiesen. HALBEN untersuchte ein Auge, bei welchem, wie er meint, „durch entzündliche Prozesse hinter der Linse im Glaskörper sich ein Exsudat gebildet hat und die Zellen von hier aus die Kapsel zerstört haben“; er fand die aus ihrer Kapsel luxierte Linse im unteren Teile des Glaskörpers in voller Resorption begriffen, die leere, stark gefaltete Kapsel an normaler Stelle.

Bei Gelegenheit der Untersuchung von 24 glaukomatösen Augen fand DE VRIES (1905) zweimal Luxation der Linse in den Glaskörper. Es bestand freie Kommunikation zwischen Glaskörperraum und vorderer Kammer und dennoch unvollständige Schließung des Kammerwinkels, die demnach in diesen Fällen nicht mechanisch erklärt werden kann.

Einen weiteren Beitrag zur pathologischen Anatomie der Spontanluxation liefert WERNCKE (1903) mit einem Falle aus der Freiburger Klinik, nachdem bereits SIEVERT (1903) aus derselben Klinik mehrere klinisch beobachtete Fälle mitgeteilt hatte, in denen es durch die luxierte Linse zu umfangreichen Aderhaut- und Netzhautdegenerationen gekommen war. Ähnliches fand sich auch in dem Falle von WERNCKE, der feststellte, daß die am Boden des Augenhintergrundes liegende kataraktöse Linse mit diesem durch ein spongiöses Maschenwerk kernarmer Fasern verlötet war. Es bestand Kapselkatarakt, aber ohne erhaltene Linsenepithelien. Außerdem traten in der Linse fibrinähnliche Knäuel auf, ferner Phagozyten als Ausdruck für die Kapselruptur. Die in Resorption begriffene Linse hatte in der Aderhaut erhebliche Entzündungserscheinungen hervorgerufen, wohl weil sie als Fremdkörper wirkte. Bemerkenswert war auch die Neubildung glashäutiger Substanz auf der Irisvorderfläche, die gleichfalls unter Mitwirkung der Luxation zustande kommt, weil sie in der unteren Hälfte viel reichlicher auftritt.

c) *Dislocatio lentis traumatica.*

Als traumatisch bedingt sind alle jene Fälle von Linsenverschiebungen anzusehen, die im Anschluß an äußere Gewalteinwirkungen beliebiger Art aufgetreten sind, wobei es gleichgültig ist, ob diese beabsichtigt waren, wie früher bei der sog. *Depressio* bzw. *Reclinatio lentis* als „Starstich“ üblich, oder Folgen von irgendeiner Verletzung. In beiden Fällen tritt die Verlagerung meistens in unmittelbarem Anschluß an das Ereignis in vollem Umfange ein. Es ist aber auch stets mit der Möglichkeit zu rechnen, daß Luxation der Linse als Späterfolg einer Verletzung auftritt oder noch nachträglichen Veränderungen unterliegt, und zwar durch Schrumpfung bindegewebiger Narbenstränge in der Umgebung der Linse.

Die traumatischen Dislokationen der Linse zeigen daher ein sehr vielgestaltiges Bild, wobei vor allem die Verschiedenheit der Entstehungsursachen (stumpfe

Gewalt, Rupturen, perforierende Verletzungen, eindringende Fremdkörper) zu berücksichtigen ist. Das Trauma braucht überdies nicht ein von vornherein gesundes Auge zu treffen; die Linsenverlagerung kann vielmehr durch gewisse primäre Veränderungen des Auges begünstigt gewesen sein (senile Veränderungen, exzessive Myopie, Hydrophthalmus usw.). Bei solchen krankhaft veränderten Augen können wir bis zu einem gewissen Grade von Übergangsformen zur Spontanluxation sprechen. Weiterhin zeigen sich sehr große Verschiedenheiten in Abhängigkeit von der Art und dem Grade der äußeren Gewalteinwirkung: ob die Bulbuswand infolge ihrer Elastizität Widerstand leistet oder platzt, ob die Linse, wenn auch mit veränderter Lage, im Auge verbleibt oder es ganz verläßt, ob die Kapsel unversehrt blieb oder nicht u. v. m. Eine umfassende monographische Bearbeitung der pathologischen Anatomie der erworbenen Linsenluxationen verdanken wir FRITZ ASK (1913).



Abb. 136. Traumatische Subluxation der Linse nach hinten. Blut im Kammerwinkel. Unten partielle Zyklodialyse. Fläche glaukomatöse Exkavation. [Nach FR. ASK (1913).]

Die traumatische Subluxation kann durch einen — meist irgendwie exzentrisch — plötzlich wirksam werdenden Druck zustande kommen, der die

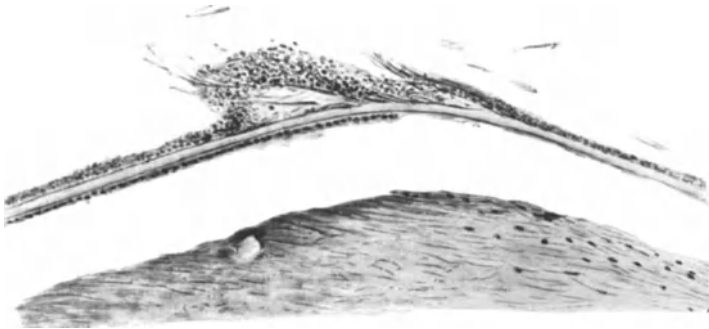


Abb. 137. Oberer Linsenrand bei traumatischer Subluxation der Linse nach hinten. Teilansicht zu Abb. 136. Von Blutzellen eingehüllte Reste von abgerissenen Zonulafasern an der Kapseloberfläche. [Nach FR. ASK (1913).]

Linse zwischen Ziliar- und Glaskörper hineinpreßt und die durch Dehnung am meisten beanspruchten Zonulafasern der gegenüberliegenden Seite zum Einreißen bringt (Abb. 136). Oft ist an der Spaltlampe eine hernienartige Vorstülpung des Glaskörpers als Ursache oder Folge der Zonulaeinreißung nachzuweisen. Abb. 137 zeigt die von Blutzellen eingehüllten Reste der Zonula, die mit der Linsenkapsel noch im Zusammenhange geblieben sind.

Bei der Luxation der Linse in die Vorderkammer liegt die Linse meistens in normaler Lage, seltener schräg oder mit der Hinterfläche nach vorne (Abb. 138).

Bei längerem Aufenthalt in der vorderen Kammer ist zumeist mit einer Trübung der Linse zu rechnen, oft auch der hinteren Hornhautschichten, infolge

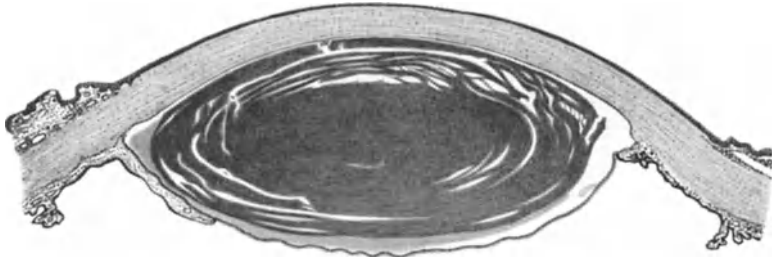


Abb. 138. Luxation der Linse in die Vorderkammer unter Umdrehung von 180° und Verlötung ringsum mit der Umgebung. [Nach FR. ASK (1913).]

der Druckwirkung. Häufig wird die Iris ventilartig an die hintere Linsenfläche angepreßt und es tritt Sekundärglaukom hinzu (Abb. 139).

Es liegt eine Reihe von Mitteilungen im Schrifttum vor über die Veränderungen, welche in die Vorderkammer luxierte Linsen selbst erleiden, die je nach der Dauer verschiedenartig sein werden. Eine in die vordere Kammer luxierte



Abb. 139. Luxation der Linse in die vordere Kammer. [Nach FR. ASK (1913).]

(vorher durch Reklination in den Glaskörper versenkte) Linse untersuchte FISCHER (1907). Es fanden sich an der Peripherie der Linse, im Glaskörper und im Linsengewebe Kernreste von Zellen, die vielleicht bei der Reklination verlagert wurden oder abgestreiftes Hornhautepithel darstellten. RITTER (1898) stellte nach einem Verweilen von 4 Monaten mikroskopisch kleine Zertrümmerungen und Zersprengungen der äußeren Faserschicht, teilweise Zerstörung des Epithels und völlige Vernichtung der Kernzone fest, trotzdem die Linse klinisch frei von Trübungen zu sein schien. BIETTI (1898) fand amorphe Massen zwischen Kapsel und eigentlicher Linsensubstanz,

während Kapsel und Kapselepitel selbst, sowie die Kernzone keine Veränderungen aufwiesen. Er verglich diesen Befund mit dem bei *Cataracta Morgagniana*. AXENFELD (1902) beschreibt Kalkbröckel und fibrinartige Gebilde in der Substanz einer von ihm extrahierten luxierten Linse. HALBEN (1897) stellte in dem von ihm untersuchten Falle vor allem starke Schrumpfung mit Faltung der Kapsel fest. Im Falle von PAGANI (1926) von Aniridie mit Ektopie der kataraktösen Linse erfolgte eine allmähliche Spontanresorption.

Abb. 140 zeigt eine solche schwer veränderte Linse im Bereiche der Vorderkammer. Die Linsenkapsel ist nur noch stellenweise, stark gefältelt, zu erkennen.

Um den zerklüfteten Kern sind Spuren der Kortex vorhanden, eingehüllt von einem rundzellenhaltigen Granulationsgewebe.

An einer 2 Jahre lang am Boden des Glaskörpers gelegenen und dann in die vordere Kammer übergetretenen Linse (nach Stoß gegen das Auge) fand v. HESS (1911) ausgedehnte degenerative Vorgänge in den subkapsulären Linsenelementen. Der Epithelbelag war an der Linsenvorderfläche stellenweise normal. An anderen Stellen, insbesondere in der Gegend des Äquators, fanden sich hingegen in großer Menge unregelmäßige, blasige, zum Teil durch Druck gegeneinander abgeplattete Gebilde von beträchtlicher Größe. Am Äquator ist, offenbar durch weiteren Zerfall dieser Elemente, eine angenähert homogene Masse entstanden, die nach innen von jenen degenerierenden Epithelzellen liegt und dem Kerne der Linse direkt aufliegt. Letzterer ist überall gegen die erwähnten Zerfallsmassen abgegrenzt und in den äußeren Teilen von zahlreichen feinen Lücken durchsetzt. Aus der Gegend des vorderen Poles erstreckt sich ein



Abb. 140. Luxation der Linse in die vordere Kammer. Kapsel zum größten Teil abgelöst und zusammengerollt (x). Erhebliche Iridozyklitis. Linsenrest in Granulationsgewebe eingehüllt. [Nach FR. ASK (1913).]

von scholligen Zerfallsmassen erfüllter unregelmäßig gestalteter Spalt in die Kernmassen hinein. (Der senkrecht durch die Kernmitte ziehende Spalt dürfte möglicherweise Kunstprodukt sein.)

ISCHREYT (1901) erwähnt einen Fall mit Atrophie der Iriswurzel und Interkalarstaphylom. Die Vorderfläche der Iris war von einer neugebildeten Glashaut überzogen. Die Linse war nach oben-außen verlagert, die Zonulafasern hier erhalten, gegenüber gerissen. TEICH (1905) teilt einen Fall mit, in dem es nach Verletzung durch ein Holzseil zu einer umfangreichen Iridodialyse mit mächtigen Blutungen in das Augennere kam. Die fast unveränderte Linse war ein wenig nach der temporalen Seite verschoben, wo sie bis nahe an die Ziliarfortsätze heranreichte, mit denen sie durch zarte bindegewebige Stränge verbunden war. Die gegenüberliegenden Zonulafasern waren mächtig gedehnt, stellenweise zerrissen und durch dünne Gewebsstränge ersetzt. Die Linsenkapsel war unverletzt.

Abb. 141 zeigt eine 14 Tage alte durch Narbengewebe geschlossene Ruptura bulbi nach Verwundung durch Infanteriegeschloß. Die Linse ist mit vollständiger Abreißung von Iris, Ziliarkörper und Aderhaut der gegenüberliegenden Seite, zur Rupturstelle hin verlagert.

In einem von v. MICHEL (1906) beobachteten Fall nach Trauma handelte es sich um eine sekundäre Verlagerung der Linse nach vorn und unten. Die Sklera war stark verdickt und die bogenförmig vorgewölbte Iris unten mit der Linsenvorderfläche verwachsen. Eine zellreiche Membran schließt das Pupillargebiet ab und spannt sich zwischen den Irisrändern aus. Sie zieht unter dem oberen Pupillarrand vorbei, überzieht noch eine Strecke weit die Vorderfläche der Linse und setzt dann an die oberen Ziliarfortsätze an. Von einer unten

gelegenen Einziehung der Sklera zieht ein aus Spindelzellen bestehendes Narbengewebe in das Innere, legt sich an die Hinterfläche der Linse und zieht von dort zu den Ziliarfortsätzen. Die Linse ist fast normal groß, der untere Rand abgeplattet, die Oberfläche der Linse durch den Druck des Ziliarmuskels besonders hinten gerunzelt. Vorne ein Kapselstar, in der Rinde Lockerung und Vakuolenbildung. v. MICHEL bezeichnet diesen Fall als den Typus einer durch Narbenzug entstandenen seitlichen Linsenverschiebung. Bemerkenswert ist, daß die Zonulafasern in den von v. MICHEL mitgeteilten Fällen nur an ihrem vorderen Ende abgerissen sind und ein Riß der Linsenkapsel dabei nicht stattfindet.

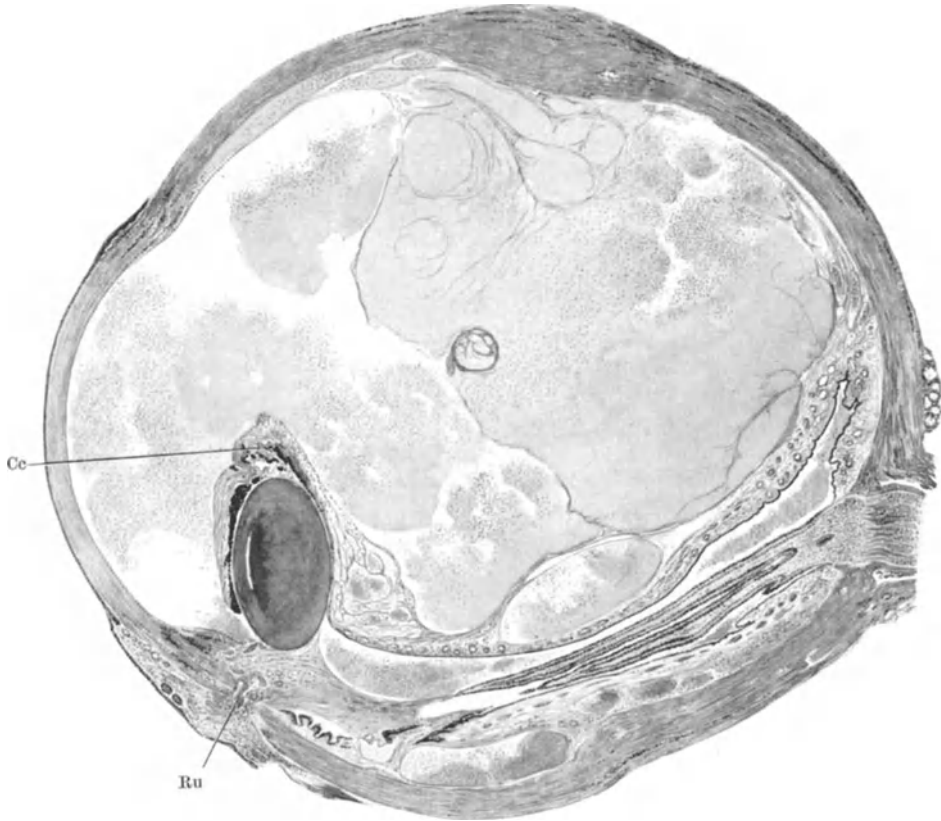


Abb. 141. Traumatische Luxation der Linse mit vollständiger Abreißung der Iris, Ziliarkörper (Cc) sowie der Aderhaut in der oberen Hälfte und Verlagerung dieser Teile zur Rupturstelle (Ru). Hämophthalmus. 14 Tage nach Verwundung durch Infanteriegeschöß. (Aus A. v. SZILY: Atlas der Kriegsaugeheilkunde, 1918.)

Häufiger als in die vordere Kammer tritt die Luxation der Linse in den Glaskörper ein, wo sie dann der Schwere folgend, nach unten sinkt. Diese Form kommt sowohl nach Trauma, häufiger als Endausgang einer Subluxation (Ektopie) oder *Dislocatio consecutiva* zustande. Über den Mechanismus der traumatischen Linsenluxation in den Glaskörper sind die Meinungen geteilt. Die plötzliche Dehnung des Korneoskleralringes bei Kontusionen von vorne und dadurch bedingtes Bersten des Faserkranzes dürfte dabei keine unwichtige Rolle spielen. Aber auch das Vorpressen des Glaskörpers kommt als unterstützender Faktor in Betracht, sowie das größere spezifische Gewicht der Linse, indem sich diese mit größerer Kraft als die sie umgebenden Teile in der Stoßrichtung fortbewegt, wodurch es zur Zonulazerreißung und Verschiebung der Linse kommt.

Auf die Möglichkeit von Spätkomplikationen bei solchen in den Glaskörperraum luxierten Linsen ist weiter oben (bei den konsekutiven Formen) hingewiesen worden. Bekannt waren diese schon klinisch in der Zeit des sog. Starstiches, besonders in jenen Fällen, bei welchen die Linsenkapsel bei dem Versuch der Depression geplatzt ist. So kann es auch heute geschehen, daß beim Versuch zur Extraktion der Katarakt eines hochgradig myopischen Auges, die Linse im verflüssigten Glaskörper versinkt und dann nicht mehr zu holen ist (Abb. 142).

Der Linsenkern liegt hier der Augenhwand unmittelbar hinter dem Ziliarkörper an. Die Linsenkapsel ist beim Extraktionsversuch abgezogen worden. Ähnliches kommt auch bei den traumatischen Dislokationen anderer Art vor. Abb. 143 zeigt eine solche Linse, die allerdings schon vorher getrübt war, aber erst vor 4 Wochen durch einen Schlag gegen das

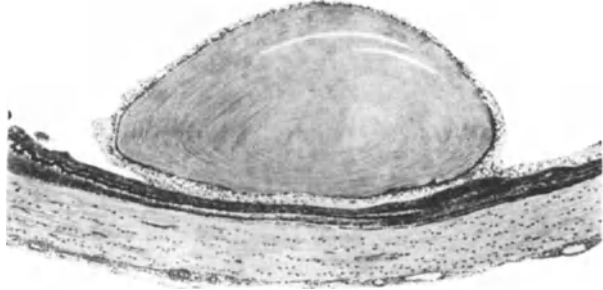


Abb. 142. Luxation der Linse nach unten in den vorderen Glaskörper nach Extraktionsversuch in hochmyopischem Auge. Linse von der Kapsel entblöbt, Rinde fast vollständig resorbiert. Linsenrest von einer dünnen Lage entzündlichen Gewebes eingehüllt. [Nach Fr. Ask (1913).]

Auge luxiert worden ist. Die Kapsel ist gerissen, die stark deformierte, teilweise schon Kalkeinlagerungen aufweisende Linse mit der Unterlage durch infiltriertes Narbengewebe verwachsen.

Als seltene Formen von immerhin noch intraokularer Lagerung der Linse haben jene zu gelten, bei welchen die Luxation zwischen die Sklera und den abgelösten Ziliarkörper erfolgt ist. RINGELHAN und A. ELSCHNIG (1931) schlagen für diese Fälle die Bezeichnung „subsklerale Luxation“ vor. Aus



Abb. 143. Luxation der Linse in den Glaskörper. Linsenkapsel unten rupturiert. Starke entzündliche Veränderungen im Bereiche der Kapselläsion. Linsenmassen hochgradig regressiv verändert, stellenweise mit Verkalkungsherden. [Nach Fr. Ask (1913).]

einschlägigen Beobachtungen von NETTELSHIP (1881) und LAWFOED (1887) geht hervor, daß sie trotz der noch intrabulbären Lagerung doch schon eher als Übergang zu den extrabulbären Formen gehören. Luxation der Linse unter die offenbar zerrissene Netzhaut hat A. ELSCHNIG in seinem stereoskopischen Atlas der pathologischen Anatomie, Tafel 58 abgebildet.

Als Übergang zu den extraokularen Linsenverlagerungen sind die inkompletten subkonjunktivalen Luxationen (Linseneinklemmungen) und die partiellen Vorfälle durch Perforationsstellen in der Hornhaut zu erwähnen.

Abb. 144 zeigt die Linse, im Begriff durch eine Ruptur der vorderen Sklera auszutreten. Die Verletzung erfolgte 4 Wochen vorher durch Schlag mit einem



Abb. 144. Linse im Begriff durch eine Ruptur der vorderen Sklera unter die Bindehaut herauszutreten. [Nach FR. ASK (1913).]



Abb. 145. Dislokation der Linse (sog. Phakokele) nach einer geschwürigen Perforation der Hornhaut. [Nach A. BIRNBACHER (1884).]

Besenstiel. Der obere Linsenrand ist zwischen die Wundflecken eingeklemmt und wird nur noch von der Bindehaut bzw. vom subkonjunktivalen Gewebe bedeckt.

Nach perforierenden Hornhautgeschwüren kann die Linse durch die so entstehende Öffnung austreten (z. B. bei Neugeborenenblennorrhöe, Keratomalazie usw.). BIRNBACHER (1884) teilt einen Fall mit (Abb. 145), wo bei einem 45jährigen Manne nach einem perforierten Ulcus corneae eine knopfartige Erhabenheit im Geschwürsgrunde erschien; die unverletzte Kapsel und das Irisgewebe waren bruchsackartig vorgestülpt, die Linse wurde von den narbigen Rändern der Perforationsöffnung eingeschnürt („Phakokele“). Weitere Mitteilungen liegen von WAGENMANN (1905), KRÄMER (1908), ISCHREYT (1909) vor. Der Zustand wurde auch als „Lenticela praecornealis“ bezeichnet.

Fälle von inkompletter subkonjunktivaler Luxation (Lenticela subconjunctivalis) sind von MERCANTI (1891), FEHR (1898), PAON (1904), CELLA (1911) und CANTONNET (1920) beschrieben worden.

Luxation der Linse unter die Konjunktiva oder in die TENONSche Kapsel hinein kommt nur durch Einwirkung starker Traumen zustande, die gleichzeitig zu mehr oder weniger großer Läsion oder Zertrümmerung des Bulbus führen.

Auch bei kompletter Ruptur der Bulbushüllen muß freilich die luxierte Linse nicht vollständig den Augapfel verlassen, sondern kann innerhalb der Rupturstelle liegen bleiben. Diesen Befund bildet C. v. HESS (1911) bei einem 21jährigen Jungen nach Kuhhornstoß ab. Das Sklerokornealgewebe ist im Bereiche der Ruptur, längere Zeit

nach der Verletzung, durch eine stärker entwickelte Bindegewebsschicht ersetzt, die sich über die ganze Linsenhinterfläche legt und an der gegenüberliegenden

Seite zum Kammerwinkel zieht. Von einer Iris ist im Schnitt nichts zu erkennen, die Ziliarfortsätze gegen die Augenachse gezogen. Die Innenfläche der stark gefältelten Linsenkapsel ist von einem kontinuierlichen Zellbelage überkleidet, der hinten eine mächtige Pseudoepithelschicht bildet. Die Linsenrinde zeigt mäßige Degenerationserscheinungen.

MITVALSKY (1897) hat unter 13 Fällen in einem nur den Linsenkern unter der Bindehaut feststellen können; Kapsel und Kortikalis waren zurückgeblieben. D'AMICO (1925) teilt den anatomischen Befund bei 3 derartigen Fällen mit. Er fand zum Teil nur noch Linsenreste bzw. eine von der Kapsel entblößte Linse. Die übrigen Veränderungen entsprachen ganz der Schwere der Verletzung.



Abb. 146. Linse unter die Bindehaut luxiert. Hinterfläche stark gekrümmt. Die Ränder der Bulbusruptur von der Linse stark eingedrückt, im Begriff sich narbig zu verschließen. Iris und Ziliarkörper oben abgerissen.
[Nach FR. ASK (1913).]

Die Resorption der ausgetretenen Linse kann von sehr verschiedener Dauer sein. Auch Verkalkung derselben kommt vor.

Der Entstehungsmechanismus der extrabulbären Linsenverlagerungen ist ziemlich eindeutig, weil sie alle eine Ruptur der Bulbushüllen zur Voraussetzung haben. Bei den subskleralen und den inkompletten subkonjunktivalen Rupturen muß die Linse notwendigerweise erst in die vordere Kammer eingetreten sein, bevor sie zwischen Sklera und Ziliarkörper-Irisansatz vordringen konnte. In den Fällen von FEHR, CELLA und ASK (1911) lag auch die Linse in der Tat mit der einen Hälfte unter der Konjunktiva, mit der anderen aber noch in der Vorderkammer. Der Eintritt in letztere vollzieht sich so blitzartig rasch und gewaltsam, daß die Iris keine Zeit zum Ausweichen findet, sondern entweder von der Linse mitgezogen in die Skleralwunde hineinprolabiert, oder sogar an entsprechender Stelle an der Wurzel abgerissen wird. Solche Bilder sind von ANDRÉ (1874), LEDEBLE (1875) und FANO (1880) beschrieben worden. Doch kann ausnahmsweise die Linse auch ihren Weg hinter der Iris und vor dem Ziliarkörper nehmen, indem sie die Iris an ihrer Wurzel durchtrennt.

Prädilektionsstellen für Rupturen scheinen die Muskelansatzzonen, vor allem der Rectus superior-Ansatz und seine unmittelbare Umgebung zu sein. Nach SOUILLARD (1910) ist bei 85% der subkonjunktivalen Luxationen die Rupturstelle im inneren oberen



Abb. 147. Luxation der Linse in den TENON'schen Raum infolge von Bulbusruptur vor dem Äquator. [Nach FR. ASK (1913).]

Quadranten, etwas nasal von der Insertion des Rectus superior zu suchen, gegenüber der Angriffsstelle der stumpfen Gewalt unten außen. Seltener befindet sie sich mehr in der Richtung des Rectus internus oder am Korneoskleralrand.

Für die weiter vom Limbus gelegenen Perforationsstellen sucht sich die Linse aber kaum den Weg durch die Vorderkammer hindurch. Hier ist wohl der Durchtritt durch die Ziliarkörperperipherie weitaus gegebenener.

Eine ziemlich häufige Form der traumatischen Linsenluxationen ist die unter die Bindehaut (Abb. 146). In der Regel erfolgt durch stumpfe Gewalt (Kuhhornstoß u. a.) eine Ruptur der Sklera in nächster Nähe der Korneoskleralgrenze, selten weiter davon entfernt, fast immer ziemlich parallel zum Limbus, ohne daß die Bindehaut mit eingerissen wurde; durch die sklerale Wunde tritt dann die Linse meist vollständig unter die Bindehaut; seltener wird sie in die

Für die weiter vom Limbus gelegenen Perforationsstellen sucht sich die Linse aber kaum den Weg durch die Vorderkammer hindurch. Hier ist wohl der Durchtritt durch die Ziliarkörperperipherie weitaus gegebenener.

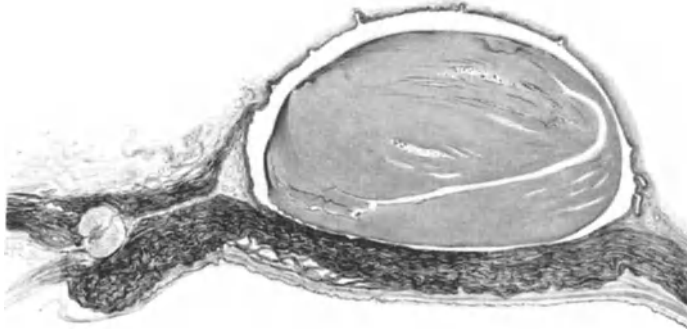


Abb. 148. Durch einen Skleralriß in den TENON'schen Raum luxierte Linse. [Nach W. SCHLODTMANN (1897).]

sklerale Wunde eingeklemmt, so daß sie Sanduhrform zeigt. Oft wird gleichzeitig mit der Linse auch die Iris mehr oder weniger vollständig durch die Skleralwunde herausgeschleudert. Rupturen der Sklera weiter hinten und Luxationen der Linse unter die TENON'sche Kapsel gehören zu den größten Seltenheiten (BOWMAN, WEEKS, CHISOLM, NUËL, MONTAGNON u. a.). SCHLODTMANN fand solche Skleralrisse unter dem Rectus externus und die Linse zwischen ihm und dem Obliquus sup. im TENON'schen Raume liegend.

In der großen Mehrzahl der Fälle erfolgt die Luxation in der Kapsel; selten — MITVALSKY sah dies nur einmal bei 13 von ihm untersuchten Fällen — bleibt die Kapsel im Auge zurück.

In einem derartigen Falle (Verletzung durch Holz) sah C. v. HESS bei der 5 Wochen später erfolgten E nukleation an der Rupturstelle die ganze gefaltete Kapsel. Ihre Falten waren bereits zum Teil von dem mächtig wuchernden Hornhautepithel, zum anderen von sehr gefäßreichem Bindegewebe ausgefüllt.

Im weiteren Verlaufe werden die Rindenmassen der unter die Bindehaut luxierten Linse getrübt, zerfallen und können mehr oder weniger vollständig aufgesaugt werden. Zumeist bleibt sie aber lange bzw. dauernd, wenn erst die umgebenden Blutergüsse resorbiert sind als derbe, rundliche, meist gelbliche Prominenz bestehen. Gleichzeitig vorhandener Prolaps der Uvea kann das Bild trüben. Verkalkung der luxierten Linse tritt seltener ein.

Schließlich bleibt noch die Luxation in den TENONschen Raum hinein zu erwähnen (Abb. 147). Sie ist ebenfalls rein traumatischer Ätiologie und also auch stets primär. Der Mechanismus ist der gleiche wie bei der subkonjunktivalen Linsendislokation; nur muß die Linse noch weiter rückwärts, und zwar in der Äquatorzone, durch die Sklera hindurchgepreßt werden. Der Durchtritt erfolgt bemerkenswerterweise nicht nasal vom Rectus superior-Ansatz oder in einer Linie mit demselben, sondern mehr temporal zwischen ihm und dem Verlauf des Rectus externus. Solche, übrigens außerordentlich seltenen Luxationen sind von WADSWORTH (1885), MONTAGNON (1887) und ASK (1911) gesehen worden. In einem weiteren von SCHLODTMANN (1897) beschriebenen Falle war die Sklera hinter der Insertion des Rectus externus in Form einer schräg von vorn-innen nach hinten-außen gerichteten Linie eingerissen. Die Linse lag zwischen Obliquus superior und Rectus externus (Abb. 148).

d) Experimentelle Linsendislokationen.

ZOLDAN (1924) hat Versuche angestellt, um auf experimentellem Wege die Stärke und Richtung eines Traumas zu bestimmen, das imstande ist, die Linse in den Glaskörper zu luxieren. Er konstruierte zu diesem Zwecke einen geeigneten Apparat, der es gestattet, glatte Metallkugeln mit genau meßbarer Kraftanwendung in antero-posteriorer Richtung gegen den Bulbus zu schleudern. An vorher aufgefüllten Leichenaugen war dazu eine Gewalt von 950—1250 g, bei Hunden und Kaninchen eine solche von über 1300 g nötig. Bei den letzteren verursachten Einwirkungen bis zu 1700 g teils komplette, teils inkomplette Luxation. Die Wucht eines stumpfen Traumas, das imstande ist, die Linse völlig zu luxieren, dürfte demnach in den meisten Fällen eine viel größere sein, als wir für gewöhnlich anzunehmen geneigt sind.

FRENKEL und DÉJEAN (1932) meinen, daß bei ihren Versuchen über experimentelle Erzeugung von Zonulaabreißung bei sagittal einwirkenden Traumen Zerreißen seltener sind als bei schief einwirkenden Schädlichkeiten. Es kommt hierbei nicht zu Abreißungen, sondern Rupturen.

5. Perforierende aseptische und infizierte Linsenverletzungen.

a) Der aseptische Wundstar.

Jede Eröffnung der Linsenkapsel kann bekanntlich zur Quellung der Linsenfaser und dadurch zur Trübung der Linse führen, sowohl nach Operation (Diszission) als auch nach Spontanruptur der Kapsel oder nach perforierenden Verletzungen der Hornhaut und der Sklera. Der Form und dem Grade nach sind aber diese Wundstare im engeren Sinne sehr verschieden. Neben der Größe und

Lage der Kapselöffnung (ob hinten oder vorne, im Pupillargebiet oder unter der deckenden Iris) spielt auch die Beschaffenheit der Linse und das Lebensalter der Patienten eine große Rolle. Bei jugendlichen Individuen tritt, wie von

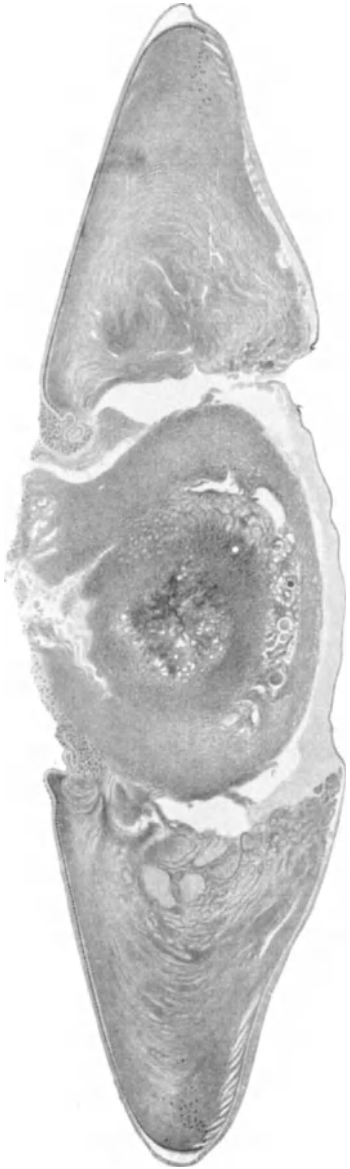


Abb. 149. Angeborener Star, 5 Tage nach einer Diszission. Klaffender Riß in der vorderen Kapsel. Zerfall hauptsächlich des zentralen Linsenbestandes. [Nach R. SEEFELDER (1922).]

K. WESSELY auch experimentell bewiesen worden ist, die Quellung bzw. molekulare Imbibition und Trübung der Fasern schneller und in größerem Umfange ein als bei Erwachsenen. Dabei kommt es häufig auch zu einer pilzförmigen Vorquellung in die vordere Kammer, diese mehr oder weniger ausfüllend. Neben einfachen physikalischen Quellungserscheinungen spielen dabei offenbar auch fermentative und zelluläre Kräfte eine Rolle. Die klinische Erfahrung lehrt, daß bei Kindern oft eine Diszissionsöffnung gewisser Größe schon genügt, um totale Trübung und Verflüssigung nicht nur der Rinde, sondern auch des Kernes der Linse herbeizuführen, die in kürzerer oder längerer Zeit von einer so vollständigen Aufsaugung des Kapselinhaltes gefolgt sein kann, daß schließlich nur der Kapselsack mit wenigen anhaftenden Epithel- und Faserresten übrig bleibt.

Nach GOLDSCHMIDT (1914) erhält die diszierte Linse durch ihre Quellung ein gesteigertes Absorptionsvermögen gegenüber proteolytischem Ferment, weshalb dieses im normalen Kammerwasser nur in geringer Menge vorhandene Ferment in stärkerem Maße wirksam sein kann. Die quellende Linse übt allerdings auch auf den Übergang des Fermentes in das Kammerwasser einen steigernden Einfluß aus. Als zweiten Faktor der Resorption nennt GOLDSCHMIDT die in der Linse selbst befindlichen autolytischen Fermente, die beim Absterben der Zelle frei werden, als dritten das proteolytische Ferment der Leukozyten.

Im Gegensatz zur jugendlichen Linse, die mit Ausnahme des Kapselsackes samt Epithel zur Auflösung und Resorption neigt, sind die Linsen älterer Leute nur wenig quellungsfähig. Bei diesen bleiben traumatische Trübungen daher häufig stationär und beschränken sich nur auf die Kortikalschichten der Nachbarschaft der Kapselwunde. In seltenen Fällen verursachen perforierende Verletzungen oder eingedrungene Fremdkörper

nur ganz zarte Trübungen. Der anfänglich getrübe Wundkanal kann sich später auch noch aufhellen.

Der Erfolg einer aseptisch ausgeführten Diszission der menschlichen Linse können wir nur an Starlinsen beobachten, wenn der Patient zufällig an einer interkurrenten Krankheit kurz nach der Operation stirbt. Eine solche Mitteilung verdanken wir C. v. HESS (vgl. Abb. 48, S. 72), eine andere R. SEEFELDER

(1922). Die Beobachtung des letzteren bezieht sich auf ein 4 Monate altes Kind, das am 5. Tage nach der Diszission seines angeborenen Totalstares einer Pneumonie erlag. Die Linse (Abb. 149) war erheblich abgeflacht und an der hinteren Fläche eingedellt. Die Linsenkapsel zeigt an ihrer Vorderfläche einen ausgedehnten klaffenden Riß mit spiralig eingerollten Rändern. Zwischen den Rißrändern quillt zerfallende Linsenmasse vor, ohne jedoch sehr weit über die übrige Linsenoberfläche hervorzuragen. An den Rißrändern sieht man eine lebhaft zellige Wucherung, die im engsten Zusammenhang mit den Kapsel-epithelien steht und zweifellos von ihnen ausgeht. Sie erstreckt sich auch ziemlich weit auf die Außenseite der Rißränder hinüber. Das Aussehen und die Anordnung der gewucherten Zellen ist noch ausgesprochen epithelial, doch ist zwischen ihnen bereits deutlich eine faserige Zwischensubstanz nachzuweisen. Im Bereiche der Rißenden hat die Zellwucherung bereits zu einem vollständigen Verschlusse des Risses geführt. Wir haben hier also die anatomische Grundlage der Heilung einer frischen Kapselwunde vor uns. Das übrige Linsenbild entspricht dem eines Totalstares, der allerdings infolge des Verlustes des größten Teiles der schon verflüssigt gewesenen Kortex erheblich abgeflacht ist.

Frühstadien von unkomplizierten perforierenden Verletzungen der Linsenkapsel beim Menschen gelangen natürlich nur selten zur mikroskopischen Untersuchung. A. WAGENMANN (1905) hatte Gelegenheit, einen solchen ihm von auswärts zugeschickten, einige Tage nach der Verletzung entfernten Bulbus zu untersuchen. Es bestand eine mehrere Millimeter lange Hornhautwunde, Einlagerung des Pupillarrandes der Iris und Perforation der Linsenkapsel mit beginnender traumatischer Katarakt. Infiltration mit Leukozyten fehlte vollständig.

An der Linsenkapsel fand sich, entsprechend der Hornhautwunde, eine Durchtrennung. Die beiden Enden sind etwas nach außen umgebogen und klaffen mäßig breit. An beiden Enden zeigt sich eine umschriebene Wucherung der Linsenepithelien. An dem einen Ende schicken sich die Epithelzellen soeben an, über die etwas vorquellenden Linsenfasern hinüber zu wuchern. Auch finden sich an der Oberfläche der Linsenwunde neben den Epithelzellen einzelne Pigmentzellen und einzelne freie Pigmentmoleküle aufgelagert. Im Bereich der Linsenkapselwunde sind die Linsenfasern ganz umschrieben zertrümmert. Daneben kommen gequollene Fasern vor, ebenso sind die Fasern im Bereich der Kapselwunde durch Flüssigkeit auseinandergedrängt. Die geblähten Fasern ragen soeben aus der Linsenkapselwunde hervor und grenzen frei an das Kammerwasser. Man sieht absolut nichts von einer Fibrinkappe auf der Linsenkapselwunde.

Daß die bei Tieren (z. B. Kaninchen) sich nach aseptischen Linsenkapselverletzungen bildende fibrinhaltige Schutzschicht beim Menschen fehlt oder wenigstens nicht stark ausgebildet ist, wissen wir auch aus der Untersuchung von frisch diszidierten Linsen an der Spaltlampe.

Das anatomische Substrat bei den durch aseptische Verletzungen getriebenen Linsen stimmt im großen und ganzen mit den beim Altersstar erhobenen Befunden überein. Es wird beherrscht von Spaltbildungen, Flüssigkeitsansammlungen zwischen den Fasern und unter der Kapsel, Auftreibung und Zerfall der Fasern, Myelintropfenbildung und Auftreten von Bläschenzellen. An der Verletzungsstelle ist die zerrissene Kapsel nach außen umgeschlagen oder etwas aufgerollt, und das freiliegende Kapselepithel beginnt durch Wucherung, oft in mehreren Lagen, den Defekt wieder zu bedecken.

Für den Quellvorgang selbst ist es von Belang, daß schon in diesem frühen Stadium Flüssigkeitsansammlungen nicht nur unter dem Epithel in der

Nähe des Kapselrisses, sondern auch zwischen den Fasern am Linsenäquator und vor allem auch in der hinteren Kortikalis sich fanden. Der Befund bestätigt

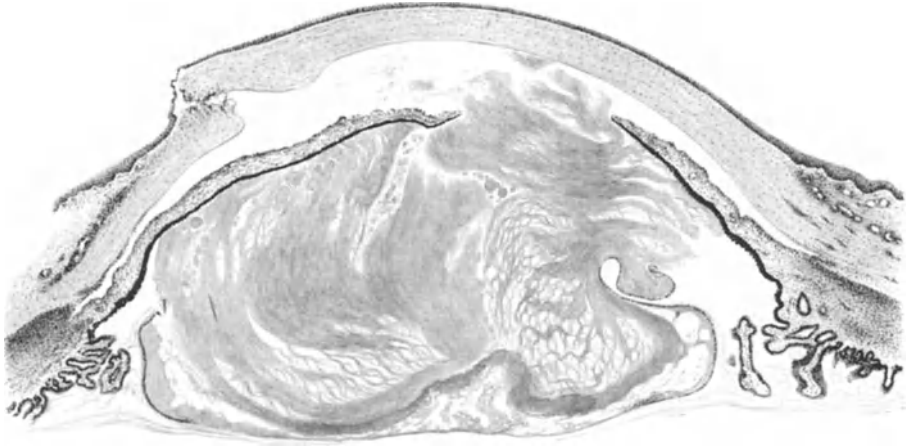


Abb. 150. Quellender Wundstar, 10 Tage nach Hornhautperforation durch Stacheldraht. Hornhautwunde epithelisiert, aber nicht fest vernarbt. Linsenvorderfläche fast in ganzer Ausdehnung von der Kapsel entblößt. Vordrängen der gequollenen Kataraktmassen. (Aus A. v. SZILY: Atlas der Kriegsaugenheilkunde, 1918.)

also die allgemeine Auffassung, wonach die Quellungstrübung beim Wundstar vom eindringenden Kammerwasser wesentlich mit beeinflusst wird. Es könnte sich

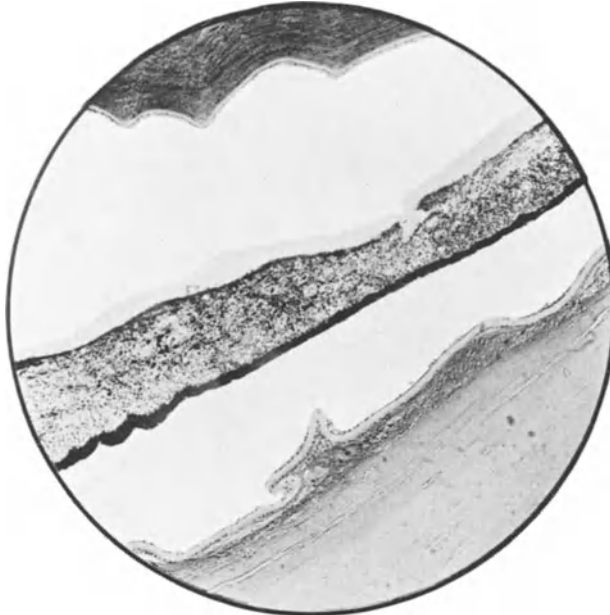


Abb. 151. Kapselalten nach perforierender Verletzung mit Wucherung des Epithels und Bildung von typischen gestreckten Kapselstarzellen. [Nach E. HEDINGER und A. VOGT (1920).]

dabei recht wohl um das anatomische Substrat für die bekannten anfänglichen und, falls baldiger Kapselverschluß erfolgt ist, oft auch noch rückbildungsfähigen Trübungen bei manchen Wundstaren handeln. Besonders gilt das für die Flüssigkeitsschicht in der hinteren Kortikalis, wo es nach E. FUCHS so häufig zu den sternförmigen Trübungen kommt, die später eventuell noch von selber zurückgehen können.

Abb. 150 zeigt eine solche stark quellende Linse 10 Tage nach einer perforierenden Verletzung durch Stacheldraht. Die Hornhautwunde ist epithelisiert, aber die nur leicht in-

filtrierten Wundränder sind noch nicht fest verwachsen, sondern nur durch Fibrin und Gerinnsel verklebt. Die Linsenkapsel zeigt eine breit klaffende Ruptur, aus welcher gequollene Kataraktmassen vordrängen.

Durch nachträgliche Resorption von zerfallenen Linsenfäsern kann es im späteren Verlaufe zu hochgradigen Abflachungen der Linse in sagittaler Richtung kommen. A. VOGT bezeichnete solche Fälle als „posttraumatische Linsenatrophie“. Im Anschluß daran kommt es zuweilen auch zu einer schon klinisch sichtbaren Fältelung der Linsenkapsel (E. HEDINGER und A. VOGT). Innerhalb der Kapselfalten ist dann in der Regel das Kapselepithel gewuchert und zu typischen gestreckten Kapselstarzellen ausgewachsen (Abb. 151).

Durch die Kapselöffnung freigewordene Faserklümpchen können sich im Verlaufe der Resorption als präzipitatähnliche Gebilde auf der Hornhauthinterwand niederschlagen (sog. Linsenpräzipitate nach E. FUCHS).

Ist die Öffnung in der Linsenkapsel klein und wird sie selbst bei großer Ausdehnung durch Auflagerungen von Blut [FEILCHENFELD (1900)] oder Verwachsungen mit der Regenbogenhaut verschlossen, so bildet das einen Schutz gegen weitere Quellung und die Trübung kann stationär bleiben. Mitunter findet man bei Wundstaren auch umschriebene Blutungen unter der Kapsel oder diffus zwischen den auseinandergedrängten Fasermassen.

Ein weites Feld für das Studium von Verletzungsfolgen an der Linse bieten die zur mikroskopischen Untersuchung gelangenden Zufälligkeiten und Komplikationen im Verlaufe der Staroperation. Es wäre eine wichtige und überaus lehrreiche Aufgabe, alle einschlägigen Fälle zu sammeln und von einheitlichen Gesichtspunkten aus zu bearbeiten. Hier sei nur kurz auf zwei Möglichkeiten von Störungen im Heilverlauf der Wunde hingewiesen, die beide durch die Einklemmung von Resten der Linsenkapsel zwischen die Wundlefenzen des Starschnittes bedingt sind. Meistens handelt es sich dabei um eine einfache Zwischenlagerung, mit allen Gefahren, die eine solche fistelnde Wunde mit sich bringt

(Abb. 152). In selteneren Fällen kommt es dabei aber auch zu der bekannten Einwucherung von Bindehaut- bzw. Hornhautepithelien durch eine, dann meistens stärker klaffende Schnittwunde (Abb. 153), mit der Gefahr einer epithelialen Auskleidung der ganzen vorderen Kammer.

Von MELLER (1902) wurde weiterhin auf die Möglichkeit der Entstehung von Spontanrupturen der Linsenkapsel bei der Glaukomiridektomie hingewiesen, indem das glaukomatöse Auge den Linsenäquator zum Bersten bringt, ohne daß die Kapsel beim Eingriff direkt lädiert war.

Ähnliche Wucherungen von Linsensubstanz, wie sie von ELSCHNIG als Linsenplasma (Linsenkugeln) im Nachstar (s. betr. Kapitel, S. 99) beschrieben worden sind, kommen nach J. SZÉKELY (1931) nach Verletzung bzw. Berstung der Linsenkapsel bei erhaltener Linse vor. Diese Neubildung stellt nach seiner Ansicht einen Versuch des Linsenepithels dar, die Wunde zu decken, um das Kammerwasser fernzuhalten. Die Wucherung kann sowohl vom Epithel der

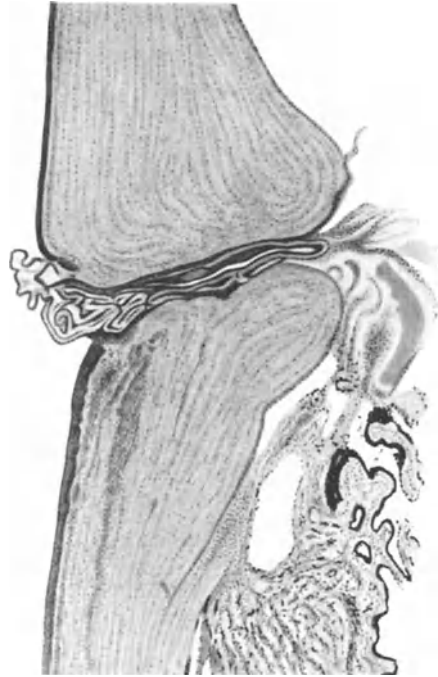


Abb. 152. Einheilung der Linsenkapsel nach Kataraktextraktion. Schnitt im Limbus ohne Konjunktivalappen. Primärer Wundverschluß durch Einwucherung des Oberflächenepithels. Im Zwischenraum Schlingen der prolabierte Kapsel. [Nach A. FUCHS (1927).]

Äquatorgegend als den Epithelzellen der Linsenvorderfläche ihren Ausgang nahmen. Die Linsensubstanz entwickelt sich unter dem Einfluß des Kammerwassers, gewöhnt sich an dieses und zeigt keinerlei Zerfallserscheinungen, was auch durch das Vorhandensein eines nicht nachweisbaren Kutikularhäutchens bedingt sein kann. Abb. 154a zeigt das Verhalten der Linse nach Berstung der Kapsel bei der Glaukomiridektomie. Knapp hinter dem Äquator ist eine Unterbrechung im Verlaufe der Kapsel zu sehen. Oberhalb des Kapseldefektes sind in einem ungefähr dreieckigen Raume, der von Linsenkapsel und einer Zonula-

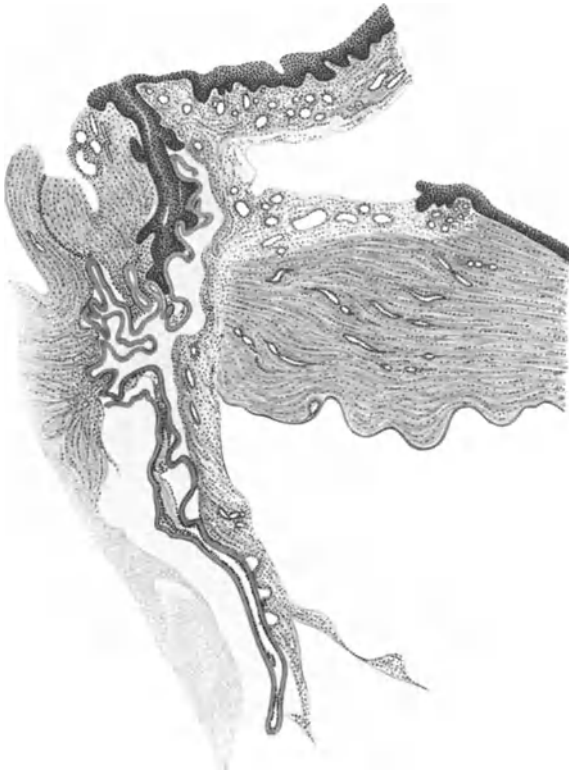


Abb. 153. Beginnende Einwucherung des Hornhautepithels (oben) in eine perforierende Wunde. Linsenkapsel fast ganz entleert. [Nach C. v. HESS (1911).]

faser gebildet wird, längsovale ziemlich scharf begrenzte Zellen von verschiedener Größe zu sehen, manche heller, manche dunkler rosa gefärbt, einige davon auch kernhaltig. Einen ähnlichen Befund zeigt Abb. 154b, nur daß hier außerdem eine Epithelauskleidung (Implantationszyste) nach der Iridektomie entstanden ist. Die Linsensubstanz, die durch den Kapseldefekt in die Kammer vorragt, besteht in den tieferen Schichten aus mehr länglichen, zum Teil schlauchartigen Zellen. Die oberen Schichten zeigen mehr Zellen von rundlichem Bau, die, wo sie mit anderen in Berührung sind, abgeplattet erscheinen. Die größten Zellen liegen an der Oberfläche, ihre Form ist fast rund. Hier und da befinden sich vereinzelte Vakuolen innerhalb der ganzen Linsenmasse. Die Zellgrenzen sind verhältnismäßig scharf; die Zellen weisen eine feine Granulierung auf und lassen sich

auch eine Strecke weit unter Linsenkapsel und -epithel nach unten verfolgen, wobei sie das gleiche Aussehen beibehalten wie die in die Kammer ragende Linsensubstanz. SZÉKELY schließt daraus, daß für die Verhinderung von Folgen bei Kapselverletzungen neben den schon bekannten zwei Momenten, nämlich 1. der Anlagerung der Iris an die Wunde und 2. der Bildung einer die Wunde schützenden Fibrinschicht als 3. Moment bei älteren Leuten mit sklerosierter oder kataraktöser Linse die Neubildung von Linsensubstanz — „mißbildete Linsenfaser“ — in Betracht kommen.

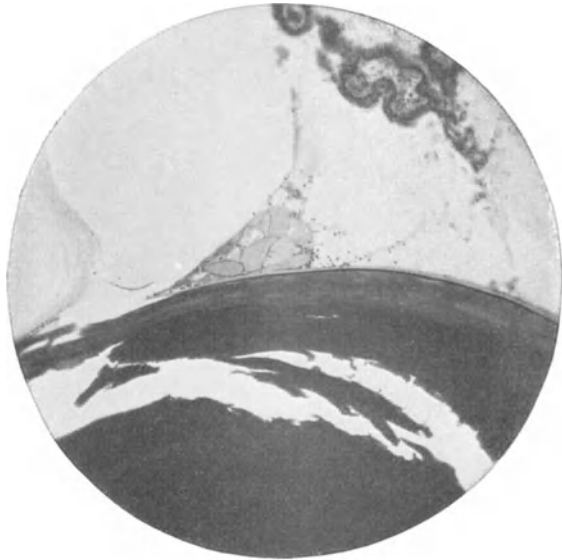
Als Linsenhernie bezeichnet man den Vorfall von mehr oder weniger großen Teilen der Linse durch die Perforationsöffnung. Je nach der Lage und Größe der letzteren können sich Teile der Linse einstellen und zwischen den Wundrändern prolabieren. Im mikroskopischen Bild (Abb. 155) sieht man dann unter Umständen den nach außen durchgepreßten Linsenteil pilzartig der Hornhaut aufsitzen. Besonders jugendliche Linsen, mit ihrer noch plastischen

auskleidung (Implantationszyste) nach der Iridektomie entstanden ist. Die Linsensubstanz, die durch den Kapseldefekt in die Kammer vorragt, besteht in den tieferen Schichten aus mehr länglichen, zum Teil schlauchartigen Zellen. Die oberen Schichten zeigen mehr Zellen von rundlichem Bau, die, wo sie mit anderen in Berührung sind, abgeplattet erscheinen. Die größten Zellen liegen an der Oberfläche, ihre Form ist fast rund. Hier und da befinden sich vereinzelte Vakuolen innerhalb der ganzen Linsenmasse. Die Zellgrenzen sind verhältnismäßig scharf; die Zellen weisen eine feine Granulierung auf und lassen sich

Substanz, neigen zu dieser Art von Prolapsbildung, die dann in der Regel mit einer Ruptur der Linsenkapsel und Entleerung eines Teiles der Kortex verbunden ist.

Bei schwereren perforierenden Verletzungen unter Mitbeteiligung der Linse gehören entzündliche Reizzustände, namentlich in späteren Stadien, zur Regel. Solche Augen müssen dann oft bei erloschener Sehkraft wegen der drohenden Gefahr einer sympathischen Ophthalmie entfernt werden. Abb. 156 zeigt einen solchen stark geschrumpften und mit der Hornhautnarbe verwachsenen Wundstar. Sowohl die Wundränder als die Verwachsungsstelle mit der Iris und der Linse weisen eine Infiltration mit Rundzellen auf, die wohl nicht rein traumatisch bedingt sein dürfte. Wieweit dabei die toxische Wirkung des zerstörten Gewebes oder infektiöse Vorgänge eine Rolle spielen, ist im Einzelfalle schwer zu entscheiden, zumal wenn der direkte Bakteriennachweis im Schnitt negativ ausfällt. Der Grad des Linsenschwundes ist in diesem Falle aus der hochgradigen Fältelung der Linsenkapsel zu ersehen, trotz der enormen Quellung des noch vorhandenen Linsenrestes.

Kurz erwähnt sei, daß Berstung der Linsenkapsel auch ohne perforierende Verletzung in einem ganz ähnlichen Bilde verlaufen kann wie die letztere. Solche Berstungen der Kapsel treten nach Kontusionen, mitunter aber auch als sog. „Spontanrupturen“ auf. In einem Falle von Kontusionsverletzung will CHIARI (1904) ein Hineinquellen von Linsenmassen in den Glaskörper beobachtet haben. Weitere Fälle von Berstung der Kapsel durch stumpfe Verletzungen haben TRIPP (1912) und A. VOGT (1912) beschrieben. Eine Spontanruptur der hinteren Kapsel hat E. v. HIPPEL (1902) nach einer enormen Aderhautblutung und OLIVER (1902) in



a



b

Abb. 154 a u. b. Bildung von Linsen substanz („mißbildeten Linsenfasern“) an abnormer Stelle nach Verletzung bzw. Berstung der Kapsel. [Nach J. SZÉKELY (1931).]

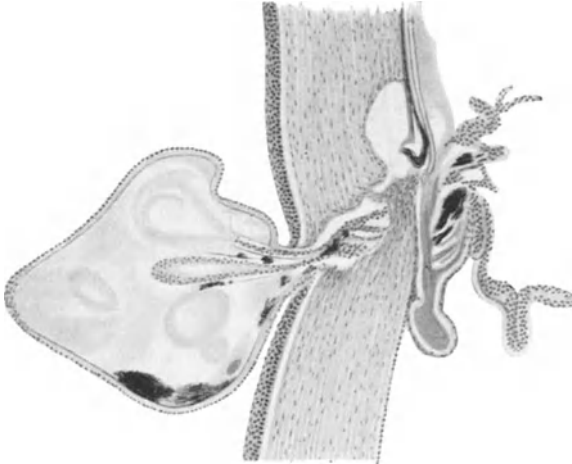


Abb. 155. Phakocèle, eingeklemmte Linsenhernie.
[Aus der Sammlung J. v. MICHEL, nach A. JESS (1930).]

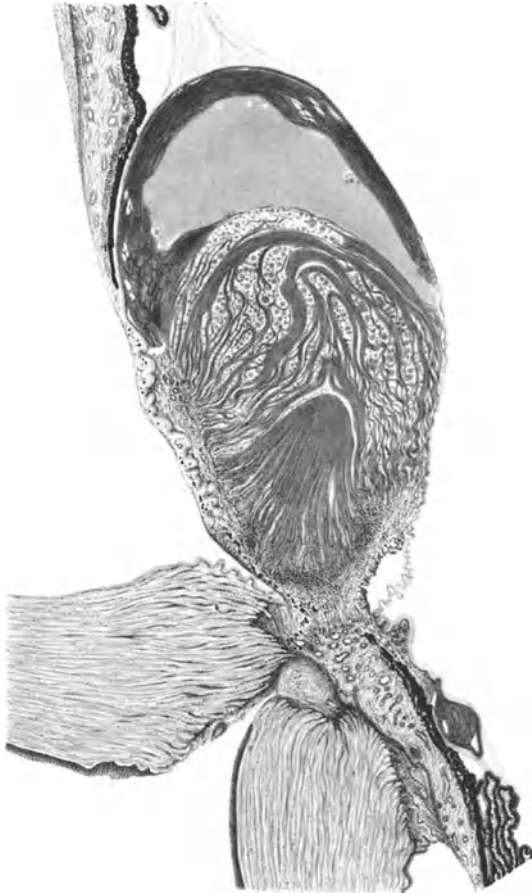


Abb. 156. Mit der Perforationsstelle im Limbus verwachsener geschrumpfter Wundstar. Ruptur und Fältelung der Kapsel. Hochgradige Zerklüftung und Verwerfung des restlichen Faserbestandes unter Bildung eines größeren flüssigkeitsgefüllten Hohlraumes in der oberen Hälfte der Linse.

dem singulären Fall bei einem Erhängten beobachtet. Eine Spontanberstung der Linsenkapsel durch Zug eines bindegewebigen Exsudates bei Syphilis beschrieb IGRSHEIMER (1913).

b) Der septische Wundstar.

Die zerfallenden Linsenfaser geben für die Entwicklung von eitererregenden Mikroorganismen einen besonders günstigen Nährboden ab. Das zeigen besonders deutlich die nach infizierten Verletzungen auftretenden Wundstare.

Als Erreger des septischen Wundstares kommen in erster Linie die gewöhnlichen Eitererreger in Frage. Nach MORAX fanden sich jedoch unter 6 von ihm untersuchten perforierenden Verletzungen jedesmal sporentragende Stäbchen, darunter 4 mal der *Bac. subtilis*. Daraufhin haben MORAX und CHIAZZARO (1927) bei Kaninchen Versuche mit sporentragenden Mikroorganismen angestellt, und zwar mit Milzbrand, *Bac. subtilis* und anderen, die nur zum Teil pathogen waren. Die durch Stich herbeigeführte Linseninfektion führte zu schweren lokalen und allgemeinen Störungen, während die Keime von der vorderen Kammer aus unwirksam blieben. Weitere Versuche von CHIAZZARO (1928) mit anaeroben Bakterien ergaben verschiedene Resultate. Bemerkenswert ist, daß Tetanussporen in der Linse nur mit einem Fremdkörper zusammen zur Entwicklung gelangen. Infektionen am zweiten Auge brachten 2 mal die abgeklungene Entzündung des ersten Auges zum Aufflackern. Der *Bac. subtilis* ging erst nach 30 Tagen zugrunde.

Versuche von MIKLÓS (1932) mit Bakterienkulturen auf Linsennährböden bestätigten die Erfahrung, daß Linsenemulsion ein guter Nährboden ist. Die Zahl der Bakterien ist vom Wassergehalt der Rinde abhängig.

Im allgemeinen bildet die Linsenkapsel einen guten Schutz gegen das Eindringen von Bakterien. Ist diese aber durch eine Verletzung eröffnet, oder infolge von Glaskörperabszessen an der Hinterwand der Linse usuriert, so gewinnen die Erreger freien Zutritt zur Linse. Die Eiterung pflegt sich hierbei sehr rasch in der Linse auszubreiten, und man kann gelegentlich direkt verfolgen, wie sich

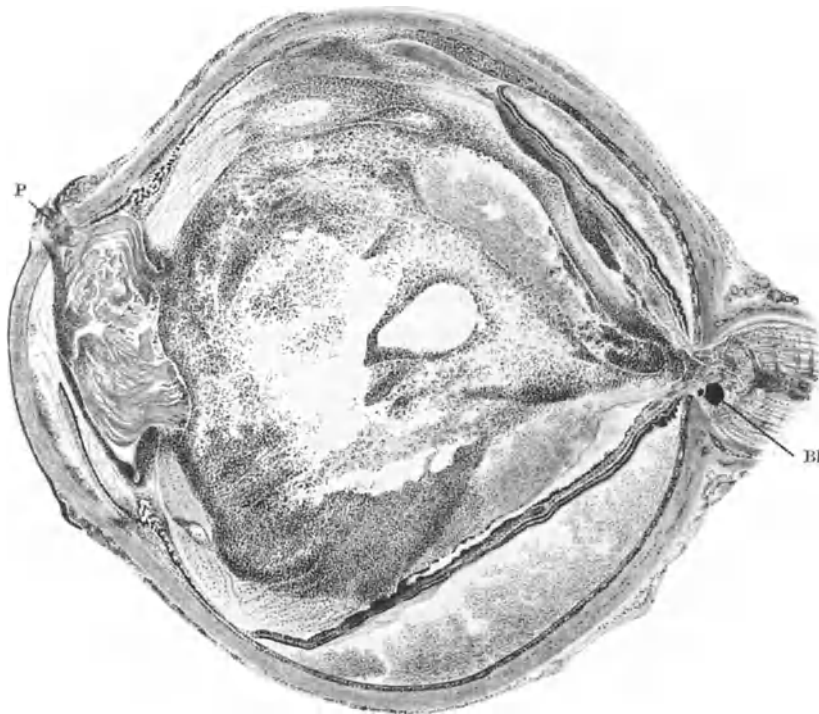


Abb. 157. Doppelperforation der Linse durch Bleispritzer mit Infektion. Linsenhernie, Panophthalmie.
P Kleine Linsenhernie beherbergende Perforationsstelle. Bl Bleispritzer in der Papille.
(Nach A. v. SZILY: Atlas der Kriegsaugenheilkunde, 1918.)

die Leukozyten zwischen den einzelnen Faserzügen der Linse ihren Weg bahnen. Beim Auflösungs Vorgang üben neben den Bakterientoxinen zweifellos auch die Leukozyten eine fermentative Wirkung auf die Fasern aus und führen so zu einem rascheren Zerfall und zur Aufsaugung. Auf ähnliche Weise geht offenbar auch die sekundäre Defektbildung der Kapsel in Fällen von Glaskörperabszeß ohne direkte Linsenverletzung vor sich, obgleich diese Augen meistens verloren gehen, bevor die Destruktion der Kapsel einen erheblichen Grad erreicht. In bestimmten Fällen kann es aber unter Umständen sogar zu einem vollständigen Schwund der Kapsel kommen. Zuweilen findet man dann auch Leukozyten mit phagozytierten Teilchen der Kapsel.

Ein großer Teil der infizierten Wundstare führt unter dem Zeichen einer fulminanten intraokularen Vereiterung rasch zum Vollbild der Panophthalmie.

Auf Abb. 157 ist ein Fall von schwerer Infektion zu sehen, 8 Tage nach einer Verwundung durch Bleispritzer, die von einem aufschlagenden Infanteriegeschöß herrührten. Kleine Linsenhernie beherbergende Perforationsstelle (P) am oberen

Hornhautrand, durch welchen der kleine Bleisplitter eingedrungen ist, der bei F im Papillengewebe steckt. Die Linse ist also an zwei Stellen durchschlagen; vorne und hinten bestehen breite Öffnungen in der Kapsel. Die



Abb. 158. Infizierter Wundstar nach Stichverletzung des Auges. Vorquellen der Linsenfasern durch die breite Rupturstelle der Kapsel. Leukozytäre Infiltration am Irisrand und zwischen den Linsenfasern. Vakuolen und Spaltbildung auch in den tieferen Teilen der Linse.

noch vorhandenen Linsenfasern zeigen hochgradige Quellung und Zerfall. Sie sind von Eiterzellen regellos durchsetzt, die auch sonst den Glaskörperraum zum großen Teil ausfüllen.

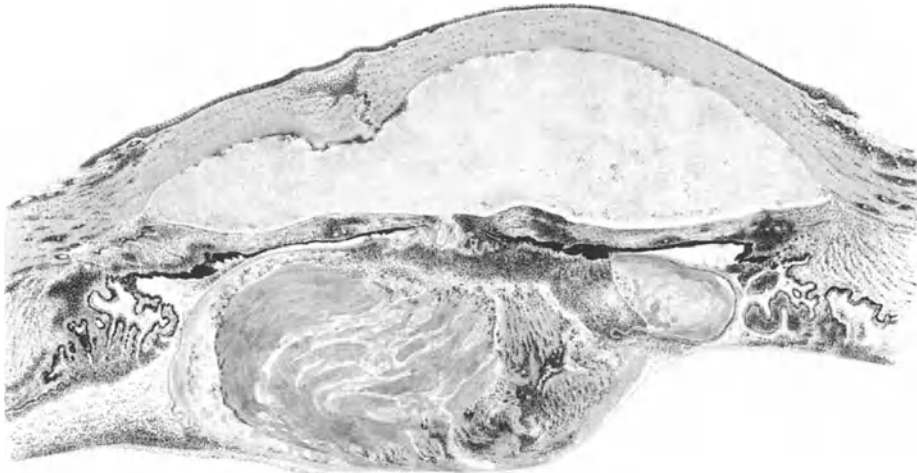


Abb. 159. In Schrumpfung begriffener infizierter Wundstar 2 Monate nach Granatsplitterdurchschuß der Linse. Perforationsstelle in der Hornhaut. Kapselöffnung mit der Iris verwachsen. Geschosßbahn in der Linse durch Eiterzellenzüge angedeutet. (Aus A. v. SZILY: Atlas der Kriegsaugenheilkunde, 1918.)

Auch perforierende Verletzungen, die sich nur auf den vorderen Bulbusabschnitt beschränken, können, bei ausreichender Virulenz der Keime, rasch zu einer Vereiterung der Linse führen. Die stark gequollenen Linsenfasern ragen dabei pilzförmig durch die breit klaffende Kapselwunde in die vordere Kammer hinein, durchsetzt von Eiterzellen und Bakterienrasen (Abb. 158). Die eitrige Infiltration ist besonders stark am Pupillarrand, der mit den gequollenen Linsenmassen und den Leukozytenhaufen eine einheitliche Masse bildet. Die zwischen

den zerklüfteten Linsenfasern entstandenen Lücken und Spalten dienen der weiteren Ausbreitung von Bakterien und Eiterzellen im hinteren Linsenabschnitt und ebnen damit den Weg zur vollständigen Vereiterung der Linse.

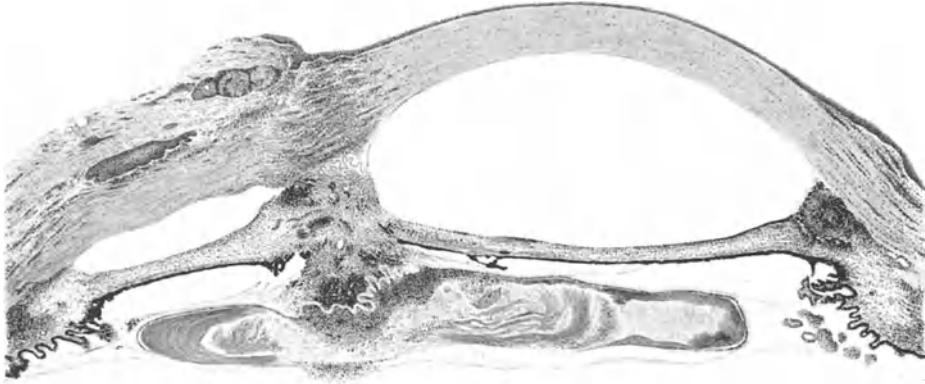


Abb. 160. Stark geschrumpfter infizierter Wundstar 3 Monate nach Granatsplitterverwundung. Perforationsstelle in der Hornhaut durch Bindehautplastik gedeckt. Verwachsung der Iris nach beiden Richtungen. (Aus A. v. SZILY: Atlas der Kriegsaugeheilkunde, 1918.)

In weniger fulminanten Fällen von infizierten Wundstaren gelangen oft auch solche Spätstadien zur Beobachtung, welche neben den akut eitrigen Erscheinungen auch schon solche von ausgesprochen reparativem Charakter aufweisen. Bei Abb. 159 sind 2 Monate seit der Doppelperforation der Linse durch einen kleinen, infizierten Granatsplitter vergangen. Inzwischen ist nicht nur die



Abb. 161. Infizierter Wundstar. Subakuter Verlauf. Kortex zum größten Teil verflüssigt. Erhebliche leuko- und lymphozytäre Infiltration durch eine (im Schnitt nicht getroffene) Kapselruptur. Dichter Zellwall um den Rand des Linsenkerns, teilweise aus Riesenzellen bestehend. Beginnende Auflösung des äußersten Faserbestandes des Kerns.

Perforationsstelle in der Hornhaut fest vernarbt, sondern auch die Kapselrisse beginnen sich schon vorne und hinten durch Narbengewebe zu schließen. Die dazwischenliegende Geschoßbahn ist jedoch noch immer reichlich von Eiterzellen durchsetzt. Der infizierte Wundstar ist aber gleichzeitig auch schon in Resorption begriffen. Daneben bestehen fast vollständiger Pupillarverschluß und breite Verwachsung der Iris mit dem Wundstar, sowie alle Anzeichen einer Panophthalmie mittleren Grades.

Abb. 160 stammt von einem 3 Monate alten infizierten Wundstar, bei welchem kurz nach der Verwundung eine Bindehautdeckung ausgeführt worden ist. Das

Irisgewebe ist sowohl vorne mit der vernarbten Perforationsstelle als auch hinten mit den stark geschrumpften Resten des Wundstares verwachsen. Die Anzeichen einer schleichenden Infektion sind aber noch deutlich zu erkennen, besonders in der Gegend des früheren Wundkanals.

Ist die Perforationsöffnung in der Kapsel nicht allzu groß und wird sie bald über den in die Linse eingedrungenen Eitererregern wieder geschlossen, dann kann es unter Umständen zu einer langsam fortschreitenden eitrigen Einschmelzung der Kortex kommen, während der Kern, besonders in älteren Linsen, noch

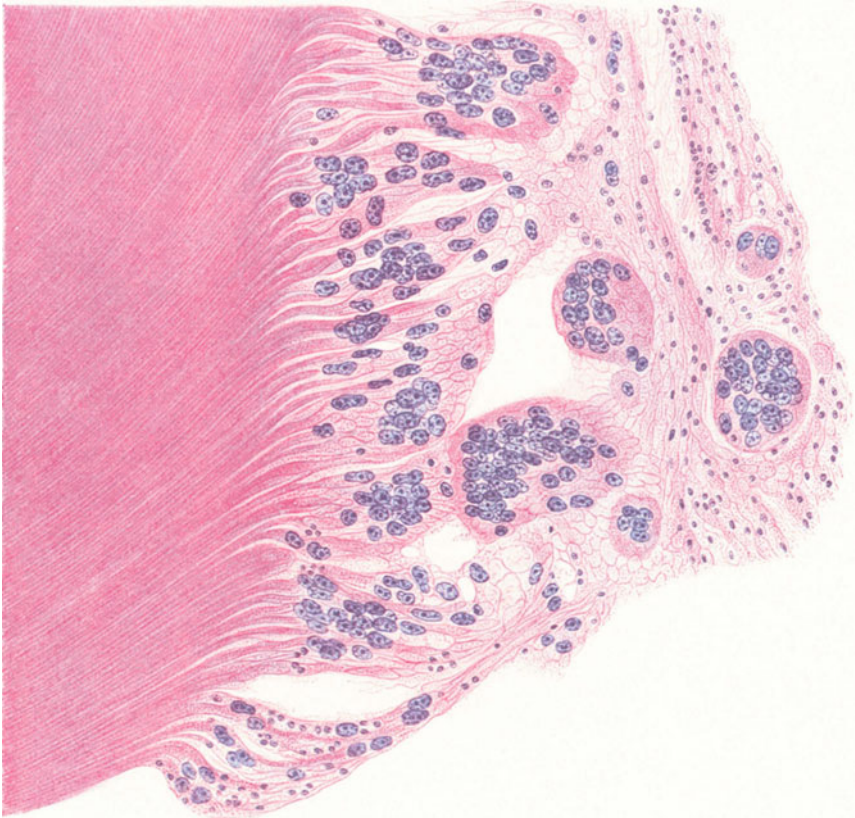


Abb. 162. Infizierter Wundstar, Teilansicht von Abb. 161 bei stärkerer Vergrößerung. Infiltration und Auflösung der Fasern im Randgebiet des Linsenkerns. Abtransport durch Riesenzellen.

längere Zeit der Zerstörung Widerstand bietet (Abb. 161). Die entzündliche Infiltration setzt sich in solchen Fällen dann meistens aus Lymphozyten zusammen, untermischt mit Leukozyten. Die Infiltration bildet neben einzelnen umschriebenen, kleinen Abszeßhaufen, unzählige kettenförmige Züge zwischen den in Auflösung begriffenen Fasern der restlichen Kortex. Ein besonderer Infiltrationswall ist aber um den Kern herum vorhanden, der wie ein Fremdkörper von dem Entzündungshof eingeschlossen wird. Man sieht, wie der Auflösungsprozeß am Rande allmählich einsetzt, unterstützt durch Riesenzellen (Abb. 162).

Solche Riesenzellen sind beim Wundstar schon von WAGENMANN (1895 und 1896), HALBEN (1897) u. a. beschrieben worden; sie sollen am Abtransport von

zerfallenen Linsenfasern beteiligt sein. Nach Boë käme dabei neben lymphoiden Elementen auch den Fettkörnchenzellen eine Rolle zu.

Ein sehr vielgestaltiges Bild geben solche perforierenden Linsenverletzungen, bei welchen es im Anschluß an einen Kapselriß nicht zu einer Panophthalmie, sondern zu einer mehr chronisch entzündlichen Uveitis gekommen ist. In diesen Fällen pflegt nämlich das Granulationsgewebe nicht vor der Linse Halt zu machen, sondern wächst in dieses hinein, den Linsensack mehr oder weniger vollständig ausfüllend. Zu einer solchen Substitution durch Narbengewebe kann es auch ohne eine diffuse Uveitis kommen, wenn z. B. das Granulationsgewebe bei perforierenden Verletzungen der Hornhaut von vorne in die Linse eindringt [MEISEL (1918)] und sie mit lymphozytenhaltigem neugebildeten Bindegewebe ausfüllt. In anderen selteneren Fällen können bei solchen Verwachsungen der Linse mit der Hornhaut auch neugebildete Gefäße Zutritt in die Linse finden, wie in einer Beobachtung von MORETTI (1930), wo die fächerförmig angeordneten blutführenden Schlingen bis gegen das Zentrum der Linse vordrangen. Es ist wahrscheinlich, daß diesem Befund eine vaskularisierte Exsudatmembran vorausgegangen ist und daß die Gefäße nach Resorption dieser letzteren zurückgeblieben sind.

Einige nach perforierenden Hornhautverletzungen oder nach durchbrochenen Hornhautgeschwüren entstehenden Wundstare zeigen ein besonderes Gepräge, wenn es bei diesen zu einer direkten Verschmelzung der DESZEMETSchen Membran mit der Linsenkapsel kommt, wobei unter Umständen die Innenfläche des Kapselsackes von Endothel ausgekleidet wird [KOMOTO (1933)].

6. Der experimentelle Wundstar.

Das Studium der reaktiven Vorgänge nach Verletzungen der Linse ist ein dankbares Objekt für die experimentelle Forschung. Es liegen daher auch schon eine ganze Reihe von solchen Untersuchungen vor, unter Berücksichtigung der verschiedenen dabei in Betracht kommenden Faktoren.

Die anatomischen Vorgänge beim Verschuß und bei der Heilung von Kapselwunden sind insbesondere von DIETRICH (1824), WENGLER (1874), LEBER (1878), SCHUCHARDT (1878), BOË (1887), SCHLÖSSER (1887), SCHIRMER (1889) und CLAPP (1931) am Kaninchenauge, von P. KNAPP (1900) außer diesen auch bei Ziegen, Vögeln, Fröschen und Fischen eingehender studiert worden.

Wird die vordere Kapsel beim Kaninchenauge im Pupillargebiet eröffnet, so quellen die nächstgelegenen Linsenfasern unter dem Einflusse des Kammerwassers auf, bald aber bildet sich eine Fibrinkappe, die Schutz gegen dessen weiteres Eindringen bietet. Die angrenzenden Epithelzellen gehen in mehr oder weniger großer Ausdehnung zugrunde, der Defekt wird aus der Umgebung, zunächst wohl zu einem großen Teile durch Verschiebung der gesunden Nachbarzellen, gedeckt. Zum anderen Teile aber erfolgt diese Deckung auch durch Neubildungen von Zellen, wie nach v. HESS zahlreiche Mitosen, nach FALCHI aber bei umschriebener Zerstörung des Epithels direkte Kernteilungsfiguren beweisen, die man bald nach der Verletzung in der Nachbarschaft der Wunde nachweisen kann.

Dem Untergang von Zellen folgen also auch hier in der Nachbarschaft der Wunde, ganz ähnlich wie wir es z. B. beim Massagestar und beim Naphthalinstar sehen, lebhaftere regenerative Vorgänge, die sich in der Bildung mächtiger Epithelwucherungen kundgeben. Dadurch entsteht eine starke Lage langgestreckter Zellen, die eine solide Vernarbung der Kapselwunde herbeiführen; die Zellen dieser Narbe besitzen noch die Fähigkeit, eine glashäutige Substanz auszuscheiden, ähnlich der von den normalen Zellen ausgeschiedenen Kapselmasse.

Im weiteren Verlaufe der Heilung der Kapselwunde rückt das normale Epithel von den Seiten her gegen die Narbe vor und überzieht diese in ihrer ganzen Ausdehnung mit einem kontinuierlichen Zellbelage. Zwischen ihm und

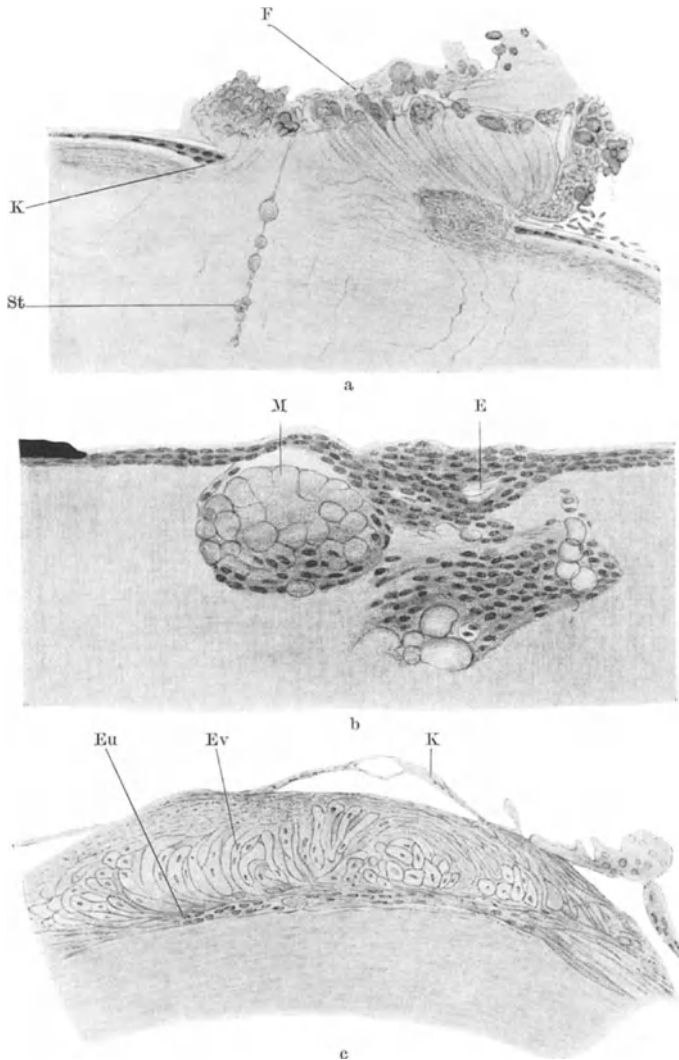


Abb. 163 a—c. Heilung von experimentellen Linsenwunden beim Frosch. a $1\frac{1}{2}$ Tage nach Stichverletzung mit feiner Nadel (K Kapselenden, St Stichkanal, F aufgelagerte Fibrinschicht). b 3 Wochen nach Diszission (E gewucherte Epithelien, M Myelinkugeln). c 4 Wochen nach der Diszission. Befund in der Äquatorgegend (K abgehobene Kapsel, zum Teil mit Fibrin und Leukozyten bedeckt, Eu unverändertes Epithel, Ev verändertes Epithel). [Nach P. KNAPP (1900).]

der Narbe bildet sich dann wieder eine feine, allmählich dicker werdende Glaslamelle, die zuweilen weit zwischen der Epithelschicht und der ursprünglichen Kapsel, selbst bis zum Äquator hin, verfolgt werden kann. Sie ist wohl sicher als eine Abscheidung der Epithelzellen aufzufassen, nicht aber, wie BECKER annahm, als das Ergebnis einer Kapselspaltung.

Abb. 163 a—c zeigt diese Verhältnisse beim Frosch nach KNAPP (1900). Schon $1\frac{1}{2}$ Tage nach der Diszission mit der Nadel zeigen die beiden Kapselenden

eine auffallende Vergrößerung und Vermehrung der Epithelien. Die vorquellenden Linsenfasern sind von einer Fibrinschicht überzogen (Abb. 163a). Nach 3 Wochen ist infolge der Wucherung der Kapselepthelien eine Art von Wundverschluß entstanden, wobei die Epithelien auch in die zerfallene Linsenubstanz eindringen (Abb. 163b). In Abb. 163c ist schließlich die Äquatorgegend einer solchen Linse, 14 Tage nach der Diszission abgebildet, in welcher neben dem Zerfall der Fasern auch eine deutliche Neubildung von solchen nachzuweisen ist.

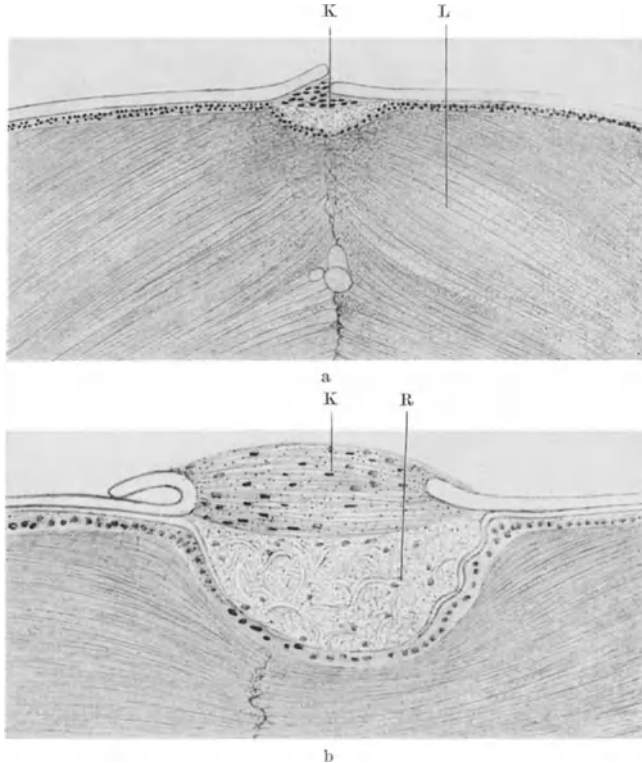


Abb. 164a u. b. Heilung von experimentellen Linsenverletzungen beim Kaninchen. a 12. Woche nach tiefer Diszission mit dem Messer (K Kapselnarbe, L gequollene, ungefärbte Linsenfasern). In der Mitte ist der Stichkanal sichtbar. b Abnorme Kapselnarbe, 9 Wochen nach der Diszission (K Kapselnarbe, R Rankenwerk mit Detritus). [Nach P. KNAPP (1900).]

Die Deutung des Befundes ist aber insofern nicht ganz klar, weil die Diszission nicht bis an die Stelle reichte. Vielleicht ist bei der Luxation der Linse ein peripherischer Kapselriß entstanden.

Beim Kaninchen und der Ziege scheint nach KNAPP das Linsenepithel nicht mehr die Wucherungsfähigkeit zu besitzen wie bei den Kaltblütern und nicht mehr imstande zu sein, einen größeren Zerfallsherd auszufüllen. Abb. 164a zeigt den Stichkanal 9 Wochen nach vollkommener Durchschneidung der Linse beim Kaninchen. Auffallend ist der geringe Grad von Zerfallserscheinungen an den Linsenfasern. Einzelne Partien der Linsenfasern machen einen homogenen Eindruck und nehmen den Farbstoff nur ganz schwach an. Die Kapselnarbe selbst zeigt zwei voneinander ganz verschiedene Schichten (Abb. 164b). Oberflächlich liegt ein typisches Kapselnarbengewebe, bestehend aus faserähnlichen, kernhaltigen Epithelien, dazwischen hellere Züge, die nach LEBER, SCHLÖSSER und SCHIRMER als von den Zellen gelieferte Interzellularsubstanz anzusehen

sind. Darunter liegt eine zweite Schichte, die ganz ungefärbt geblieben ist und aus stark lichtbrechenden Fasern und Detritus besteht.

Nach neueren Untersuchungen von G. PEREYRA (1914) bei Kaninchen überzieht sich die Kapselöffnung mit einer Leukozyten enthaltenden Fibrinschicht, worauf die Iris die Neigung hat, die Wunde mit ihrem hinteren Epithel und mit Pigment vor dem Eindringen des Kammerwassers zu schützen. Gleichzeitig kommt es zu Proliferation des Linsenepithels, so daß sich daraus innerhalb von 15—20 Tagen eine Schicht neuen Kapselgewebes bildet, aus dem allmählich die Zellen verschwinden und beinahe eine Restitutio ad integrum der Kapsel eintritt. Bindegewebsbefunde sind dabei eine Ausnahme.

Von V. BARLETTA (1932) wird darauf hingewiesen, daß bei experimentellen Linsenverletzungen bei Kaninchen und Hunden sich auch das retikulo-endo-

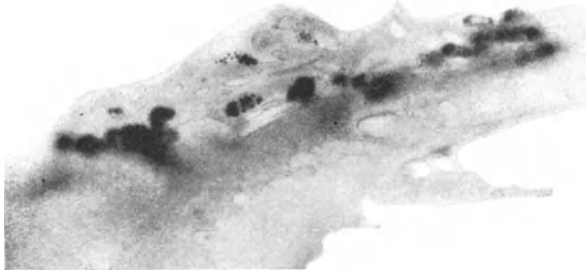


Abb. 165. Beteiligung des Retikuloendothels beim experimentellen Wundstar. Hund mit Intravitalfärbung 5 Tage nach der Verletzung. Verschuß der Kapselöffnung durch einen Fibrinüberzug. Vereinzelt Lymphozyten und Leukozyten. Zahlreiche mit Farbstoffkörnern beladene polymorphe Zellen. [Nach V. BARLETTA (1932).]

theliale System an der Narbenbildung beteiligt. Die histiozytären Elemente wurden durch Farbstoffspeicherung mittels Vitalfärbung nachgewiesen. Es handelt sich dabei um Elemente, die aus dem Irisstroma ausgewandert sind und die auf der Vorderfläche der Linsenwunde eine zarte, schützende, bindegewebige Lage bilden (Abb. 165).

Über die Heilung von experimentellen Verletzun-

gen der hinteren Kapsel liegen Untersuchungen von SCHLÖSSER (1887), BOË (1887), OBARRIO (1899), KNAPP (1900), PEREYRA (1914) und SANNA (1931) vor.

Nach leichteren Verletzungen bleibt nach SCHLÖSSER oft nur eine strichförmige Narbe übrig. Erst nach tiefer greifenden Verletzungen der Rindenschichten trübt sich in der Regel nach einigen Wochen auch die Umgebung der Wunde. Von KNAPP ist der Nachweis erbracht worden, daß die Heilung auch dieser Wunden stets durch eine Wucherung des Epithels vom Äquator her erfolgt; es bildet sich (ähnlich wie es HESS für den Naphthalin- und Massagestar zeigte), außerordentlich rasch ein Pseudoepithel der hinteren Kapsel. Das Auftreten dieser Zellen in der Nähe der Wunde haben schon BOË und OBARRIO beobachtet, sie aber für eingewanderte Leukozyten gehalten.

Zuweilen kommen auch an der hinteren Kapsel ähnliche Wucherungen vor wie bei Bildung der vorderen Kapselnarbe und können dann eine intensive weiße Trübung bedingen; es kann dabei auch — ähnlich wie beim Lenticonus posterior — zum Vorquellen von Linsenmassen in den Glaskörper kommen.

Nach G. PEREYRA (1914) tritt bei hinteren Linsenwunden in Nachbarschaft des Äquators eine Heilung durch Epithelisierung ein, bei den durch die Hornhaut bewirkten zentralen Wunden durch organisiertes Glaskörpergewebe, bei den durch die Sklera bewirkten durch Bindegewebe von der Sklera her. Eine Restitutio ad integrum findet in solchen Fällen nie statt.

Bei dem Heilvorgang an der hinteren Kapsel bei einem Bussard sind nach KNAPP 14 Wochen nach einer durchdringenden Stichwunde durch die Linsenmitte, außer den gewucherten und zur Wundstelle hin gewanderten Epithelien auch unregelmäßige neugebildete, junge Linsenfasern vorhanden, die vom hinteren Ende des (bei Vögeln vorhandenen) Ringwulstes herrühren (Abb. 166).

Abb. 167 zeigt die Heilung einer die ganze Linse durchstoßenden Verletzung bei der Ziege, 8 Wochen nach einer horizontalen tiefen Diszission. Die Kapselwunden waren geschlossen. Der eigentliche Kapselverschluß wird durch eine

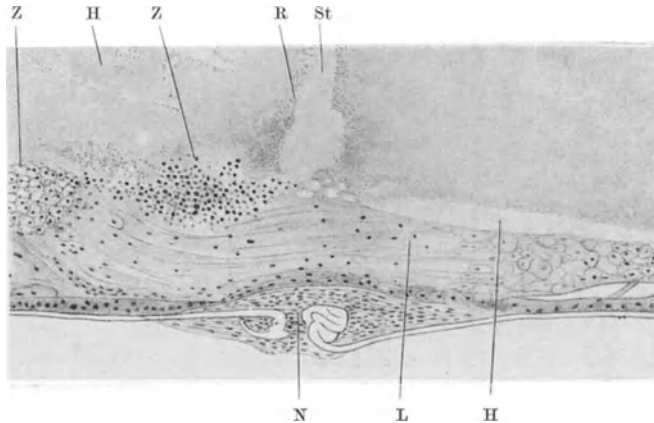


Abb. 166. Hintere Kapselnarbe nach Durchstechung der Linse in ganzer Dicke beim Bussard, 14 Wochen nach der Verletzung. (N hintere Kapselnarbe, Z Zerfallsherde mit eingewuchertem Epithel, St Stichkanal, R gekörntes Randgebiet, H homogene Massen, L neugebildete Linsenfasern.) [Nach P. KNAPP (1900).]

obere parallelfaserige Schicht mit zahlreichen Kernen bewerkstelligt. Darunter liegt eine zweite Schichte, die den kleinen keilförmigen Linsendefekt ausfüllt,

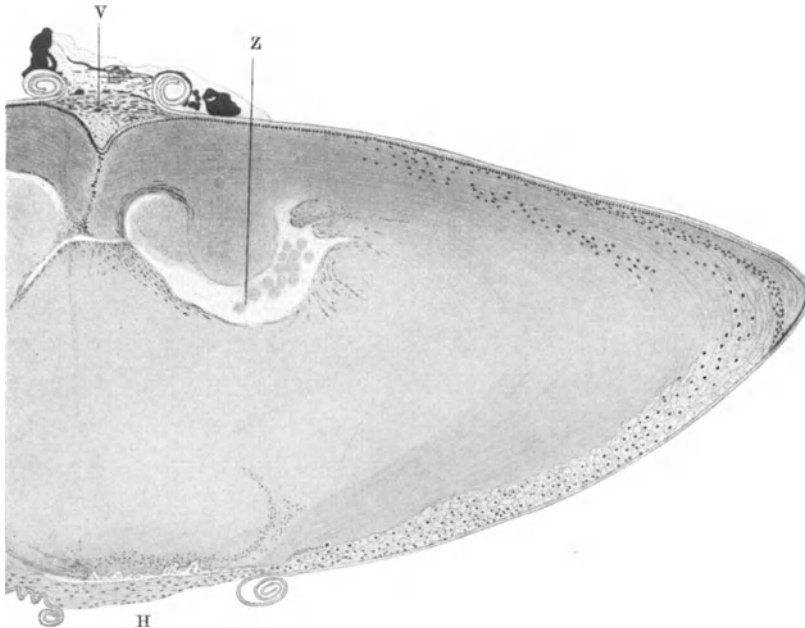


Abb. 167. Heilung von experimenteller Durchstechung der Linse mit dem Starmesser in ganzer Dicke bei der Ziege, 12 Tage nach dem Eingriff. V vordere, H hintere Kapselnarbe, Z Zerfallsherd in der Linse. [Nach P. KNAPP (1900).]

die heller gefärbt ist, nur wenige wirbelförmig angeordnete Zellkerne besitzt und als Grundsubstanz eine leichtkörnige Masse zeigt. Zwischen dieser zweiten

Schicht und der Linse ist das normale Epithel in einschichtiger Reihe durchgewachsen und hat auch schon deutlich eine feine Glasmembran abgedehnt. Tiefer im Stichkanal finden sich noch einige wenige Zellkerne, offenbar auch Kapselepithelien; ihre Propagationskraft scheint aber erlahmt zu sein, und sie haben nicht mehr vermocht, weiter einzuwuchern und den tiefer gelegenen Zerfallsherd auszufüllen.

Dieser zeigt eine eigentümliche Form und ist zum größten Teil erfüllt von einer schwach gefärbten homogenen Masse, enthält aber auch noch einige stärker gefärbte Myelinkugeln. Die angrenzenden Linsenpartien zeigen zahlreiche feine Risse und stellenweise auch etwas körnigen Zerfall.

Der weitere Verlauf des Schnittes ist nicht erkennbar, nur ein etwas mit Hämatoxylin stärker gefärbter, fast die ganze Linse durchsetzender Streifen läßt seinen Verlauf vermuten; dagegen bestehen dort keine Zerfallserscheinungen.

Die Enden der durchschnittenen Hinterkapsel haben sich stark aufgerollt, die Wunde ist aber durch typisches Narbengewebe völlig verschlossen. Diese Narbe zeigt vollkommen den gleichen Bau wie die der vorderen Kapsel. Unter der Narbe befindet sich eine Reihe von kleinen Vakuolen. Interessant ist, daß man zwischen diesen Zellen und den Zellen am Linsenäquator alle Übergänge findet. Zum Teil sind es noch kleine epithelähnliche Zellen, andere sind bereits vergrößert und in die Länge gestreckt, und in der Nähe des Äquators sind sie bereits zu richtigen jungen Fasern ausgewachsen.

Daraus folgt, in Übereinstimmung mit dem Befund bei Vögeln, daß Verletzungen der hinteren Kapsel durch Wucherung des Epithels vom Äquator verschlossen werden können, vorausgesetzt, daß der Kapselriß bis in die Nähe des Linsenrandes reicht.

Die Versuche von G. SANNA (1931) zeigen, daß bei einer oberflächlichen Inzision der Kapsel von hinten her die Linse transparent bleibt, auch während einer langen Beobachtungsdauer. Bei einer tiefen einfachen oder kreuzförmigen Inzision sieht man in den darauffolgenden Tagen, daß die Spalte immer breiter wird und sich über die hintere Oberfläche erhebt, und daß die hintere Linsenfläche sich immer mehr vorwölbt, so daß sich in einigen Fällen ein typischer, meist kuppelförmiger Lentikonus bildet. Lange Zeit hindurch bleibt die Linse transparent; nur wenn auch die Linsenfasern stark geschädigt wurden, bildet sich eine umschriebene Trübung, zumeist ohne fortschreitende Tendenz.

Eine ausgedehnte Zerreißen der hinteren Kapsel mit Wucherung des Kapselepithels in Form einer mächtigen Zellschicht hat C. v. HESS (1911) beim Meerschweinchen beschrieben. Ob die Kapselzerreißen vor oder nach der Geburt erfolgt ist, war allerdings nicht zu ermitteln. In dem von ihm abgebildeten Schnitt war die ganze hintere Hälfte der Linse von der Kapsel entblößt. Letztere biegt in der Gegend des Linsenäquators beiderseits nach den Seiten ziliarkörperwärts um und erscheint an ihren Enden aufgerollt. Die Masse der Linsenfasern ist von einer ziemlich dicken Schicht feiner, langgestreckter, bindegewebsähnlicher Zellen überzogen, die von einer Wucherung des Kapselepithels herrührt und an der Linsen hinterfläche stellenweise sogar etwas dicker erschien als vorn.

Untersuchungen von H. DE WAELE (1915) beschäftigten sich mit dem Verhalten der traumatischen Katarakt während des spezifischen Status anaphylacticus, der bei Meerschweinchen, Hunden und Kaninchen durch arteigenes Linseneiweiß ausgelöst wurde. Es ergab sich, daß die lokalen Erscheinungen der Katarakt viel heftiger waren als beim Kontrolltier. Anatomisch fanden sich keine qualitativen, sondern nur quantitative Unterschiede.

Das Verhalten der verwundeten Linse in verschiedenen Flüssigkeiten wurde eingehend von BOEVE (1927) untersucht. Er bestätigte die Untersuchungsergebnisse von SCHIRMER hinsichtlich der Heilung der Kapselwunde, die durch ein Fibrinhäutchen abgeschlossen wird. Zugrunde gegangene Kapselepithelien wurden bald ersetzt, sie wuchern und schließen

die Wunde mit einer mehrschichtigen Zelllage ab. In Tyrodeflüssigkeit degenerierte das Epithel und die Linse wurde trübe, auch wenn die Kapsel nicht verletzt war. Nach Zusatz von 0,9% NaCl blieb die Linse längere Zeit klar. Nach Kapselverletzung degenerierte das Epithel weitgehend. In normalem Kaninchenkammerwasser war nach 9 Stunden das Epithel abgestorben. Im zweiten Kammerwasser trat die Degeneration später auf. Auch im Kaninchenserum wurde die Degeneration beobachtet. Bei Linse und Serum vom gleichen Tiere wurde Neubildung des Epithels vermißt. Bei Hunden, Katzen und Meerschweinchen verhält sich die Sache ähnlich.

7. Fremdkörper in der Linse und ihre Folgen.

Nach perforierenden Verletzungen können Fremdkörper verschiedenster Art in die Linse hineingelangen, sowohl körpereigene als auch körperfremde. Von den körpereigenen kommen hauptsächlich Epithelien und Wimperhaare in Betracht. Abb. 168 zeigt [nach W. FRÜCHTE (1906)] eine solche Epithelinsel in der Tiefe der Linse, die nach



Abb. 168. Epithelimplantation in die Linse nach perforierender Verletzung. [Nach W. FRÜCHTE (1906).]

perforierender Verletzung. [nach W. FRÜCHTE (1906)] eine solche Epithelinsel in der Tiefe der Linse, die nach

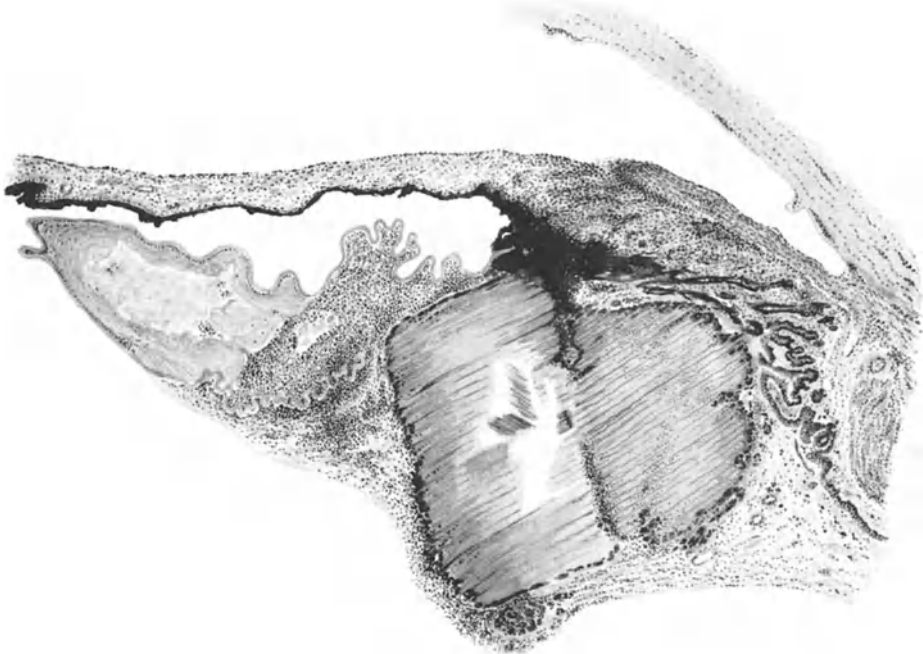


Abb. 169. Wundstar durch intraokularen Holzsplitter. Fremdkörper in entzündliches Narbengewebe eingehüllt. Breite Ruptur der Kapsel. Wundstar zum größten Teil resorbiert. Befund 4½ Wochen nach der Verwundung durch Handgranate. (Aus A. V. SZILY: Atlas der Kriegsaugeheilkunde, 1918.)

einer perforierenden Hornhautverletzung in die Linse gelangt ist. Im Zentrum der Epithelmasse befindet sich gefäßhaltiges Bindegewebe vom Charakter eines

Granulationsgewebes. Der Epithelring selbst ist etwa fünfschichtig, die äußeren Zellen sind abgeplattet, die inneren mehr kugelig. Das Epithel gleicht dem der Hornhaut und weist keine Degenerationszeichen auf. Die Epithelinsel umgeben Zerfallsprodukte der Linsenfasern und kleinzellige Infiltrationen.

Auch bei der Epithelimplantation in die vordere Kammer nach Starextraktionen kann das Epithel durch eine Öffnung des Kapselsackes in diesen eindringen und sich dem Nachstar zugesellen.

Wimperhaare können ebenso wie kleine Stein-, Glas-, Holz-, Zink-, Blei-, Kohle- und Pulverpartikelchen auf der Kapsel haften bleiben oder in die Linse eindringen, wo sie häufig reaktionslos einheilen. Neben Ausdehnung der Verletzung, Art und chemischer Beschaffenheit der Fremdkörper ist es natürlich auch von Wichtigkeit, ob dieselben steril oder verunreinigt waren. Im letzteren Falle kommt es zu einer Vereiterung der Linse oder einem Linsenabszeß.

Abb. 169 zeigt einen Holzsplitter, der am Hornhautrand eingedrungen ist und die Linsenkapsel breit eröffnet hat. Der Splitter ragt mit der Spitze durch den Kapselriß in den zum größten Teil schon resorbierten Wundstar hinein und ist von einem mäßig infiltrierten Narbengewebe umgeben. Seit der Verletzung sind etwa 5 Wochen vergangen.

Wegen den auch bei aseptischen Verletzungen auftretenden Folgezuständen sind die Fremdkörperverletzungen durch Eisen und Kupfer etwas ausführlicher zu erörtern. Dabei interessieren noch mehr als die unmittelbaren Folgen von solchen Splintern in der Linse selbst jene Einlagerungen in die Linse, die als Fernwirkungen beim Vorhandensein von intraokularen Eisen- und Kupfersplintern auftreten.

8. Der Eisenstar (Siderosis lentis).

Es ist zuerst von A. v. GRAEFE (1860) darauf aufmerksam gemacht worden, daß schon 5—6 Tage nach Eindringen eines Splitters sich gelegentlich eine gelbe Färbung in der Umgebung des Fremdkörpers nachweisen läßt. Es wurde ohne näheren Nachweis angenommen, daß es sich um einen Eisensplitter gehandelt hat. SATTLER (1899) hat darauf hingewiesen, daß man aus dieser Färbung allein noch nicht etwa auf das Vorhandensein von Eisen in der Linse schließen darf, denn die gleiche Färbung tritt auch gelegentlich auf, wenn der Splitter ganz außerhalb der Linse sitzt. SAMELSOHN (1881) hat zuerst eine zutreffende Beschreibung vom klinischen Bilde der Siderosis lentis gegeben, die zumeist in Form von charakteristischen kleinen rostfarbigen Fleckchen in der Linse aufzutreten pflegt, die entsprechend dem Rande der erweiterten Pupille unter der vorderen Kapsel einen regelmäßigen Kranz brauner Punkte bilden.

Mit gelbem Blutlaugensalz und Salzsäure zeigt die braune Linse blaue Farbe, die in der Nähe des Fremdkörperbettes am intensivsten ist. Die braune Farbe (Siderosis) ist schon von A. v. GRAEFE (1860) auf gelöste oder molekular diffundierte Eisenoxydsalze bezogen worden. LEBER läßt auf dem Wege von löslichem doppeltkohlen-saurem Eisenoxydul durch den absorbierten Sauerstoff unlösliches Eisenoxydul entstehen, das sich dann in Gestalt feiner Körnchen niederschlägt und sich wohl auch mit den vorhandenen Eiweißkörpern verbindet. E. v. HIPPEL (1894) nahm, zum Teil auf Grund seiner Tierexperimente (s. weiter unten) an, daß in der unmittelbaren Umgebung des Fremdkörpers die Lösung von kohlen-saurem Eisenoxyd einen sehr hohen Konzentrationsgrad haben muß, so daß hier eine sehr erhebliche Ausscheidung von Eisenoxydhydrat stattfindet, das sich in sehr fein verteilter Form in dem den Fremdkörper einhüllenden Gewebe niederschlägt und durch Diffusion, ohne wesentliche Beteiligung der sich zum Teil gleichfalls mit Rost beladenden Leukozyten, in die weitere Umgebung

gelangt. Gleichfalls von E. v. HIPPEL ist auf die spezifische Affinität gewisser Zellgruppen für das Eisen hingewiesen worden; von seiten der Linse sind es besonders die Kapselepithelien, die vom Fremdkörperbett durch Diffusion in die Linse gelangten Eiweißverbindungen speichern und in einen unlöslichen Zustand überführen können.

Weitere Arbeiten von WAGENMANN, VOSSIUS, HERTEL, VOGT u. a. haben unsere Kenntnisse über die Siderosis bulbi weitgehend gefördert, so daß die klinischen und histologischen Erscheinungen bei der inneren Verrostung des Auges und damit auch der Linse im allgemeinen geklärt sind.

Das häufigste klinische Bild der Siderosis lentis ist der schon von A. v. GRAEFE beschriebene sog. Rostfleckenkranz [vgl. Atlas von VOGT, Fig. 278 und 279, PADERSTEIN (1927) u. a.], bestehend aus subkapsulären Trübungen, manchmal Flecken bildend oder sektorenförmig entsprechend dem Nahtsystem angeordnet (Abb. 170).

Nach A. VOGT (Atlas S. 115) schlägt sich das Eisen mit Vorliebe in jenen Partien der Linse nieder, welche für den Locus minoris resistentiae darstellen. Nach MEESMANN (1926) liegen die Rostflecken meistens zwischen Kapsel und Abspaltungszone. Es sind auch punktförmige gelbliche Auflagerungen auf der Linsenkapsel beschrieben [NAROG (1927)]. A. VOGT (1921) faßt in beginnenden Fällen die subkapsuläre Punktierung an der Spaltlampe als Ausdruck einer Eisenablagerung im Kapselepithel auf. Herdweise Verdichtungen zu größeren Komplexen (Rostflecken) sind wohl auf Epithelwucherungen zu beziehen. Infolge der subkapsulären Punktierung zeigt das Durchleuchtungsband der Linse eine verwaschene Zeichnung und eine lebhafte Gelbfärbung des vorderen Kapselstreifens. Nach MEESMANN (1926) kann durch größere Epithelklumpen des Rostkranzes die Abspaltungszone nach hinten abgedrängt werden. A. JESS (1930) sah in einem Falle 8 Wochen nach der Verletzung durch einen diaskleral eingedrungenen und unterhalb der Linse im Ziliarkörper eingebetteten minimalen Eisensplitter an der Spaltlampe die ganze Oberfläche der Linse von allerfeinsten rotbraunen subkapsulären Pünktchen besetzt. Sie zeigten keine auffallende Gruppierung, wie etwa die Kupfersalzpartikelchen des Kupferstares (s. weiter unten) in ihrer merkwürdigen sonnenblumenartigen Anordnung, sondern waren ganz gleichmäßig über das Pupillargebiet und die Randbezirke der Linse verteilt. In älteren Fällen, bei welchen es bereits zu

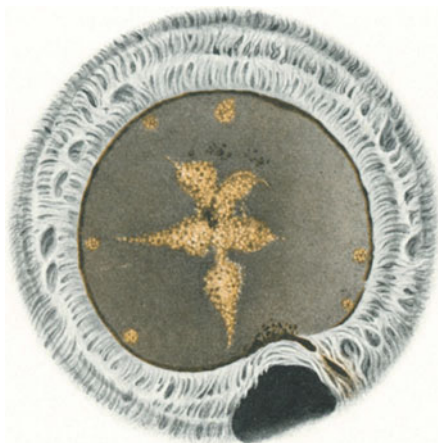


Abb. 170. Siderotische Nahtkatarakt, 2 Jahre nach Eindringen des Eisensplitters. [Nach R. PADERSTEIN (1927).]

pathologische Flüssigkeitsaufnahme den Nach MEESMANN (1926) liegen die Rostflecken meistens zwischen Kapsel und Abspaltungszone. Es sind auch punktförmige gelbliche Auflagerungen auf der Linsenkapsel beschrieben [NAROG (1927)].



Abb. 171. Siderosis lentis.

totaler Katarakt und hochgradiger Siderosis der Iris gekommen war, finden sich oft neben gleichmäßiger Einlagerung von Rostpunktschen größere, unregelmäßig verstreute, braune Flecken. Solche werden nicht selten auch entsprechend dem Rande der Pupille in größerer Anzahl gefunden und bilden hier den bekannten Rostfleckenkranz (Abb. 171). Es handelt sich um eine Ablagerung im zum Teil konglobierten und gewucherten Kapsepithel, welche auch für die gelbe Färbung im Vorderkapselstreifen verantwortlich zu machen ist (AUSIN, E. v. HIPPEL).

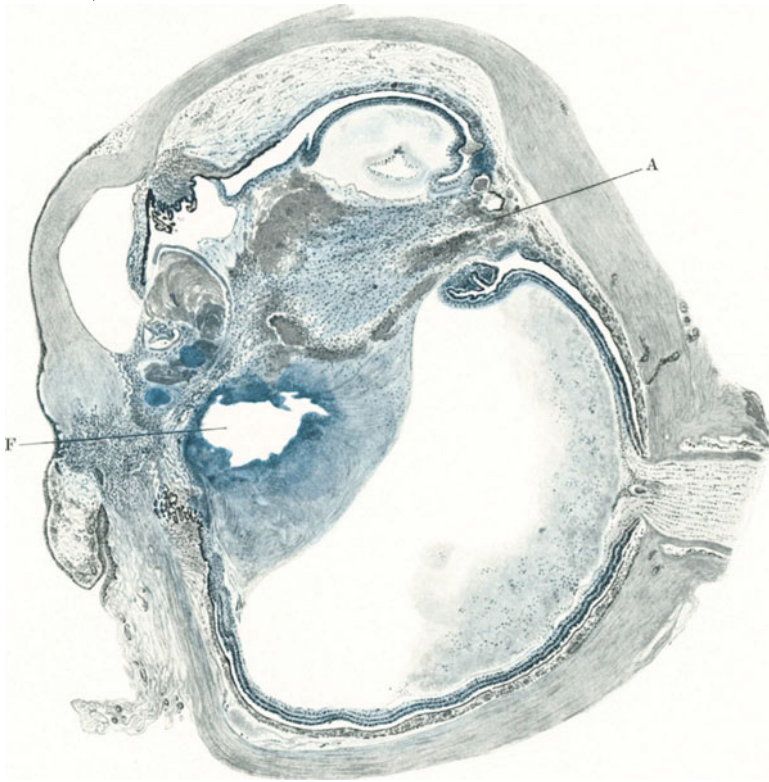


Abb. 172. Siderosis lentis et bulbi, bei intraokularem Granatsplitter. A Anschlagstelle des Splitters, F Fremdkörperbett. (Nach A. v. SZILY: Atlas der Kriegsaugenheilkunde, 1918.)

Bei längere Zeit im Laboratorium aufbewahrten enukleierten Menschenaugen ist oft festzustellen, daß der im Bulbus vorhandene Fremdkörper sich teilweise noch nachträglich löst und gelöstes Eisen sich an verschiedenen Stellen des Auges wieder niederschlagen kann, wodurch dann bei der histologischen Untersuchung eine intra vitam entstandene Eisenablagerung vorgetäuscht wird. Nach CARMÍ (1929) soll sogar in der normalen Linse eine Spur Eisen nachweisbar sein.

Die Siderosis lentis ist, mit Ausnahme von jenen seltener zur mikroskopischen Untersuchung gelangenden Fällen, bei welchen es sich um einen kleinen in die Linse eingebetteten Fremdkörper handelt, meistens Teilerscheinung einer den ganzen Augapfel mehr-weniger in Mitleidenschaft ziehenden Siderosis bulbi (Abb. 172).

Bei den Eisenniederschlägen spielen neben Salzen des Ferro- und des Ferrions auch organische Fe-Verbindungen eine Rolle. Nach NENCKI und ZALESKI

werden entweder 2 C-Atome oder 2 N-Atome an 1 Fe-Atom gebunden. Zu unterscheiden ist ferner zwischen ionisierten und ionisierbaren, larvierten Fe und kolloidalen Fe-Verbindungen.

Von den histochemischen Methoden für die Darstellung des Eisens im Schnitt ist an erster Stelle die wohl zumeist benützte Preußischblaureaktion (PERLS) in der Modifikation von GROHE zu nennen. Daneben kommt die Schwefelammoniumreaktion (nach VOGEL-MEYER-QUINCKE) in Betracht, seltener die UNNASche Reaktion mit Gerbsäure verschiedener Konzentration, die Kalium-sulfocyanürreaktion, die Kaliumferricyanür-, sowie die Natrium-Ammonium-Hyposulfitreaktion. Zur Darstellung des nichtionisierten Eisens ist eine vorherige Demaskierung (Zerlegung) nötig, nach CARAZZI mittels Osmiumsäure oder mit Kalilauge (nach MOLISCH) oder mit HCl (BUNGE) oder nach MACALLUM mit Schwefelsäure bzw. Salpetersäure [D'AMICO (1925)].

Nach D'AMICO (1925) haben Größe und chemische Zusammensetzung des Eisensplitters keinen wesentlichen Einfluß auf die Siderosis, wohl aber die Rostbildung: oxydierte Splitter führen rascher zur Siderose als reine. Den größten Einfluß hat aber die Lage des Splitters. Splitter im Hornhautparenchym geben Anlaß zu einem Rostring, welcher sich konzentrisch erweitert. Im Kammerwasser, in der Linse und in der Iris liegende Splitter werden gewöhnlich langsam zersetzt, viel rascher solche im Ziliarkörper, wo sie eine chronische Entzündung hervorrufen. Der Rostring der Linse entsteht durch Siderineinlagerung in die wuchernden Kapselepithelien.

Die v. HIPPELSche Definition der Siderose als Anlagerung von Fe-Oxyd an die organischen Substanzen bestimmter Zellgruppen wird von D'AMICO als unvollständig abgelehnt. Nach seiner Ansicht besteht die primäre Wirkung des Fe-Ions auf die lebende Zelle in teilweiser Koagulation des Protoplasmas, mit dessen Bestandteilen das Eisen das siderotische Pigment bildet. Die Siderinkörnchen sind nicht als chemische Individuen anzusehen, sondern sie verdanken ihre Existenz dem Bestreben des Gewebes, das hochgiftige Fe-Ion durch immer kompliziertere Bindungen in ein weniger giftiges, schließlich wirkungsloses Produkt umzuwandeln. Vorbedingungen für die Entstehung der Siderosis sind, daß der Fremdkörper von den dazu geeigneten Bestandteilen des Gewebes abgebaut wird, und daß die Diffusion der abgebauten Teilchen unbehindert vor sich gehen kann.

Anfänglich ist die Lebenstätigkeit der Fe-Ionen speichernden Zellen nicht unterbrochen. Hand in Hand mit der Anreicherung dieses nehmen die Störungen zu und enden regelmäßig mit dem Zelltode, welchem eine Mumifikation vorausgeht; die äußere Form, die feinere Struktur des Zellkernes und seines Chromatins wird bewahrt, keinerlei histologische Zeichen deuten auf eine Reaktion der Zellen durch das Gift hin.

Neben der Toxizität der Siderinkörnchen hängt die Schädigung auch von der betroffenen Zellart ab. Am empfindlichsten sind die Nerven-elemente, dann Muskelzellen, Epithelien (Linse), am wenigsten empfindlich sind Binds-substanzen.

Bei der anatomischen Untersuchung findet sich das Eisen, entsprechend den klinischen Feststellungen vorwiegend in den Kapselepithelien, auch in den nach hinten gewucherten und in der Kortikalis, hier die WEDLSchen Zellen und die MORGAGNischen Kugeln der zerfallenen Linsenfasern imprägnierend. Sitzt der Splitter in der Linse, so kann diese in allen Schichten, vom Splitterbett ausgehend, sich intensiv blau färben, wobei die Kittsubstanz der Fasern hervortritt.

Für die bei intraokularen Eisensplittern vorkommenden braungelblichen Fleckchen an der Linsenvorderfläche, die sich im Gegensatz zu den bekannten, meist kranzartig angeordneten Rostflecken durch ihre große Zahl, sowie ihre

Kleinheit und Zartheit unterscheiden, so daß sie nur bei Spaltlampenlicht deutlich hervortreten, hat E. HERTEL (1922) den Nachweis erbracht, daß es sich dabei um Wucherungen des Kapseleithels mit zum Teil aufgeblähten Kernen und feinsten brauner Körnelung des Protoplasmas handelt. Die Eisenreaktion mit Turnbullblau ließ eine deutliche Blaufärbung des Protoplasmas, aber auch der Kerne erkennen. Die bräunliche Körnelung nahm nicht durchweg eine blaue Farbe an, ein Teil der Körnchen blieb braun (Abb. 173). Ähnliches haben schon AUSIN und E. v. HIPPEL (1894) beschrieben. Letzterer fand allerdings in seinen Präparaten die Kerne des Kapseleithels frei von Eisen. Außer in den gewucherten Kapselzellen ließ sich aber eine starke Blaufärbung auch in zahlreichen anderen scheinbar nicht veränderten Kapseleithelzellen nachweisen. Auch hier konnten die Kerne starke Blähung zeigen, andere hatten die Kontrastfärbung mit roten Kernfarbstoffen angenommen. Das Protoplasma zeigte neben

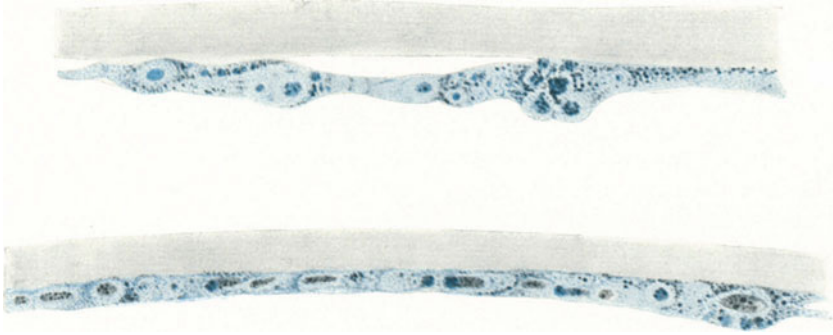


Abb. 173. Siderosis der Kapseleithelzellen. Eisenreaktion mit Turnbullblau. [Nach E. HERTEL (1922).]

diffuser Blaufärbung auch feinste blaue Körnchen, neben denen auch bräunliche sichtbar waren. Zwischen diesen offenbar eisenhaltigen Kapselzellen lagen aber auch solche, in denen weder Kern noch Protoplasma eine Blaufärbung aufwiesen.

Als Spätfolge der Verrostung zeigt die Linse nicht selten hochgradige Schrumpfung, ja es kann zur völligen Resorption der Fasern kommen, so daß nur Kapsel und einzelne Epithelien zurückbleiben (v. HIPPEL, VOSSIUS u. a.). Offenbar ist die Ursache in dem Zugrundegehen des eisenimprägnierten Kapseleithels zu suchen, welches das Eindringen des Kammerwassers in die Linse ermöglicht.

9. Der experimentelle Eisenstar.

In seinem bekannten Werk über „Die Entstehung der Entzündung usw.“ berichtet TH. LEBER (1891) über Versuche, wobei er Fremdkörper aus Eisen in verschiedene Teile des Kaninchenauges einführte. Obgleich er sich in erster Linie mit der entzündungserregenden Wirkung beschäftigte, wurde von ihm doch auch schon der Verbreitung des Eisens im Auge Beachtung geschenkt. Der erste, der über die Ausbreitung des in die Linse eingeführten Eisens mit nachträglicher anatomischer Untersuchung berichtet, dürfte wohl AUSIN (1891) gewesen sein. Aber erst durch die grundlegenden Untersuchungen von E. v. HIPPEL (1894) über Siderosis bulbi und die Beziehungen zwischen siderotischer und hämatogener Pigmentierung, sind die experimentellen Beweise für die Ablagerung einer an organische Substanz gebundenen Eisenoxydverbindung in bestimmten Zellen erbracht worden. Ihm verdanken wir den Nachweis, daß die echte Siderosis bulbi auf zweierlei Weise entstehen kann: einmal direkt

vom Fremdkörper („xenogene Siderosis“) und zweitens vom Blute („hämatogene Siderosis“). Die hämatogene Siderosis ist nach seiner Ansicht völlig unabhängig vom hämatogenen Pigment. Das „Hämosiderin“ dagegen ist ein hämatogenes Pigment, welchem abgespaltenes Eisen angelagert ist.

Bei diesen Versuchen bediente sich E. v. HIPPEL Fremdkörper aus Eisen, und zwar der lanzenförmigen Spitzen von Präpariernadeln (meist 6 mm lang); dieselben wurden scharf geschliffen, so daß sie langsam mit Hilfe einer anatomischen Pinzette in den Bulbus eingestochen werden konnten. Der Fremdkörper wurde bei einer größeren Zahl von Tieren (in drei Serien) ins Auge eingeführt: 1. in die vordere Kammer, 2. in die Linse und 3. in den Glaskörperraum. Zum Nachweis des Eisens diente die PERLSSche und QUINCKESche Reaktion.

Die Untersuchung der (albinotischen) Augen, welche einen Fremdkörper aus Eisen in der vorderen Kammer enthielten, der stets sofort nach der Enukleation entfernt wurde, damit die Annahme einer nachträglichen Diffusion von Eisenteilen in die weitere Umgebung von vornherein ausgeschlossen sei, geschah 1—14 Tage nach dem Eingriff. Eine diffuse, intensive Blaufärbung war in den innersten Hornhautschichten nachzuweisen, wenn der Fremdkörper darin steckengeblieben war, sowie in den oberflächlichen Schichten der Iris und der Linsenkapsel, wenn die Spitze angelegen hatte. Ferner ließ sich eine zirkumskripte Blaufärbung erkennen an Zellen, die vorher braune Körnchen enthielten, in dem den Fremdkörper umgebenden Fibrin, im Kammerwinkel und in der Iris, sehr reichlich in den Ziliarkörperfortsätzen, und zwar schon 2 Tage nach Einführung des Fremdkörpers. Nach 10 Tagen hatte das Epithel der Ziliarfortsätze eine matt-hellblaue diffuse Färbung angenommen. In den Zellen des Kapselepithels war bei dieser Versuchsanordnung innerhalb der obengenannten Zeitspanne keine Spur von Blaufärbung eingetreten.

Bei den Versuchen über die Wirkung von Fremdkörpern aus Eisen in der Linse, die nach Punktion der vorderen Kammer durch die Hornhaut eingestochen und vorgeschoben wurden, betrug die Dauer des Versuches bis zu 36 Tage. Die Linsensubstanz um den Fremdkörper färbt sich dabei diffus blau, die Intensität der Färbung nimmt nach der Peripherie hin ab. Eine Zone in der vorderen Kortikalis färbt sich besonders ausgiebig. Das Kapselepithel wird zum Teil diffus blau, zum Teil kommen in demselben blau gefärbte Körner und Schollen vor, die vor Anwendung der Reaktion braun waren; diese Körner sind besonders reichlich in einer Zone in der Nähe des Äquators; hier haben auch die Epithelzellen eine besondere Neigung zu wuchern. In den Ziliarfortsätzen werden einzelne Zellen mit blauen Körnchen gefunden. Ragt der Fremdkörper durch die Linse bis in den Glaskörper, so ist eine diffuse Blaufärbung des Epithels der Ziliarfortsätze nachweisbar.

Nach Einführung von Fremdkörpern aus Eisen in den Glaskörper (Dauer der Versuche bis zu 46 Tagen) fand sich außer der diffusen Blaufärbung in der unmittelbaren Umgebung des Fremdkörpers eine solche auch am Epithel der Ziliarfortsätze und am Kapselepithel der Linse, wenn die Kapsel verletzt war. Teils diffus, teils an Körnchen gebunden tritt die Blaufärbung an Zellen auf, die ihrer Lage nach zweifellos dem veränderten Pigmentepithel der Retina angehören, ferner an Zellen, die im ganzen Glaskörperraum und in verschiedenen Schichten der Retina gelegen sind und sich durch ihren Gehalt an feinen schwarzen Stäbchen auszeichnen. Endlich konnten wieder die mit blauen Körnchen erfüllten Zellen innerhalb der Ziliarfortsätze nachgewiesen werden.

Ergänzt wurden diese Versuche durch Injektion von Blut in die vordere Kammer und in den Glaskörper, um die Rolle des hämatogenen Eisens bei der Siderosis bulbi festzustellen und von der sog. „xenogenen“ abzugrenzen.

Außer der Verbreitung des Eisens in unmittelbarer Umgebung des Fremdkörpers konnte auch, in Übereinstimmung mit früheren Angaben, eine Fernwirkung intraokularer Eisensplitter auf die Linse mit Sicherheit nachgewiesen werden. Dieser Vorgang spielt sich nach E. v. HIPPEL in folgender Weise ab: Am Ort des Fremdkörpers gelöstes Eisen diffundiert in die Umgebung: es wird von ganz bestimmten Zellgruppen, die eine spezifische Affinität für das Eisen besitzen (in der Linse sind das vor allem die gewucherten Kapsel-epithelien), fixiert, geht mit einer Substanz in dem Protoplasma der Zelle eine unlösliche Verbindung ein, wird von dem Sauerstoff der Gewebe oxydiert und durch seine Anhäufung mikrochemisch nachweisbar. Neben dieser Art der Verbreitung spielt die Verschleppung vom Orte des Fremdkörpers durch Leukozyten nur eine ganz untergeordnete Rolle.

Die Experimente von v. HIPPEL ergaben weiterhin eine vollständige Übereinstimmung in der Verbreitung des aus dem Blute stammenden Eisens mit dem, welches vom Fremdkörper abgeleitet werden mußte. Die histologische Unterscheidung der Blutpigmenteinlagerungen in Hämosiderin und Hämatoidin-pigment wird von neueren Autoren abgelehnt, weil mit entsprechenden Methoden sich auch in den bisher für eisenfrei angesehenen Ablagerungen sicher Eisen nachweisen läßt.

Eine Nachprüfung der v. HIPPELSchen Versuchsergebnisse liegt aus neuerer Zeit von D'AMICO (1925) vor, wobei er sich bemüht hat, die Versuchsbedingungen nach Möglichkeit noch zu verbessern. In einer ersten Versuchsreihe wurden Eisensplitter von gleicher chemischer Zusammensetzung (Fe 98,52, C 0,51, Mn 0,97) und konstanten Gewichtes (12 mg) und gleicher Länge (8 mm) in die vordere Kammer bzw. in den Glaskörperraum von Kaninchen und Hunden eingepflanzt. Um die störende Beimengung von Blutpigment im hinteren Bulbusabschnitt zu vermeiden, führte D'AMICO die Eisensplitter (nach zahlreichen Vorversuchen) nach Iridektomie durch die Zonula ein.

Parallelversuche wurden mit Blutinjektionen angestellt, zum Teil auch absichtlich eine Blutung hervorgerufen. In einer dritten Serie wurden Splitter verschiedenen Gewichtes und verschiedener chemischer Zusammensetzung benützt, wobei dieselben zum Teil 2 Tage lang in sauerstoffhaltiges Wasser gelegt wurden, um die Bildung eines Rostüberzuges zu beschleunigen.

Die Ergebnisse waren in allen Versuchen die gleichen, eine Abhängigkeit des Siderosegrades von der Größe oder der chemischen Zusammensetzung der verwendeten Eisensplitter ließ sich nicht erweisen. Oxydierte Splitter geben rascher Siderose als reine. Den größten Einfluß hat aber die Lage der Splitter.

Das Ergebnis der Tierversuche steht nach D'AMICO in vollständiger Übereinstimmung mit den klinischen, histologischen und histochemischen Befunden bei Siderosis bulbi des Menschen (s. den vorausgegangenen Abschnitt). Die letzteren besitzen daher geradezu die Beweiskraft eines Experimentes. Aus beiden geht einwandfrei hervor, daß die Folgezustände (Wundstar, Netzhautablösung, Verflüssigung oder Verdichtung des Glaskörpers, Verknöcherung, sympathische Ophthalmie, Sekundärglaukom, Eiterungen usw.) teils mechanisch-traumatisch, teils durch Entzündungen bedingt werden, welche der eingedrungene Eisensplitter als Fremdkörper hervorruft. Unter Siderose versteht D'AMICO den Komplex der histologischen und funktionellen Veränderungen im Augapfel, betrachtet als biologische Einheit, welche durch Siderinpigmentkörper verursacht werden, die von Eisensplittern stammen, welche in den Augengeweben lagern. Die primäre Wirkung des Fe-Ions auf die lebende Zelle besteht in teilweiser Koagulation des Protoplasmas, mit dessen Bestandteilen das Eisen das siderotische Pigment bildet. Die Vorbedingung für die Siderose ist, daß der Fremdkörper von den dazu geeigneten Bestandteilen des Gewebes abgebaut

wird, wobei die Lage des Splitters von ausschlaggebender Bedeutung ist. Im Kammerwasser, in der Linse und in der Iris liegende Splitter werden gewöhnlich langsam zersetzt, viel rascher solche im Ziliarkörper, wo sie eine chronische Entzündung hervorrufen. Wo letztere fehlt, kann der Splitter unter Umständen jahrelang im Auge verweilen, ohne Pigmentbildung hervorzurufen. Der Rost-ring der Linse entsteht durch Siderineinlagerung in die wuchernden Kapsel-epithelien.

10. Der Kupferstar (Chalcosis lentis).

Die durch Anwesenheit von Kupfer im Augennern bedingten Schädigungen sind schon seit längerer Zeit bekannt. W. GOLDZIEHER (1895) hat für diese den Namen „Chalcosis“ in Vorschlag gebracht. Als solche Zeichen für die Wirkung von intraokularen Kupfersplittern wurden angegeben: eine grünliche Irisverfärbung (v. GONZENBACH, HIRSCHBERG, CASPAR, BARTEN), metallisch glänzende Punkte und Streifen in der Netzhaut bzw. an deren Oberfläche (PRIESTLEY-SMITH, GOLDZIEHER, ERTL, O. HAAB) und eine eigentümlich graugrüne bis leicht bläulichgrüne Farbe sämtlicher fixer Glaskörperbestandteile (A. VOGT). Über die Beteiligung der Zonula bei der Verkupferung des Auges berichtet A. JESS (1926) und erbringt dort zugleich einen überzeugenden Beweis für das Vorhandensein einer äquatorialen „Zonulalamelle“.

Was die Linse selbst anbelangt, so ist das Vorkommen einer Kupfertrübung (Chalcosislentis) zuerst von O. PURTSCHER (1918) erkannt worden. Außer einer Reihe von weiteren klinischen Beobachtungen (ERTL, KÜMMELL, ESSER, KLAUBER, WIRTHS, BLEISCH, UTHOFF-RUMBAUR, PICHLER, HAAB u. a.) verdanken wir die wichtigsten Fortschritte auf diesem Gebiete den verschiedenen Mitteilungen von A. JESS (s. weiter unten).

Besonders rein ist das Bild der Kupfertrübung, wenn die Linse keine direkten Verletzungen erlitt. Als typisch für diese reine, durch Fernwirkung bedingte Katarakt werden die folgenden klinischen Merkmale angegeben:

1. Die Form: entsprechend mittlerer Pupillenweite Ring- bis Scheibenform; vom Ring aus strahlen Trübungsspeichen, so daß eine Art Sonnenblumenfigur (PURTSCHER) zustande kommt (Abb. 174).
2. Die Farbe (gewöhnlich graugrün, olivenfarbig bis bräunlich).
3. Die Unsichtbarkeit im durchfallenden Licht (sog. Scheinkatarakt). Die Trübung tritt nach A. JESS häufig erst bei der diaskleralen Durchleuchtung mit der SACHSSchen Lampe hervor.
4. Die Lage in den vorderen Linsenpartien, wahrscheinlich im Kapsel-epithel selbst (A. VOGT) oder unmittelbar unter der Kapsel (A. JESS).
5. Das lebhaftes Farbenschillern, das bei seitlicher Belichtung gesehen werden kann und der vorderen Chagrinerung der Linse angehört (A. VOGT).

Stellt man das Spaltlicht scharf auf die Oberfläche ein, so erkennt man deutlich, daß sich die Trübung aus zahllosen kleinsten Pünktchen zusammensetzt.

Die eigenartige Sonnenblumenform ist jedenfalls bedingt durch die Konfiguration der Pupille und der Iris und durch die scheuernde Bewegung der Irishinterfläche auf der Linse. Der Durchmesser des Trübungskreises entspricht stets mit 3—4 mm der durchschnittlichen Größe der Pupille.

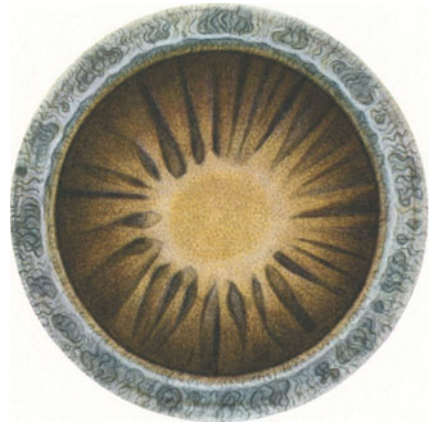


Abb. 174. Chalcosis lentis. „Sonnenblumenstar“ bei Verkupferung des Auges 2 Jahre nach Verletzung durch Sprengkapsel.

Der Grund, warum diese eigenartige Linsenaffektion gegenüber früher häufiger beobachtet wird, liegt nach A. JESS darin, daß sie hauptsächlich durch kupferarme Splitter verursacht wird. Infolge des Kupfermangels während des Krieges und auch in den Jahren nachher wurden die verschiedenartigen Sprengkörper nicht mehr aus reinem Kupfer, sondern aus minderwertigen Legierungen mit zum Teil sehr geringem Kupfergehalt hergestellt. Diese sind es aber, die bei längerem Verweilen hauptsächlich zur Chalcosis lentis führen.

Daß die obengenannten klinischen Symptome einer Chalcosis bulbi bei intraokularer Anwesenheit von Kupfer oder kupferhaltiger Legierung nicht regelmäßig und nicht gleichmäßig auftreten, hängt neben der chemischen Zusammensetzung zweifellos auch mit dem Sitz oder der Oberflächenbeschaffenheit und Größe des Splitters zusammen. Daß der Sitz des Splitters eine Rolle spielt, geht aus den Experimenten LEBERS am Kaninchen hervor, welche zeigten, daß Linse und Vorderkammerwasser steriles metallisches Kupfer tadellos vertragen, während z. B. die Iris mit heftiger eitriger Entzündung reagiert, sobald sie mit dem Splitter in direkte Berührung kommt.

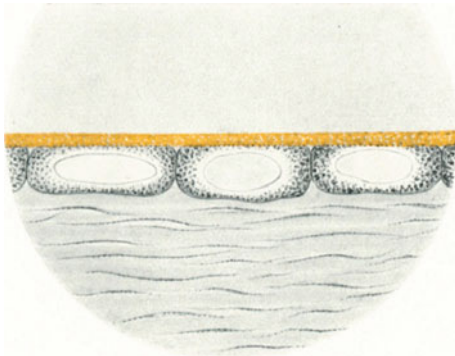


Abb. 175. Kupferhaltige Schicht zwischen Linsenkapsel und Epithel. Natürliche Farbe im ungefärbten Schnitt. Vergr. 1500fach. [Nach A. JESS (1930).]

Der pathologisch-anatomische Befund beim Kupferstar ist von A. JESS (1922 und 1926) zuerst klargestellt worden. Es zeigte sich in zwei verschiedenen Fällen (das eine Mal 4, das andere Mal 6 Jahre nach der Verletzung), daß sich eine dünne Schicht von Kupferderivaten in dem schmalen Spalt zwischen vorderer Kapsel und Epithelzellen angesammelt hatte (Abb. 175). Sie entsprach in ihrer

Flächenausdehnung völlig der klinisch festgestellten Trübungszone mit ihren radspeichenförmigen Ausläufern. Die bei schwacher Vergrößerung schwach gelbliche Zone ließ sich bei 2250facher Vergrößerung in zahllose runde und schollige Partikelchen auflösen. Im Dunkelfeld trat sie als helleuchtendes Band hervor. Weitere ganz diffuse und zarte Kupfereinlagerungen fanden sich im ungefärbten Präparat noch in der Nähe des Äquators innerhalb der Linsenfaser und in einiger Entfernung von der hinteren Kapsel. Es fehlte aber hinten jede Ansammlung unter der Kapsel, wie sie nur vorn im Bereich der Figur der grünen Sonnenblume vorhanden war. An den mit gewöhnlichen Farbstoffen gefärbten Linsenpräparaten waren die Kupfereinlagerungen weniger gut zu erkennen; sei es, daß sie nur durch Farbstoffteilchen verdeckt oder als interzelluläre Einlagerungen bei der Behandlung in den verschiedenen Flüssigkeiten herausgezogen worden sind.

Wichtig ist der von A. JESS erbrachte Nachweis über das Verhalten der Schnitte gegenüber der Kupferreaktion mit Ferrozyankalium und Essigsäure. Unter dem Einfluß dieser Chemikalien bildet sich das charakteristische braunrote Ferrozyankupfer. Es zeigte sich dabei, daß auch das Protoplasma der Epithelzellen um den ungefärbt gebliebenen Kern herum im Bereich der Kupferkatarakt sich braunrot gefärbt hatte. Außerdem fanden sich feine braunrote Kanäle innerhalb des Linsenparenchyms, die zwischen den Linsenfaser eine kurze Strecke nach innen führten. Weitere Braunfärbungen entstanden am Äquator und in einiger Entfernung von der hinteren Linsenkapsel. Auch bei dieser Methode des chemischen Nachweises besteht die Gefahr, daß ein Teil

der nur lose haftenden Partikelchen bei den verschiedenen Manipulationen herausgewaschen wird. So war z. B. im Vergleich zu den nativen, d. h. ungefärbten Präparaten, die vordere subkapsuläre Schicht erheblich reduziert.

In einem Fall von typischem Kupferstar konnte A. VOGT (1928) anatomisch in den Kapselepithelien schwarzes Schwefelkupfer nachweisen, wobei die Kapsel und die oberflächlichen Fasern frei blieben.

In dem noch etwas strittigen Punkt einer wirklichen intravitalem Kupfersalzspeicherung in den Epithelzellen selbst nimmt A. JESS noch einen zurückhaltenden Standpunkt ein. A. VOGT wollte nur das Farbenschillern durch die, jetzt auch histologisch nachgewiesenen zusammenhängenden Kupferschicht erklären, das eigentliche Substrat der grünen Sonnenblume sieht er hingegen in den kupferhaltigen Epithelzellen. Nach den Präparaten von A. JESS scheint eine Speicherung von Kupfersalzen in den Epithelien selbst noch zweifelhaft, und es besteht sogar die Möglichkeit, daß diese durch postmortale Ausschwemmung des Kupfersalzdepots unter der vorderen Kapsel erst sekundär in die Epithelzellen hineingelangt sind.

Nach A. JESS bestehen in dieser Hinsicht offenbar Differenzen gegenüber der Siderosis lentis, bei welcher es sehr schnell zu ausgiebiger Verrostung der Epithelzellen kommt, welche die Eisensalze begierig in sich aufnehmen, den Kupferderivaten aber Widerstand leisten, so daß hier eine Anreicherung im subkapsulären Spalt stattfindet. Nach der grünen Farbe zu urteilen, scheint es sich um basisches Kupferkarbonat zu handeln, welches durch Einwirkung von Kohlensäure bekanntlich als Patina oder echter Grünspan sich überall aus metallischem Kupfer bildet und in den kohlen säurehaltigen intraokularen Flüssigkeiten leicht entstehen kann.

Die strahlenförmigen Randfortsätze faßt A. JESS als mechanisch bedingte „Wischzüge“ durch das Pupillenspiel auf, die von der subkapsulären Kupfersalzschicht ausgehen, was natürlich nicht möglich wäre, wenn die grüne Kupferkatarakt statt durch lose Einlagerungen durch eine Imbibition der Epithelzellen selbst bedingt wäre. Dabei kommt auch der Konfiguration des Reliefs der Irishinterfläche vielleicht eine gewisse Rolle zu.

Einige Beobachtungen scheinen dafür zu sprechen, daß die Kupferkarbonatteilchen keine so feste Verbindung mit dem Eiweiß der Zellen eingehen, wie es z. B. das Eisenoxydul tut. Die Neigung zum Zerfall der Linse und zum Totalstar scheint, gegenüber der Siderosis, nicht zu bestehen. Über Rückbildungserscheinungen der Sonnenblumentrübung und anderer Verkupferungserscheinungen 10—16 Jahre nach der Verletzung berichteten ZUR NEDDEN (1903), A. JESS (1929) und MÜLLER (1931).

11. Der experimentelle Kupferstar.

Bei den experimentellen Untersuchungen über Verkupferung des Auges werden die Veränderungen von seiten der Linse meistens unberücksichtigt gelassen. Es gibt vorläufig nur wenige Mitteilungen, die zu dieser Frage Stellung nehmen, was zweifellos eine Lücke bedeutet, weil manche Punkte über Wesen und Entstehung der Kupferkatarakt noch umstritten sind.

Durch das Einführen von Messingnadeln in die Linse von Kaninchen konnte WESSELY (1911) umschriebene Trübungen erzielen, die langsam fortschritten, aber nur innerhalb der betroffenen Linsenfasern. Die Trübungen folgten durchaus der Faseranordnung, überschritten aber die Nähte und griffen von den vorderen auf die hinteren Rindenschichten über.

Auch nachdem durch die Mitteilung von O. PURTSCHER u. a. (s. oben) der Sonnenblumenstar als Teilerscheinung einer Chalcosis bulbi bekanntgeworden

ist, und damit viele neue Fragen auftauchten, sind spezielle Untersuchungen im Zusammenhange mit der Kupfertrübung der Linse nur in geringem Umfange unternommen worden.

Mit den Löslichkeitsverhältnissen von metallischem Kupfer in Eiweißlösungen hat sich C. BÄR (1923) beschäftigt. Er fand, daß chemisch reines Kupfer sich in Pferdeserum und in Witte-Pepton löste, und daß die Kupferaufnahme durch das Serum eine starke Steigerung erfuhr, wenn einige Tropfen Pankreasextrakt zugefügt wurden. BÄR hält die beim Eiweißzerfall entstehenden Aminosäuren für stark kupferlösende Elemente. Versuche an Tieraugen mit Kupfersplittern ergaben, daß die Kupferaufnahme der Gewebe bei Gewebsreizung und Linsenquellung bedeutend größer war wie sonst, ja daß Kupferbestandteilchen vollständig verschwanden. Nach Einführung eines Verdünnungsgemisches von Witte-Pepton mit etwas Trypsin, in welchem reichlich Kupfer aufgelöst war, in die vordere Kammer von Kaninchen, trat (regelmäßig neben Glaukom) in einzelnen Fällen eine bräunlichrote Auflagerung auf die Linsenkapsel ein, jedoch keine typische Sonnenblumenfigur.

Auch G. LODDONI (1928 und 1929) bemühte sich nach dieser Richtung und suchte durch die verschiedenartigsten Experimente den Entstehungsmechanismus der besonderen Starform bei Verkupferung des Auges aufzuklären. Von seinen Versuchsergebnissen seien die folgenden hier angeführt: 2 Monate nach Einführung von Kupferstückchen in den Glaskörper des Versuchstieres war in der Linse Kupfer nachweisbar, allerdings nicht in der Form, welche beim Menschen als Kupfertrübung („Scheinkatarakt“) bekannt ist. Kleinste Metallkörnchen waren auf der hinteren und vorderen Linsenkapsel zu sehen, dann auch in der Rinde, niemals im Kern. Die Größe und Gestalt des Kupfersplitters, seine Lage im Glaskörper, das Vorhandensein von Exsudaten beeinflussen die Ablagerung von Cu in der Linse. Einführung von Kupfersulfatlösungen in den Glaskörper lebender Tiere führte niemals zu einer Ablagerung von Cu in der Linse, auch nicht bei wiederholter Verabreichung der Cu-Sulfatlösung. Beim Einlegen enukleierter Augen in Cu-Sulfatlösung dringt dagegen das Cu sehr rasch in die Linse, ist bald in der Rinde nachzuweisen, im Kern allerdings auch nicht. Verletzung oder Entfernung der Linsenkapsel ermöglicht rasches Eindringen des Cu in die Linse (Nachweis mit Hämatoxylin und Schwefelammonium). In den Augen von Patienten, welche einige Tage vor der Enukleation Cu-Injektionen bekommen hatten, war kein Cu nachweisbar. Es ergibt sich die Frage, ob die Linsenkapsel selbst oder das Kapselepithel das Eindringen des Cu verhindert. Die Schwierigkeit der histologischen Lokalisation der Cu-Niederschläge in der menschlichen Linse beruht nicht nur auf der Seltenheit solcher histologisch untersuchbarer Fälle, sondern auch auf der Unsicherheit des mikrochemischen Nachweises.

LODDONI glaubt, daß unter dem Einfluß der Kupfersalze eine radiäre Fältelung der vorderen Linsenkapsel mit Ausnahme des Pupillargebietes auftritt und es sich daraus erkläre, warum die Kupferkatarakt eine Sonnenblumenform annimmt, und daß sie nur bei fokaler Beleuchtung, nicht aber bei der Durchleuchtung sichtbar sei. Dazu gesellt sich dann noch die Imprägnation der Kapseloberfläche, des Epithels und der oberflächlichen Rinde mit Kupferverbindungen.

12. Star durch Säureverätzung und andere chemische Mittel.

Nach Untersuchungen von GUILLERY (1909) scheint das Auftreten einer Katarakt durch direkte chemische Wirkung durchaus möglich zu sein. Er erzielte bei umfangreichen Versuchen über die Verätzung der Hornhaut durch Säuren öfters Linsentrübungen, jedoch nur mit anorganischen Säuren, während

Essigsäure wirkungslos blieb. Es entstanden Veränderungen am Kapselepitel, Trübungen und Vakuolenbildungen am Äquator, sowie Zerfallserscheinungen der äußeren Kortikalschichten, die sich nicht mehr zurückbildeten. Einschlägige klinische Fälle sind von SCHMIDT (1910), FEHR (1911) und O. THIESS (1924) mitgeteilt worden. Ammoniak kann nach Verätzungen schon innerhalb von wenigen Sekunden durch die Hornhaut in die Vorderkammer eindringen und hier mehrere Stunden lang nachgewiesen werden (PICHLER, SIEGRIST, HOFFMANN). Neben Fröhschäden von seiten der Iris wurden von W. KISS (1936) bereits 12 Stunden nach der Verätzung an der Spaltlampe zarte Trübungen der Kortikalis festgestellt, die schon nach 5 Tagen in eine totale Linsentrübung übergangen. Anatomisch zeigte sich (10 Monate nach der Verätzung) eine Auskleidung der Vorderkammer durch lamelläres Bindegewebe und fast vollständiger Schwund der Iris. Die Linsenkapsel war in Falten gelegt. Das Linsenepitel kleidete den ganzen Kapselsack als flache endothelzellenähnliche Lage aus, wobei die Kerne vorne auffallend spärlich, gegen den Äquator und an der Rückfläche viel zahlreicher waren. Die Linsenfaser waren zu amorphen Massen und Schollen zerfallen, von Vakuolen durchsetzt. In einem Fall mit ähnlichem Verletzungsmodus fand HOFFMANN (1922) 24 Stunden nach der Verätzung stärkere Irisreizung, am 6. Tag Hypopyon, am 8. Tag Quellung und Trübung der Linse. Die bisher vorliegenden Beobachtungen sprechen für eine primäre Giftwirkung des eingedrungenen Ammoniak auf Iris und Linse. ERDMANN (1913) erwähnt einen Fall von Augenveränderung durch Äthylenchlorid, wo sich (außer Schädigung des Hornhautendothels) Veränderungen in der Äquatorialgegend der Linse nachweisen ließen, die an die Blasenellen bei experimenteller Blitz- und Naphthalinkatarakt erinnerten.

DEMARIA (1910) untersuchte die Einwirkung von Giftstoffen, speziell des Tetanus- und des Diphtherietoxins auf die Linse, nach Injektion in die vordere Kammer und in den Glaskörper. Es fand sich stets eine ausgedehnte Degeneration des Kapselepitels und gelegentlich eine Kapselabhebung. REDSLOB (1927) hat nach monatelang durchgeführter Injektion von Adrenalin in den Glaskörper von Kaninchen Trübungen im Bereiche der hinteren Kapsel nach Art einer Cataracta complicata erzielt, die er auf Schädigungen infolge der wiederholten Gefäßspasmen zurückführte. M. DEL DUCA (1932) erzeugte bei Kaninchen eine experimentelle Hyperglykämie, einmal durch interperitoneale Injektionen von Glykose, das andere Mal durch Adrenalininjektionen. Neben schweren Blutungen traten Degenerationen, ja Nekrosen in den Zellen des Ziliarkörpers, der Iris und in der Netzhaut auf. In den meisten Fällen beteiligte sich auch die Linse, wenn auch nur in leichterer Form. In erster Linie war hier das Epithel beteiligt, am stärksten am vorderen Linsenpol, nach dem Äquator zu abnehmend. Die peripherischsten Elemente, die in Fasern übergehen,

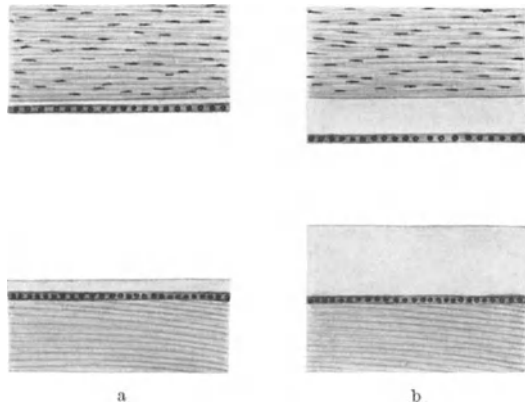


Abb. 176 a u. b. Experimentell erzeugte Verdickung der Linsenkapsel und der DESCEMETSchen Membran durch Injektion von 1-2 Teilstrichen frischer Kaninchengalle in die vordere Kammer. a Normale Kontrolle, b Befund nach 14-18 Tagen (oben: Hornhaut, unten: Linse). [Nach K. WESSELY (1915).]

DEMARIA (1910) untersuchte die Einwirkung von Giftstoffen, speziell des Tetanus- und des Diphtherietoxins auf die Linse, nach Injektion in die vordere Kammer und in den Glaskörper. Es fand sich stets eine ausgedehnte Degeneration des Kapselepitels und gelegentlich eine Kapselabhebung. REDSLOB (1927) hat nach monatelang durchgeführter Injektion von Adrenalin in den Glaskörper von Kaninchen Trübungen im Bereiche der hinteren Kapsel nach Art einer Cataracta complicata erzielt, die er auf Schädigungen infolge der wiederholten Gefäßspasmen zurückführte. M. DEL DUCA (1932) erzeugte bei Kaninchen eine experimentelle Hyperglykämie, einmal durch interperitoneale Injektionen von Glykose, das andere Mal durch Adrenalininjektionen. Neben schweren Blutungen traten Degenerationen, ja Nekrosen in den Zellen des Ziliarkörpers, der Iris und in der Netzhaut auf. In den meisten Fällen beteiligte sich auch die Linse, wenn auch nur in leichterer Form. In erster Linie war hier das Epithel beteiligt, am stärksten am vorderen Linsenpol, nach dem Äquator zu abnehmend. Die peripherischsten Elemente, die in Fasern übergehen,

DEMARIA (1910) untersuchte die Einwirkung von Giftstoffen, speziell des Tetanus- und des Diphtherietoxins auf die Linse, nach Injektion in die vordere Kammer und in den Glaskörper. Es fand sich stets eine ausgedehnte Degeneration des Kapselepitels und gelegentlich eine Kapselabhebung. REDSLOB (1927) hat nach monatelang durchgeführter Injektion von Adrenalin in den Glaskörper von Kaninchen Trübungen im Bereiche der hinteren Kapsel nach Art einer Cataracta complicata erzielt, die er auf Schädigungen infolge der wiederholten Gefäßspasmen zurückführte. M. DEL DUCA (1932) erzeugte bei Kaninchen eine experimentelle Hyperglykämie, einmal durch interperitoneale Injektionen von Glykose, das andere Mal durch Adrenalininjektionen. Neben schweren Blutungen traten Degenerationen, ja Nekrosen in den Zellen des Ziliarkörpers, der Iris und in der Netzhaut auf. In den meisten Fällen beteiligte sich auch die Linse, wenn auch nur in leichterer Form. In erster Linie war hier das Epithel beteiligt, am stärksten am vorderen Linsenpol, nach dem Äquator zu abnehmend. Die peripherischsten Elemente, die in Fasern übergehen,

blieben vollkommen intakt. Unter dem Epithel trat auch in den Fasern eine ganz feine Körnelung auf, später fanden sich sogar Vakuolen.

Interessante Folgezustände erzielte WESSELY (1915) an den Linsen nach Injektion von frischer Kaninchengalle in die vordere Kammer bzw. einer 1%igen sterilen Lösung von gallensaurem Natron in den Kaninchenglaskörper. Bei sämtlichen länger beobachteten Tieren entstand (neben einer Chorio-Retinalatrophie) eine abnorme Verdickung der Glaslamellen der Linsenkapsel und der Hornhaut. Die Abb. 176a und b zeigt links den normalen Zustand, rechts die Verdickung der Glashäute, infolge der Einwirkung von harnsauren Salzen. In schwereren Fällen war das Epithel vakuolisiert und es kam zu einer Totalkatarakt, mit Neigung zur Verkalkung und Ausbreitung des Epithels unter der hinteren Kapsel.

13. Star durch Bienenstich.

Bienen- und Wespenstichverletzungen der Augen verursachen meist nur eine Keratoiritis (LEPLAT, PURTSCHER, HALIECKI, BÄR). Wenn der Stachel die Hornhaut durchdringt und von seinem Gift sich etwas in die vordere Kammer entleert, so kann es auch ohne direkte Linsenverletzung, offenbar nur durch toxische Einwirkung, zu einer umschriebenen Trübung am vorderen Linsenpol kommen.

Einen weiteren Fall beobachteten KOYANAGI (1920) und YOSHIDA (1920). Im Falle von NONAY (1924) trat nach Bienenstich eine umschriebene Abszeßbildung in der Linse auf.

Im Anschluß an einen klinischen Fall hat G. HUWALD (1904) ausgedehnte Versuche über die Wirkung von Bienenstichen aufs Auge angestellt. In Zweidrittel seiner Versuche konnte er eine Beteiligung der Linse am Krankheitsprozeß feststellen; in einem Viertel der Fälle trat eine scharf begrenzte, weißliche Trübung am vorderen Pol auf, ähnlich wie bei dem von ihm beobachteten Patienten. Für die Entstehung dieser Trübungen war die Perforation der Linsenkapsel nicht nötig. Als Ursache für die feine subkapsuläre Trübung ergab sich bei der mikroskopischen Untersuchung eine entsprechende umschriebene Degeneration des Kapselepithels und eine Flüssigkeitsansammlung zwischen zerfallendem Epithel und den ebenfalls geschädigten Linsenfasern. Die manchmal außerdem am hinteren Pol auftretende Trübung erklärt sich ebenfalls durch eine subkapsuläre Zerfallsmasse.

In seltenen Fällen (nur in 4 von seinen 45 Versuchen) hat der Bienenstich nach Perforation der Hornhaut die Linse erreicht. Es bleibt dann ein kleinerer oder größerer Rest von der Stachelspitze in der Linse zurück und wird dort ohne Schaden ertragen wie ein bakterienfreier, chemisch indifferentes Fremdkörper. An der Stichstelle bildete sich eine feine Kapselnarbe.

Die Versuche sind später von KOYANAGI (1920) wiederholt worden, mit besonderer Berücksichtigung des späteren Verlaufs. Er konnte nachweisen, daß die Stare nicht immer stationär blieben, weil die leichte Löslichkeit des Giftes im Gewebssaft der Hornhaut längere Zeit durch Diffusion auf die Linse schädlich einwirken könne.

Die erste anatomische Untersuchung eines Falles von Wespenstichverletzung beim Menschen konnte v. HERRENSCHWAND (1924) vornehmen. Es fehlte das Epithel der Kornea und die BOWMANSche Membran. Die vorderen Stromaschichten waren nekrotisch, in der Tiefe abszeßähnliche Auseinanderdrängung der Schichten, starkes fibrinöses Exsudat in der vorderen Kammer, schwere Blasenbildungen im Pigmentepithel der Iris; Linsenkapsel intakt. Trotzdem fehlen stellenweise das Epithel und in der äußersten Rinde bestehen Zerfallserscheinungen, was als Giftwirkung auf die Linse aufgefaßt wird. Die in früheren Fällen nicht beobachtete, stark fibrinöse Exsudation wird darauf zurückgeführt,

daß bei weiblichen Personen, insbesondere aber bei allgemeinen Diathesen, die Giftwirkung eine stärkere ist.

Ähnlich lauten die Ergebnisse von PANICO (1928), der neben Degeneration des Kapselepitheles, Zerfall der Fasern und Vakuolen in den vorderen Schichten fand.

14. Parasiten der Linse.

Mitteilungen über die sog. „Wurmstare“ bei Fischen liegen von HOFER (1904), GREEFF (1905) und von SALZER (1907) vor. Nach HOFER handelt es sich um kein seltenes Vorkommnis. Beobachtet wurden sie beim Zander, Barsch, Kaulbarsch, bei der Güster usw. In der freien Natur seltener, kommen die in die Klasse der Saugwürmer gehörenden Parasiten in den der Fischzucht dienenden Fischteichen oft bei Hunderten von Tieren vor. Sie führen zu Trübungen der Linse und damit häufig zur Erblindung. Die Zahl kann in ein und derselben Linse oft mehrere Hundert betragen. Die Parasiten ernähren sich vom Linsenbestand und wechseln dauernd ihren Aufenthaltsort. Die getrübten Linsen werden weiß, wie nach dem Kochen. Im weiteren Verlauf trübt sich das Kammerwasser und die Hornhaut wölbt sich vor. Häufig kommt es im Endstadium zur Perforation der Hornhaut. An der Wunde können sich Pilze ansammeln und sekundäre Infektionen hervorrufen.

Die Ursachen sind Larven verschiedener Saugwürmer, so z. B. das Hemistomum spathaceum, eines bei Wasservögeln häufigen und hier geschlechtsreif werdenden Saugwurms. Die Larve wurde früher, bevor man den Entwicklungsgang des Parasiten kannte, als selbständige Art unter dem Namen Diplostomum volvens beschrieben. Sie ist in frühester Jugend noch drehrund, mit stark vorstehenden Saugnäpfen, später beim allmählichen Heranwachsen im Auge wird sie blattartig abgeplattet und am hinteren Körperende sackartig verlängert, am vorderen mit ohrförmigen Zipfeln ausgestattet und läßt außer den Saugnäpfen noch den Gabeldarm und hinter dem Bauchsaugnapf einen rosettenartig gestalteten Haftapparat erkennen. Andere Holostomidenlarven des Auges haben einen zylindrischen Körper, ohne ohrförmige und sackartige Fortsätze vorn und hinten. Die Larven von Hemistomum spathaceum erreichen ihre Geschlechtsreife im Darm von Wasservögeln, wie verschiedene Mövenarten. Die Eier gelangen mit dem Kot dieser Vögel in das Wasser. Aus diesen Eiern entwickeln sich Larven, welche auf einem noch nicht näher bekannten Wege schließlich in den Fischkörper geraten und sich mit Vorliebe zwischen der Linse und der Linsenkapsel, aber auch in anderen Teilen des Auges, in Gestalt des Diplostomum volvens des Auges, ansiedeln.

GREEFF (1907) hat bei einseitiger Katarakt bei in den Havelseen lebenden Fischen sehr häufig Linsen- und Glaskörpertrübungen nachweisen können, die fast immer auf dem Vorhandensein von lebenden Trematodenlarven beruhen. Die Parasiten befinden sich in punktförmigen oder größeren Linsentrübungen. Ihre Zahl beträgt mitunter 10 und mehr. Da sie $\frac{1}{3}$ mm groß sind, sind sie schon mit bloßem Auge sichtbar und zeigen in warmem Wasser eine lebhafte Bewegung.

SALZER (1907) untersuchte die durch Diplostomum volvens bei Forellen erzeugte Katarakt an einem größeren Material anatomisch. Die Katarakt war der menschlichen ähnlich. Es bestand öfters Keratoglobus. Die Linse war hin und wieder nach unten oder in die vordere Kammer luxiert, oder durch eine Perforation nach außen getreten und erwies sich dabei öfters als geschrumpft. Die Linsen waren häufig disloziert, bald deutlich vergrößert, bald von normalem Umfange, nicht selten aber stark geschrumpft, so daß sie nur noch als kleine weiße Kügelchen am Pupillenrande pendelten oder in der vorderen Kammer lagen. In einem Falle konnten lebensfrische Parasiten, in den anderen nur die

Endstadien des Krankheitsprozesses nachgewiesen werden. Sie bohren sich durch die Kapsel einen Weg in die Linse, wobei die Kapsel eingestülpt werden kann. Ob sie direkt durch die Hornhaut des Fisches in die Linse gelangen (LEUCKART) oder auf dem Blutwege, ist noch fraglich. SALZER fand ein einziges Mal eine Larve außerhalb der Linse im Pigmentepithel nächst der Chorioidealdrüse. Die Parasiten liegen meistens dicht unter der Kapsel; nach Perforation der Kapsel kann es zu Entzündungserscheinungen im Auge (Uveitis) kommen. Die Gänge, welche die Parasiten in die Linse graben, entsprechen im ganzen dem Aufbau aus Radiärlamellen, indem sie radiär zum Kerne stehen.

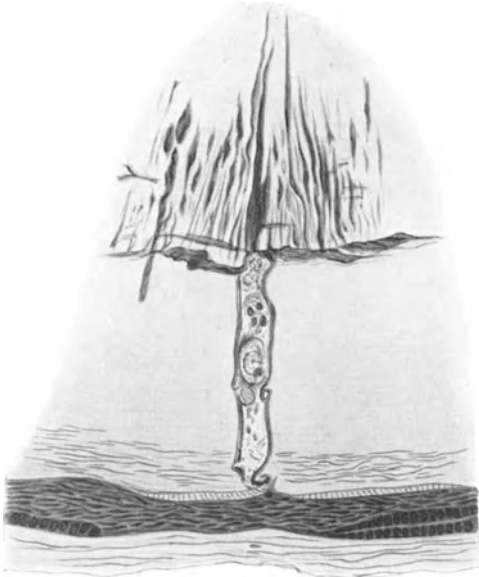


Abb. 177. Wurmstar beim Fisch. Wurmgang mit abgestorbenem Parasit in der hinteren Rinde. Radiär gestellte Spalten im Linsenkern, mit undefinierbarem Inhalt.
[Nach F. SALZER (1907).]

Die Abb. 177 gibt einen Wurmgang wieder, in dem ein vermutlich schon abgestorbener Parasit neben einigen Zerfallsprodukten steckt. Der Gang führt durch die Kapsel direkt in den Kern; das Kapselepithel zeigt an der Stelle eine deutliche Unterbrechung, doch ist die Lücke durch Wucherung der Epithelien verschlossen. Wo der Gang in den Kern eindringt, zeigt dieser eine große Anzahl radiär gerichteter Spalten mit undefinierbarem Inhalt.

Abb. 178 zeigt eine große Anzahl lebender Trematodenlarven in der Linse. Die Tiere liegen entweder im Epithel, oft von Wucherungen desselben eingekapselt, oder dicht unter der Kapsel oder in der Rindensubstanz. Ihre Organisation ist in allen Details zu erkennen. Die Exemplare sind etwa $\frac{1}{3}$ mm lang (mit freiem Auge auf den Schnitten eben zu erkennen), von zungenförmiger, bisweilen langgestreckter Gestalt.

Sie zeigen eine derbe Kutikula, einen Saugnapf am vorderen Körperende, sowie einen Bauchsaugnapf, einen gabeligen, blind endenden Darm und vereinzelte Vakuolen in dem aus Körnern bestehenden Körperparenchym. Auch der Hautmuskelschlauch ist stellenweise gut zu erkennen.

Nicht alle Exemplare befinden sich in diesem wohl erhaltenen Zustand. Bei vielen zeigen sich die Konturen wie aufgelöst, die Kutikula ist nicht zu erkennen.

An mehreren Stellen sind die Zellen des Kapselepithels um solche Massen herumgewuchert, oft in Form einer richtigen Kapsel, wie sie dies auch um frische, nahe der Linsenkapsel liegende Parasiten tun. Solche vom Epithel eingekapselte Stellen können neben den Wurmresten natürlich auch Stücke der erweichten Linsensubstanz enthalten, die dann nicht immer leicht von den Wurmresten zu unterscheiden sind.

Was die Veränderungen der Linsensubstanz selbst betrifft, so fällt eine hochgradige Erweichung der ganzen Linse im Vergleich zu einer normalen Forellenseinlinse auf.

In der Umgebung der Parasiten ist die Linsensubstanz geradezu in einen weichen Brei verwandelt, der in den Schnitten meist ausfällt, so daß die Parasiten wie in einer Lücke liegen. An einzelnen Stellen zeigen sich solche

Lücken in Form von Gängen und spitz auslaufenden Spalten, welche bis in den Kern hinein reichen können.

Die Linsenkapsel ist stellenweise intakt, an anderen Stellen aber durchbrochen; die Kapsellücken sind dann durch gewucherte Epithelzellen verschlossen. Solche Epithelwucherungen dringen auch tiefer in die Rindensubstanz hinein, umgeben häufig abgestorbene Parasiten in Form einer aus einer Zellschicht bestehenden Kapsel und füllen die entstandenen Lücken durch Bildung

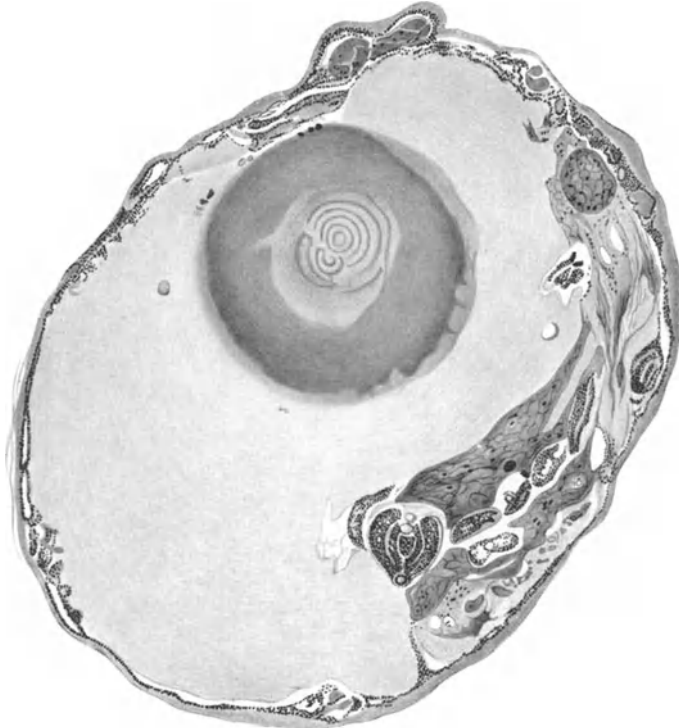


Abb. 178. Wurmstar beim Fisch. Zahlreiche lebende Trematodenlarven in den umgewandelten Rindenmassen. [Nach F. SALZER (1907).]

eines nachstarähnlichen Gewebes aus. Sie können auch stellenweise neue Kapselsubstanz ausscheiden. Dazwischen finden sich vereinzelt auch tropfenförmige, homogene Gebilde. Offenbar handelt es sich hier um Zerfallsprodukte der Linsenfasern.

Der Kern liegt nicht in der Mitte, sondern nach vorne bis nahe unter die Kapsel verschoben; er erscheint ziemlich gut gegen die Rindensubstanz abgegrenzt, vor allem durch seine intensivere Färbung mit Chromotrop und Eosin. Auch zeigt der Kern deutlich konzentrische Streifung, während die angrenzende Rindensubstanz homogen erscheint.

Hier seien auch die Mitteilungen von PARK LEWIS (1931) erwähnt, der auf die große Häufigkeit der Kataraktbildung bei südamerikanischen Süßwasserfischen hinweist, die durch massenhaftes Eindringen von *Distomum hepaticum* entstehen. Der Wurm verweilt mit Vorliebe in den Augen, wo sich meistens 40—50 Exemplare befinden.

PARK LEWIS hat die Augen von mehr als 300 Arten Süßwasserfischen untersucht und bei allen Arten die Larven von *Diplostomulum gigas* gefunden. Die

Entwicklung dieser Trematode geht so vor sich, daß die Eier aus dem Darmkanal fleischfressender Wasservögel (Möve und Ente) mit den Exkrementen in das Wasser entleert werden und sich in diesem ein Mirazidium, d. i. die mit Zilien versehene Larve entwickelt. Letztere dringt in die wenig widerstandsfähigen Gewebe gewisser Schneckenarten ein, wo von neuem Eier abgelegt werden, aus denen Cercarien hervorgehen. Diese wieder dringen in die Körper der Fische ein. In den vom Verfasser untersuchten Fällen wurden häufig Trübungen in der hinteren Rindenschicht gefunden oder es war die ganze Linse getrübt. In den Trübungen konnte man undulierende Bewegungen feststellen, welche von den Larven der Trematoden herrühren. Sie haben eine mittlere Größe von $\frac{1}{10}$ mm. Die Trübung der Linse kann durch die mechanische Reizung oder durch ein von den Larven ausgeschiedenes Gift verursacht sein.

Parasiten der menschlichen Linse sind nur in ganz seltenen Fällen gefunden worden.

Aus der älteren Literatur liegen Beobachtungen von v. NORDMANN (1832) vor, deren Zuverlässigkeit nach v. HESS später zu Unrecht angezweifelt worden ist. Er fand in zwei von v. GRAEFE extrahierten Linsen mit Altersstar Filarien, in einer anderen, gleichfalls senil-kataraktösen Linse 8 Exemplare von *Monostomum*. GESCHEIDT (1833) hat bei einem 5 Monate alten Kinde mit angeborenem Star vier zum Teil sich bewegende Exemplare von *Distomum* zwischen Linse und Kapsel, ferner in der extrahierten Linse eines 61jährigen 3 Exemplare von *Filaria* festgestellt.

GREEFF (1907) fand in einer menschlichen Starlinse (einseitige Katarakt bei einem 55jährigen Fischer von der Ostspree) in der zerfallenen Kortikalis zwei Pünktchen, die er bei Lupenuntersuchung für geschrumpfte Trematodenlarven hielt. Man muß nach seiner Ansicht in Zukunft bei frisch extrahierten Linsen gleich im hängenden Tropfen untersuchen. Verdächtig sind dann in erster Linie kleine Bröckel und Kalkkonkremente.

Es handelt sich zweifellos um ein sehr seltenes Vorkommen. Von den späteren Autoren wurden daher Zweifel an der Richtigkeit dieser Beobachtungen geäußert, so von KRAEMER in seiner Abhandlung über die tierischen Schmarotzer des Auges, der sogar an die Möglichkeit einer zufälligen Verunreinigung der Präparate dachte. Auch nach JESS (1930) wird es als auffallend bezeichnet, daß auch jetzt, nachdem mehr als 20 Jahre überall Linsenstudien mit der Spaltlampe betrieben und zahllos beginnende Stare genau durchforscht wurden, fast keine neuen Beobachtungen über Entozoen der Linse bekanntgeworden sind.

Aus neuerer Zeit seien immerhin die folgenden Angaben wenigstens kurz erwähnt: MARQUEZ und PITTALUGA (1915) beschreiben bei einer jugendlichen Kranken auf der vorderen Fläche der Linse ein ungefähr reiskorngroßes Gebilde, das bei stärkerer Vergrößerung eine Auftreibung an einem Ende erkennen ließ. Das Gebilde zeigte leichte seitliche Bewegungen und wurde als *Zystizerkus* angesprochen. Nach Lanzenschnitt wurde das Gebilde mit einer Pinzette entfernt. Iridektomie. Nach einigen Tagen Entfernung der getrübbten Linse. Die mikroskopische Untersuchung zeigte einen *Cysticercus cellulosa* der *Taenia solium*.

Als indirekte Wirkung sollen nach PHINIZI-CALHOUN (1912) außer den schon bekannten Netzhaut- und Konjunktivalblutungen bei *Anchylostomiasis* auch Stare entstehen können. Es handelte sich um hochgradig anämische Personen. Die Katarakt wird durch toxische Einwirkung seitens der Darmparasiten erklärt.

V. Linsenschädigungen durch strahlende Energie.

1. Der sog. Glasbläserstar.

Nach KRAUPA (1928) soll der Chirurg HEISTER (1739) als erster Feuer-schädigungen der menschlichen Linse in Form von Starbildung festgestellt haben. Obgleich auch später einzelne Beobachtungen, wie die von PLENK (1778),

WENZEL d. J. (1786 bzw. 1788) und BEER (1817) auf die ursächliche Beziehung zwischen der dauernden Einwirkung von strahlender Hitze und Starbildung, besonders bei Glasbläsern hinwiesen, liegen zahlenmäßige Belege für einen solchen Zusammenhang erst seit der Mitte des 19. Jahrhunderts vor. Die ersten ausführlichen Mitteilungen über „grauen Star bei Glasmachern“ stammen von MEYHÖFER (1886). Mit zunehmender Industrialisierung mehren sich die einschlägigen Beobachtungen [vgl. die ausführliche Bearbeitung von E. KRAUPA

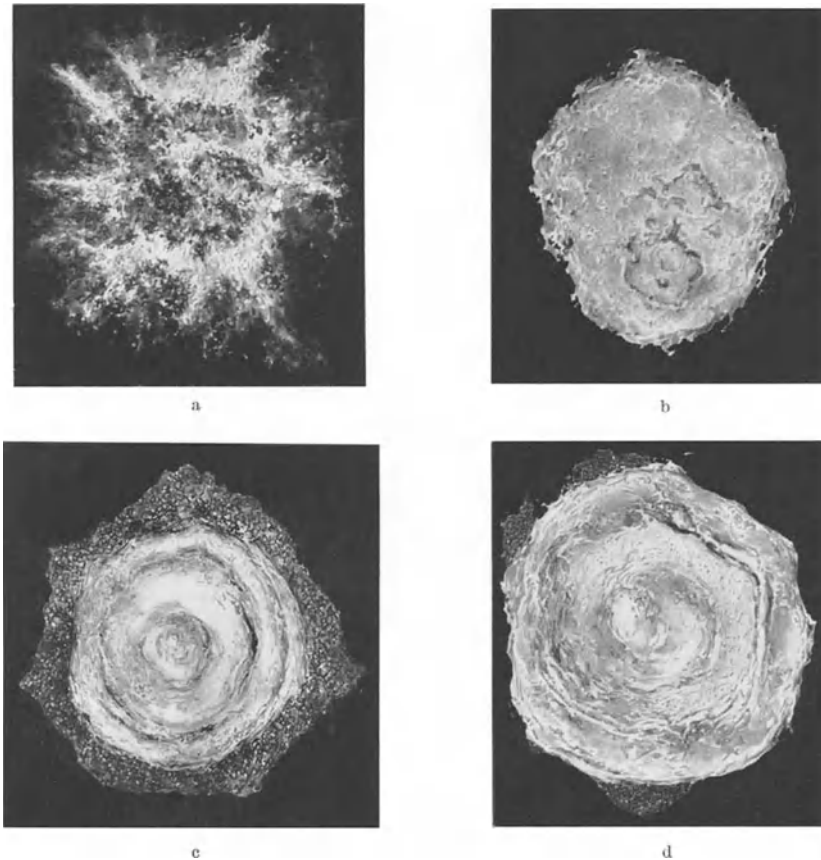


Abb. 179 a—d. Verschiedene Grade und Formen der hinteren Poltrübungen beim Glasbläserstar.
[Nach E. KRAUPA (1928).]

(1928)], zum Teil hervorgerufen durch das große gewerbehygienische Interesse, das dieser Starform zukommt. Unter die Bezeichnung „Glasbläserstar“ fallen auch die klinisch oft sehr ähnlichen Linsentrübungen bei Angehörigen anderer Berufe, die ebenfalls großer, strahlender Hitze dauernd ausgesetzt sind, so bei Eisenarbeitern, besonders Kettenschmiedern, Puddlern, Schmelzern, Zinkblechwalzern usw.

Vom klinischen Gesichtspunkte kennzeichnend sind hauptsächlich Trübungen am hinteren Pol der Linse, die sich durch Form, Sitz und Ausbreitung von den Trübungen unterscheiden, die als Folge von Entwicklungsschäden oder physiologischen Alterns zu erklären sind (Abb. 179 a—d). Das Anfangsstadium bilden oft sog. „initiale Poltrübungen“ oder das „Polpünktchen“, die

man nur bei starken Lichtquellen wahrnimmt und die sich an der Spaltlampe als aus krümeligen Elementen zusammengesetzt erweisen. Inmitten der Trübung findet sich häufig ein dichtgefügtes, gelblichweißes Flöckchen, von lockerem Hofe umgeben. Schon in diesem Stadium kann die Trübung den hinteren Abspaltungsstreifen überschreiten und stellenweise in die tiefere Rinde eindringen. Aus der initialen Poltrübung entwickelt sich die „Polscheibe“. Diese besteht aus einem rundlichen Mittelfeld, das in manchen Fällen kompakt getrübt ist, in anderen aus tief gelegener dichter und davor gelagerter lockerer Trübung besteht. Um dieses Mittelfeld findet man auch breite Trübungshöfe, manchmal bis zu drei, die durch dunkle Spalten gegeneinander abgegrenzt sind. Die vordere Grenzfläche der Trübung fällt mitunter terrassenförmig gegen das Zentrum ab. Die Stelle der tiefsten Einsenkung wird von einem aus flockigen Trübungen gebildeten Schleier überbrückt.

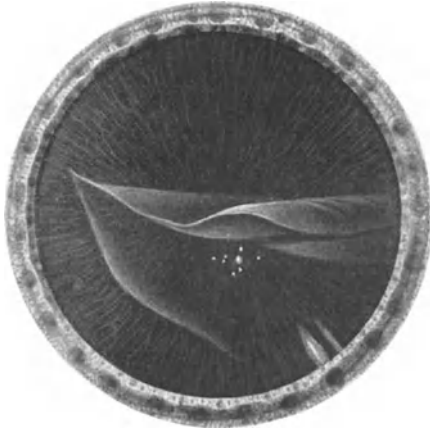


Abb. 180. Teilweise abgelöste und mit ihrem freien Rande in der Vorderkammer flottierende Kapsellamelle beim sog. Feuerstar, nebst einzelnen Speichen (Cat. senilis incip.) und feinen subkapsulären Punkt- und Streifentrübungen.

In den meisten Fällen folgt der Poltrübung eine Kerntrübung. Eine der hinteren Trübung gleichende ist aber in der vorderen Rinde nie beobachtet worden. Das Endstadium scheint ein typischer brauner Kernstar zu bilden. In jüngeren Jahren kann die Starbildung mit stürmischer Quellung der Rindenschichten einhergehen.

Nicht minder wichtig als diese Veränderung am hinteren Linsenpol ist die erst neuerdings bekanntgewordene lamelläre Abblätterung der vorderen Linsenkapsel, wie sie zuerst bei Glasmachern von A. ELSCHNIG (1922) beschrieben worden ist, die aber in durchaus der gleichen Form auch bei anderen Feuerarbeitern vorkommt. Die Tatsache selbst, nämlich das Vorhandensein von

„Linsenkapselrissen ohne Wundstar“ ist unabhängig davon und ziemlich gleichzeitig von E. KRAUPA (1922) festgestellt worden. Aber erst aus den Beobachtungen von A. ELSCHNIG, die seither von einer ganzen Reihe von Autoren bestätigt worden sind (KUBIK, SCHNYDER, CORDS, KRAUPA u. a.) geht hervor, daß es sich vielfach um eine zur Profession in Beziehung stehende Veränderung bei Glasbläsern, Schmieden usw. handelt. Da die vorderste Lamelle der Linsenkapsel dabei abgespalten ist, sprach E. KRAUPA von einer Linsenkapsellamellierung. Die gleiche Auffassung äußerten SCHNYDER (1926) und FLEISCHER (1927), während ELSCHNIG daran festhält, daß die Linsenkapsel auch an ihrer Vorderfläche von der Zonulamembran (FR. ARNOLD, BERGER, RETZIUS) überzogen sei. Daher sprach er von „Zonulaeinrissen“. Es scheint aber, daß die Abschilferung der Linsenkapsel von manchen Autoren nach ihrem Entdecker auch „ELSCHNIG-Plättchen“ genannt, mit der eigentlichen Zonulalamelle, d. h. dem bandartig den Linsenäquator umfassenden Ansatzgürtel der Zonulafasern nicht identisch ist (BUSACCA u. a.). Näheres über die Frage einer Zonulalamelle s. Allg. Teil S. 10 und Spez. Teil S. 46.

Die Morphologie der Kapsellamellierung ist sehr vielgestaltig. Mitunter findet man geradlinige Abhebungen und beim Durchleuchten, dem Riß entsprechend, eine doppelt konturierte Linie. In anderen Fällen findet man vieleckige Risse, vor denen das ausgerissene Häutchen flattert (Abb. 180). Daneben kommen auch schräge oder quere spitzwinklige Rupturen, ausgerissene Lamellen

und spießartig, an den Rändern kantig in die Vorderkammer vorspringende Rupturen vor. Seltener können aber auch die zusammengerollten Membranen frei in der Vorderkammer flattern oder als fetzige Trümmer am Pupillarrand liegen. Charakteristisch ist ferner das goldige Glitzern der Ränder des Plättchens, die dichtere graue Färbung der Kapsel, wo die Lamelle anliegt, sowie der Ausfall des Linsenchagrins infolge der Brechungsverhältnisse der Lamelle (SCHNYDER).

Nach KRAUPA (1928) besteht ein wichtiger Unterschied zwischen der sog. Feuerdestruktion der Linsenkapsel und der „senilen Linsenkapseldestruktion“ darin, daß die letztere nach seiner Ansicht auf einer drusigen Degeneration der Linsenvorderkapsel beruht.

Nach MEESMANN (1932) findet sich die Kapsellamellenlösung als indirekte Wärmewirkung, d. h. von der Iris fortgeleitete Erwärmung besonders dort, wo die Iris die Linse berührt. Es kommt hier zu Ablösungen und Einrollungen der Lamelle, während sich im Pupillargebiet ein „intrapupillares Polscheibchen“ als noch anhaftender Rest der Kapsellamelle finden läßt (Abb. 181). Als seltenere und bisher nicht berücksichtigte Veränderungen erwähnt er beim Feuerstar radiäre punktförmige Trübungen der vorderen und hinteren Rinde. In einer späteren Mitteilung wurde von A. MEESMANN (1934) als Vorstufe der Kapselabblätterung bei Glasmachern auf eine erst nach Erweiterung der Pupille sichtbare feine, bogenförmige Falte in den peripherischen Teilen der Linse hingewiesen. Bemerkenswert ist ferner die im schmalen Büschel der Spaltlampe sichtbare unregelmäßige Beschaffenheit der von der Linsenkapsel entblößten Rindenvorderfläche. MEESMANN meint, daß senile oder sonstige Veränderungen der Linse die Bereitschaft für das Entstehen echter Feuerschädigungen abgeben könnten, nicht aber umgekehrt durch echte Feuerschädigungen der Linse die Entstehung anderer Stararten begünstigt werde.

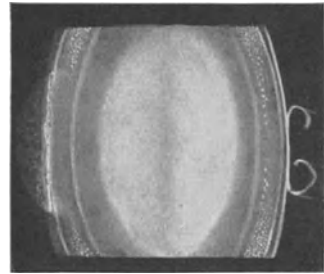


Abb. 181. Abgelöste Kapsellamelle und radiäre Rindentrübung beim Feuerstar. Spaltlampenbild im schmalen Büschel. [Nach A. MEESMANN (1932).]

Bezüglich der Häufigkeit des Vorkommens von Staren bei Feuerarbeitern unter Berücksichtigung des Lebensalters, sowie der verschiedenen klinischen Veränderungen an der Linse vgl. MEYHÖFER (1886), STEIN (1913), SCHNYDER (1926), KUBIK (1923), STOEWER (1927), KRAUPA (1927) u. a.

Die Genese der Linsenkapsellamellierung bei Feuerarbeitern ist noch unbekannt. Es ist aber wohl anzunehmen, daß sie Folge der gleichen Noxe ist, die auch die hinteren Poltrübungen beim sog. Feuerstar verursacht. Während man früher auf den Ansichten von WIDMARK, SCHULEK, SCHANZ und STOCKHAUSEN u. a. fußend, geneigt war, den ultravioletten Strahlen eine bedeutende Rolle bei der Starentwicklung überhaupt zuzuschreiben und CRAMER für den sog. Feuerstar auch heute noch daran festhält, neigen mit A. VOGT und seiner Schule viele dazu, dem Ultrarot dabei die Hauptrolle zuzuschreiben, mit dem auch experimentelle Linsentrübungen leichter zu erzielen sind. Nach SCHNYDER (1926) sollen Strahlenstare in erster Linie als Folge einer Wärmeeinwirkung durch Absorption der dunklen Wärmestrahlung von λ 950—1400 $\mu\mu$ in der Linse zustande kommen. Demgegenüber meint GOLDMANN (1932 und 1933), daß die direkte Strahlenabsorption in der Linse, selbst bei jahrzehntelanger Arbeit am Feuer zu gering sei, um allein irgendwelche Linsenveränderungen zu bewirken. Trotzdem lehnt auch er die Möglichkeit nicht ganz ab, daß es sich beim sog. „Feuerstar“ um einen chronischen Wärmestar handelt. Er konnte

zeigen, daß durch chronische Einwirkungen von Wärmestrahlen beim Kaninchen, wenn sie nur auf die Iris appliziert werden, hintere Poltrübungen erzeugt werden, während dies nicht gelingt, wenn man gleich lange die Linse allein bestrahlt. (Näheres über die experimentellen Grundlagen des „Feuerstars“ s. nächstes Kap., S. 240.)

Die früheren Ansichten, wonach die Verdunstung an der Hornhautoberfläche und die durch Wasserverlust hervorgerufene Zunahme der Konzentration des Kammerwassers [LEBER (1903)] eventuell in Verbindung mit einer Blutstauung [PETERS (1904)] mit der Starbildung etwas zu tun hätten, treten demgegenüber in den Hintergrund, ebenso die Annahme von KNIES (1888), der die professionelle Starbildung auf primäre Veränderungen des inneren Augenpigmentes zurückführen wollte.

Das „Committee on Glasworkers Cataract“ in England kam auf Grund der bis zum Jahre 1921 vorliegenden Erfahrungen zu den folgenden Schlüssen: Der Glasbläserstar wird weder durch Licht- noch durch Ultraviolettstrahlen verursacht, wenigstens nicht durch direkte Einwirkung der letzteren. Immerhin ist es möglich, daß die ultravioletten Strahlen indirekt durch Schädigung der Linsenernährung zur Starbildung Anlaß geben. Die experimentellen Untersuchungen sprechen dafür, daß den Wärmestrahlen die Hauptwirkung zukomme; ob durch eine direkte oder indirekte Schädigung, ist noch unsicher.

Der erste histologische Befund bei Ablösung der Vorderkapsellamelle, der sog. „Feuerlamelle“, stammt von A. VOGT (1931). Es handelt sich um 2 Fälle von flächenhafter Ablösung der Vorderkapsellamelle bei alten Arbeitern am Feuer, mit Kernstar und hinterer Schalenkatarakt. Die Linsen wurden extrakapsulär entbunden, aber vorher mittels weit geöffneter Scherenpinzette ein möglichst großes Stück der Vorderkapsel entfernt und nach Formalinfixierung und Paraffineinbettung in der üblichen Weise verarbeitet.

Wie Abb. 182a—c zeigt, ist das Epithel überall in situ erhalten und gut gefärbt. Die Dicke der abgehobenen Kapsellamelle ist auffallend. Sie beträgt nämlich nahezu die Hälfte der gesamten Kapseldicke. Die Kapsel zeigt an allen Schnitten eine ausgesprochene Parallelstreifung. Die Abgrenzung der Lamelle gegen die Kapsel ist auch noch da sichtbar, wo beide kompakt aufeinanderliegen (z. B. rechts in Abb. 182a).

Die Lamellendicke variiert. Das Ansatzstück (Abb. 182b) ist mehr denn doppelt so dick als das freie Ende. Wellig abgehoben (bzw. wieder angelegt) ist die Lamelle in Abb. 182a und zeigt selber da und dort eine lamelläre Struktur.

Unter dem Epithel findet sich vakuolärer Faserzerfall. Bei dem einen Fall (Abb. 182a) zeigt das Epithel unregelmäßige Formen. Die Kerne sind zum Teil deformiert und spindelzellig umgewandelt.

Die intensive Lamellenstreifung weist in erster Linie auf eine Schädigung einzelner Lamellen und der sie zusammenhaltenden Kittsubstanz hin. Nach A. VOGT ist eine anatomische Beziehung der Feuerlamelle zur BERGER-MEESMANNschen Zonulalamelle nicht sehr wahrscheinlich. Ein Vergleich der Feuerablösung mit der senilen Kapselabschilferung (Exfoliatio capsulae senilis) nach A. VOGT (1930) ergibt, daß die Lamellendicke bei Feuerablösung diejenige bei seniler Abschilferung ganz außerordentlich übertrifft. Bemerkenswert ist auch die Kontinuität der Lamelle des Feuerarbeiters. Sie wogt in voller Intaktheit im Kammerwasser hin und her, ein zähes elastisches Aussehen bietend, spezifisch schwerer als das Kammerwasser und daher bei Bulbusschwankungen sich bewegend. Hingegen neigt das enorm viel dünnere Abschilferungshäutchen des Seniums zur Zerbröckelung und zum Zerfall; zufolge der im Vergleich zum Volumen großen Oberfläche schwebt es frei im Kammerwasser [VOGT (1931)].

Die hier in zwei Fällen durchgeführte histologische Untersuchung bedarf noch der Kontrolle und Bestätigung, weil es sich immerhin um Material handelt, das mit der Kapselpinzette extrahiert war. Dasselbe gilt für den von H. GOLDSCHMIDT (1932) mitgeteilten Befund. Die Kapsel erwies sich hier als mannigfach gefaltete und gerollte Membran. Ihre Oberfläche zeigte an manchen Stellen eine Verdickung, keine eigentliche Kutikularbildung. Ihre Dicke schwankt außerordentlich von vergleichsweise normaler Stärke bis zu im Schnitt fast linear erscheinender Dünne. Sie ist völlig strukturlos und schlecht färbbar. Nur in den verdünnten Partien erscheint das Gewebe wie geschrumpft und dadurch dichter. Die

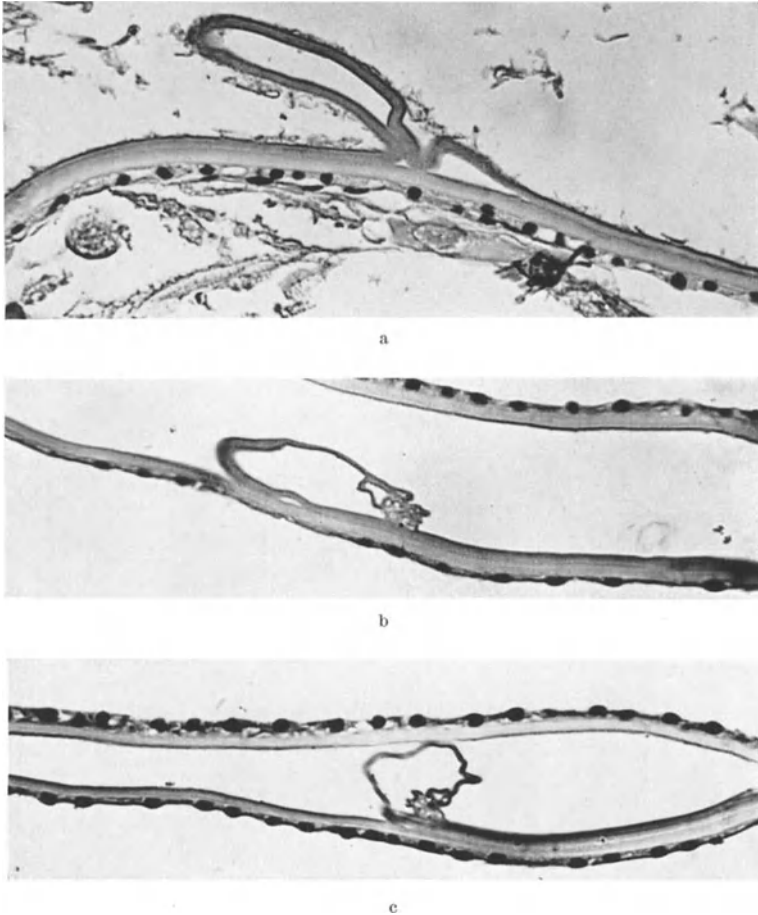


Abb. 182a—c. „Feuerablösung“ der Vorderkapsellamelle. a Faltige Abhebung (Fall 1); b und c der abgerissene und aufgerollte Rand der Vorderkapsellamelle (Fall 2). [Nach A. VOGT (1931).]

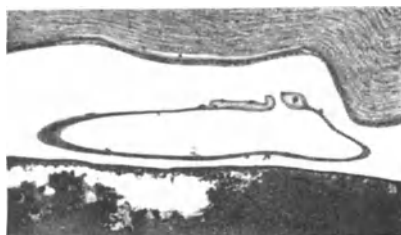
Epithelschicht ist überall erhalten, zeigt aber an den verschiedenen Stellen der Schnitte starke Veränderungen. Die Epithelveränderungen nehmen im selben Maße zu, wie die Dicke der Kapsel abnimmt. Unter der normal dicken Kapsel sind die Zellen nahezu unverändert. An manchen Stellen erscheinen die Zellgrenzen etwas verwaschen; es treten feine perinukleäre Vakuolen auf. Mit fortschreitender Verdünnung der Kapsel werden die zugehörigen Epithelzellen flacher, ihre Kerne werden undeutlich, es treten synzytiale Gebilde auf, bis schließlich die am meisten verdünnten Kapselstellen nur noch von einer dünnen protoplasmatischen Schicht überzogen zu sein scheinen. Es finden sich keine Kapselstellen, die nicht wenigstens einen Rest von Epithelschicht tragen.

Auf Grund dieses Befundes meint H. GOLDSCHMIDT, daß von der Feuerablösung anscheinend die ganze Kapsel einschließlich des Linsenepithels betroffen ist. Merkwürdig und durch das histologische Bild ungeklärt bleibt, wodurch bei einer derartigen

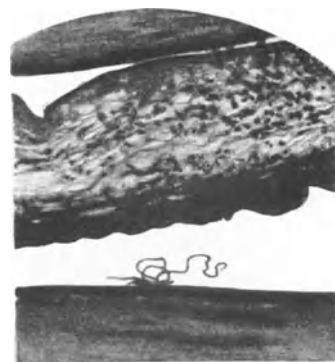
Kapselabhebung die Bildung eines Wundstars verhindert worden ist. Vielleicht erklärt sich das aus dem Vorhandensein eines feinsten Gerinnungshäutchens auf der Linsenoberfläche im Bereich des Kapseldefektes, wie es der Spaltlampenbefund vorher erkennen ließ.

Die Relaxation der Kapsel dürfte nach GOLDSCHMIDT im Sinne einer Entquellung mit dadurch bedingter Verdünnung und ebenso bedingter langsamer Abhebung eingetreten sein. Innerhalb dieses langsamen Abhebens und Eindringens von Kammerwasser durch filtrative oder osmotische Vorgänge unter die abgelöste Membran, ist es zur Ausbildung einer Art Oberflächengerinnung gekommen, wodurch der weiteren Einwirkung des Kammerwassers eine Grenze gesetzt wurde.

Von den 3 von FR. RIEDL (1933) mitgeteilten Fällen interessieren besonders die beiden letzteren, weil hier zum ersten Male der ganze Bulbus untersucht werden konnte, dagegen fehlte die vorausgegangene klinische Feststellung an der Spaltlampe. Die E nukleation erfolgte wegen Glaukoma fere absolutum. Auf dem anderen Auge war eine Feuerlamelle vorhanden. Die Linsenkapsel besaß eine auffallend geringe Dicke, auch an solchen Stellen, wo von einer abgelösten Lamelle nichts zu sehen ist. (Minimum



a



b

Abb. 183a u. b. Ablösung der Feuerlamelle beim Feuerstar. a Vollständig abgehobener Teil der Lamelle, mit aufgerollten Rändern. b Zartes, gefaltetes und aufgerolltes Gebilde, das mit der Kapsel in Zusammenhang steht.

3—6 Mikren im abgelösten Gebiet, gegenüber 10—14 Mikren in der Äquatorgegend.) Die abgelöste Lamelle bricht an ihrem Ende scharf ab, wobei die aufgerollten Ränder wie zerschissen aussehen (Abb. 183a). Hinter der Iris sieht man zu beiden Seiten in der hinteren Kammer ein zartes, gewelltes und zu einem Knäuel aufgerolltes Gebilde, das mit der Kapsel in Zusammenhang steht (Abb. 183b). Zwischen Kapsel und Ablösung zeigen sich noch des öfteren einzelne kleine, oberflächliche Abschilferungen an der Kapsel. Anschließend an das nasale Ende der Ablösung ist ein grubenartiger Defekt zu sehen, dessen Grund nur noch von einer äußerst dünnen Kapselschicht gebildet wird. Das Linsenepithel ist bis zur Sphinktergegend normal, dann werden die Zellen niedrig und die Kerne rücken weit auseinander. Dazwischen befinden sich auch Inseln normaler aussehenden Epithels. Unter der nekrotischen Iris scheint das Epithel streckenweise ganz zu fehlen. Die Linsensubstanz selbst ist in der vorderen Rinde im Pupillarbereich ganz zerfallen und bröckelig, untermischt mit MORGAGNischen Kugeln. Ähnlich lagen die Verhältnisse bei Fall 3. Auch hier E nukleation wegen absolutem Glaukom, ohne vorherige klinische Feststellung der Kapselablösung (Abb. 184a—d). An der Linsenkapsel fällt auch hier die allgemein geringe Dicke auf. An mit Silber imprägnierten Schnitten sind an der dem Epithel zugekehrten Seite der Kapsel muschelartige Ausbrüche von kleinsten Kapselstücken nachzuweisen. Die abgelöste Lamelle (Abb. 184a) zeigte stellenweise Verbindungen mit der Linsenkapsel. An der Stelle der größten Dicke (von 12,5 Mikren) läßt die abgespaltene

Lamelle drei Schichten erkennen: eine breitere und dunkler gefärbte vordere und zwei blasser gefärbte, ungefähr gleich dicke hintere Schichten. Außer dieser Lamelle fand sich noch eine Aufblätterung der Kapsel im Pupillarbereich (Abb. 184d). Das Ende dieser Ablösung zeigt eine Aufspaltung in mindestens 6 Einzellamellen, so daß also an dieser Stelle an der Gesamtkapsel mindestens sieben Lamellen nachweisbar sind.

Das Linsenepithel ist niedrig, die Zellen unregelmäßig. Streckenweise fehlt das Epithel ganz. Dafür besteht im Bereiche der temporalen Zonulaansätze eine ausgedehnte Verdickung des Epithels, das hier stellenweise zweischichtig ist. Die Linsensubstanz selbst ist in der Rinde zum Großteil durch eine homogene Flüssigkeit ersetzt, in der fädig-flockiger Detritus und Myelintropfen liegen.

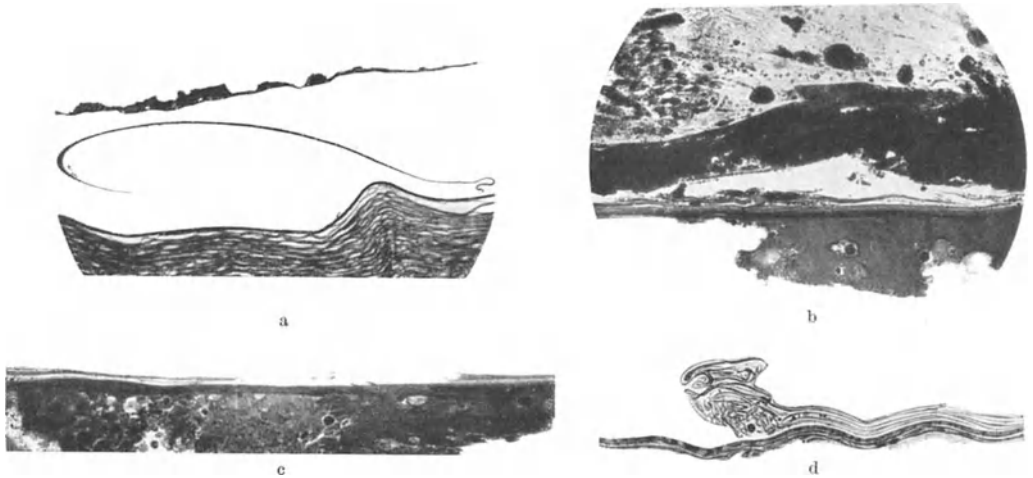


Abb. 184a—d. Ablösung der Vorderkapsellamelle beim Feuerstar. a Abgelöste Lamelle. b Aufspaltung der oberflächlichen Kapselschichten. c Grubenförmiger Defekt in der Linsenkapsel. d Aufspaltung der abgelösten Lamelle in etwa 6 Einzellamellen bei stärkerer Vergrößerung. [Nach F. RIEDL (1932).]

Aus diesen beiden Fällen scheint hervorzugehen, daß unter Berücksichtigung der von SALZMANN (1912) an normalen Linsen gefundenen Zahlen, trotz der großen individuellen Variation, diese geringe Dicke doch als pathologisch angesehen werden muß. Überhaupt zeigt sich ein gewisses Mißverhältnis in der Dicke der abgelösten Lamelle und der Dicke der Kapsel, wenn man zum Vergleich Stellen der Kapsel heranzieht, an denen sicher nicht die abgelöste Lamelle die Ursache für deren Verdünnung sein kann. Wie schon A. VOGT in den von ihm beschriebenen Fällen hervorgehoben hat, überrascht auch hier wieder die große Dicke der abgelösten Lamelle, die an einzelnen Stellen fast die ganze Ausdehnung der Kapsel einnimmt. Bemerkenswert ist auch das Verhalten der Ränder der Lamelle. Stellenweise ein schroffer Abbruch, so daß man den Eindruck erhält, als handele es sich um direkte Risse in der Kapsel und dann wieder (wie in Abb. 184a) allmähliches Dünnerwerden der Lamelle.

Manche Veränderungen an der Kapseloberfläche dürften auch hier auf Kunstprodukte zurückzuführen sein. Immerhin weisen aber auch diese Erscheinungen auf eine stark vermehrte Brüchigkeit und Zerstorbarkeit der Kapsel hin.

Schwierig ist die Deutung der knäuelartig aufgerollten Gebilde in Abb. 183b. Sie dürften weniger losgerissene und aufgerollte Zonulafasern sein, sondern eher der Membrana pericapsularis im Sinne BUSACCAS bzw. der oberflächlichsten Schicht der Linsenkapsel entsprechen.

An Hand dieser Fälle könnte man annehmen, daß die Feuerlamelle nichts mit der oberflächlichsten Schicht der Kapsel — ob diese nun Zonulalamelle oder Kutikularbildung sei — zu tun hat, was schon allein aus ihrer großen Dicke hervorgeht, sondern ihre Entstehung die Folge einer Schädigung der Gesamtkapsel ist. Sicher kann dabei auf eine größere Selbständigkeit dieser oberflächlichsten Schicht geschlossen werden. Ihr kommt eine gesonderte Stellung im Aufbau der Kapsel zu. Über ihre Entstehung und Zugehörigkeit kann aus den bisher vorliegenden anatomischen Präparaten aber noch kein sicherer Schluß gezogen werden.

2. Experimente über die Wirkung von ultravioletten Strahlen, Wärmestrahlen und Ultrarotstrahlen auf die Linse.

In früherer Zeit wurde bekanntlich in erster Linie den ultravioletten Strahlen eine schädigende Wirkung aufs Auge, insbesondere auf die Linse zugeschrieben (WIDMARK, SCHULEK, SCHANZ und STOCKHAUSEN u. a.). Experimentelle Untersuchungen über den Einfluß ultravioletten Lichtes auf die Linse liegen aus früherer Zeit von WIDMARK (1889, 1892 und 1901), HERZOG (1903), BIRCH-HIRSCHFELD (1900, 1904, 1909), HERTEL (1903), C. v. HESS (1907) vor.

WIDMARK benutzte eine Bogenlampe von 4000 Normalkerzen, deren Kohle mit einem Zinkstab durchsetzt und deren Licht durch zwei starke Bergkrystalllinsen konzentriert war. Das Zwischenschalten eines Chininsulfatfilters schützte die Linsen vor der Wärmewirkung. An Schnitten der untersuchten Linsen fand sich in leichteren Fällen Karyokinese und Zellproliferation des Linsenepithels, in schweren Fällen Zerfall der Kerne und Zerstörung der Zellen, Anschwellung und partieller Zerfall der vordersten Linsenfasern, Transsudat zwischen Linsenkapsel und Kortikalis. Die Veränderungen traten bei seinen Versuchen nur in dem von der Iris ungeschützt bleibenden Pupillargebiete auf.

HERTEL, BIRCH-HIRSCHFELD, OGNEFF berichteten über negative Resultate. Als besonders geeignet für die Entscheidung der Frage wurde von C. v. HESS (1907) die SCHOTTsche „Uviollampe“ bezeichnet, die allerdings auch Strahlungen von geringerer Wellenlänge als $400 \mu\mu$ umfaßt, aber etwa $\frac{4}{5}$ des bei längeren Wegen in der Luft überhaupt noch zugänglichen Teils des ultravioletten Lichtes enthält. Die Stromstärke betrug $3-3\frac{1}{2}$ Ampère, der Abstand 10—20 cm, die Bestrahlungsdauer 1—16 Stunden. Die Temperatur überstieg nicht 20 bis 25° C.

Makroskopisch war an den Linsen kaum eine Trübung nachzuweisen. Hingegen fanden sich mikroskopisch bei Fröschen, schon nach Bestrahlungen von einigen Stunden Dauer, deutliche Degenerationserscheinungen am Kapsel-epithel. Eine genaue Dosierung war wegen den offenbar vorhandenen individuellen Differenzen nicht möglich. Aber auch schon nach 2—3stündiger Bestrahlung fanden sich 48 Stunden später in manchen Fällen deutliche Degenerationsvorgänge.

Besonders stark traten die Degenerationen hervor, wenn die Augen an mehreren aufeinanderfolgenden Tagen während einiger Stunden bestrahlt wurden.

Beim Warmblüter folgte den Degenerationsvorgängen am 2. bis 4. Tage eine ungemein lebhafte, mit Kernteilungsfiguren einhergehende Regeneration. Die neugebildeten Zellen übertreffen dabei an Zahl beträchtlich die verlorengegangenen Elemente, wobei es zu mächtigen Zellwucherungen und zur Bildung mehrschichtiger Epithelzellagen kommt. Veränderungen an den Linsenfasern konnte HESS auch bei lange fortgesetzter Bestrahlung (6—8 Stunden täglich während einer Woche) nicht erzielen.

Aus neuerer Zeit stammen Versuche von Sir STUART und Lady P. M. DUKE-ELDER (1929) an Kaninchen mit einer Quecksilberdampfampe (K. B. B., 240 Volt, $\frac{2}{3}$ Amp.), die insofern von Interesse sind, weil in der Zwischenzeit die Beobachtungen von C. v. HESS von seiten einiger Autoren, die den ultravioletten Strahlen eine jede Wirkung auf die Linse absprechen wollten, in Zweifel gezogen worden sind. DUKE-ELDERS fanden an den Kapselepithelien der Linse eine ähnliche Degeneration, wie sie auch am Hornhautepithel nach Bestrahlung vorkommt. Als Besonderheit wird das Auftreten eines Epithelwalles in der Nähe des Pupillarrandes hervorgehoben, der nach 16—30 Stunden durch Vermehrung des Kapselepithels auf 4—6 Zellagen an umschriebener Stelle zustande kommt und der am schönsten an Flächenpräparaten der vorderen Linsenkapsel dargestellt werden kann. Die Linsensubstanz selbst zeigte sich nur in ihren der Kapsel zunächst gelegenen Teilen verändert.

Von P. SCOTTI (1931) wurden nach der einmaligen Bestrahlung von verschiedener Zeitdauer ($\frac{1}{2}$ —12 Stunden) und nach wiederholter Bestrahlung von je 3—10 Stunden bis zur Gesamtdauer von 50 Stunden bei Kaninchen, neben verschiedenen Schädigungen von seiten der Hornhaut, Iris, Corpus ciliare, Aderhaut und Netzhaut, auch Veränderungen an der Linse gefunden. Diese bestanden bei längerer Bestrahlung aus Vakuolen, auch Wucherung des Linsenepithels, Quellung der Zellen, Schrumpfung der Kerne, Nekrose des Linsenepithels. Unter dem geschädigten Epithel unscharf begrenzte, subkapsuläre Rindentrübungen mit gequollenen Linsenfäsern. Vorübergehende Trübung des Linsenkerns, Vakuolen in der hinteren Rinde und Hervortreten der Nahtlinien. Die Linsentrübungen traten meist nur bei fraktionierter Bestrahlung von mindestens 18 Stunden Gesamtdauer auf, da bei langer einmaliger Bestrahlung die Hornhauttrübung die weitere Einwirkung von ultravioletten Strahlen auf die Linse verhindert. Da die Veränderungen im Linsenepithel früher als im Ziliarepithel auftraten, wird von SCOTTI eine Abhängigkeit der Linsenveränderungen von der Schädigung des Corpus ciliare nicht angenommen.

Weitere Klärung brachten die neuesten Versuche von W. ROHRSCHEIDER (1936) durch Intensivbestrahlung mit der im ultravioletten Strahlenbereich hochwirksamen Quecksilberdampf-Punktlichtlampe von W. HOFFMANN. Er erklärt die vielfach negativen Versuchsergebnisse früherer Autoren damit, daß von diesen meistens ungeeignete Versuchstiere (Kaninchen statt Meerschweinchen) und von manchen auch eine ungeeignete Strahlenquelle (Bogenlampe statt Quecksilberdampfampe) verwandt wurden. Von grundsätzlicher Bedeutung ist die Feststellung von ROHRSCHEIDER, daß niemals Linsenveränderungen ohne gleichzeitige Hornhautschädigungen auftraten. Die Linsentrübung lag stets im Pupillarbereich, war meistens erst nach Aufhellung der Hornhauttrübungen (frühestens am 3. Tage) nachzuweisen und betraf nur die Kapsel und die vordersten Rindenschichten. Eine Totalkatarakt trat bei keinem der Versuche auf. Durch geeignete Versuche mittels gefilterten Strahlen glaubt ROHRSCHEIDER wahrscheinlich gemacht zu haben, daß ein Spektralabschnitt, der im Ultraviolett nur bis $313 \mu\mu$ herabreicht, bei genügender Intensität Linsenschädigungen hervorzurufen vermag.

Trotz dieser positiven Befunde wird von keinem der genannten Autoren etwa auf Grund ihrer Experimente der Altersstar auf die Wirkung von ultravioletten Strahlen, im Sinne von WIDMARK, SCHULEK u. a. zurückgeführt.

Kurz erwähnt seien hier auch noch einige biochemische Versuche mit ultravioletten Strahlen an den aus dem Auge entfernten Linsen. SCHANZ (1914) bestrahlte isolierte Linsen *in vitro* mit ultravioletten Strahlen (mit und ohne absorbierendem Filter) und meinte „einen leichten grauen Schein“ bei den letzteren wahrgenommen zu haben, sowie einen Unterschied im Ausfall der Zysteinreaktion. Nach W. E. BURGE und A. J. NEILL (1915) bleiben Linsen, die in einem mit Eiweiß-Blutserum gefüllten Quarzzyylinder

selbst 100 Stunden lang mit der Quecksilberdampfampe bestrahlt wurden, vollkommen klar. Dagegen trübten sie sich, wenn andere Medien benutzt wurden, und zwar am deutlichsten in Kalziumchlorid, weniger in Magnesiumchlorid, Natriumsilikat und Dextrose. Auch HYDE (1920) fand, daß eine Trübung der isolierten Linse durch ultraviolette Strahlen sich nur bei Verwendung von bestimmten Salzlösungen erzielen lasse. Im Gegensatz zur Hornhaut, die sich in frischem Wasser wieder aufhellt, blieben die bestrahlten Linsen trübe. D. R. ADAMS (1925) fand einen sehr deutlichen Abfall des Glutathiongehaltes der isolierten Linsen bei der Einwirkung von ultravioletten Strahlen. Nach seinen Versuchen scheint das β -Kristallin (das nach Untersuchungen von A. JESS in Starlinsen erheblich vermindert ist) mit dem thermostabilen System der Linse identisch zu sein.

CHALUPECKY (1915) prüfte, ob es möglich sei, die löslichen Eiweißstoffe durch die direkte Einwirkung ultravioletter Strahlen in schwer lösliche oder unlösliche zu verwandeln. Durch 4stündige Bestrahlung von Eiereiweiß und Schweinelinsen mit einer starken Quarzlampe wurde der Gehalt an schwer löslichen oder unlöslichen Eiweißstoffen um 10,3% im Eiweiß, um 13,3% in den Linsen vermehrt. Entsprechend zeigte sich, daß die Nitroprussidnatriumreaktion, wenn sie bei bestrahlten Linsen angewandt wurde, nur in einer schmalen Randzone positiv ausfiel, daß der Kern ungefärbt blieb. Wurden Meerschweinchen 7 Stunden lang ganz dem Lichte der Quarzlampe ausgesetzt, so traten Linsentrübungen auf und die dem Auge entnommene Linse zeigte einen ganz unregelmäßigen Ausfall der Zysteinreaktion, indem der Kern leicht gelblich sich färbte, die Schichten um den Kern weiß blieben, und nur die Randzone eine rote Farbe annahm. Die gleichen Versuche mit Röntgenstrahlen und den drei Hauptarten der Radiumstrahlen ergaben, daß selbst nach intensiver Bestrahlung keine chemischen Veränderungen nach der obigen Methode festzustellen waren.

Eine Nachprüfung durch A. JESS und S. KOSCHELLA (1923) ergab aber im Gegensatz dazu, daß die Nitroprussidreaktion der Linse mit ultraviolettem Licht (am Schwein) keine Änderung zeigt.

P. SCOTTI (1931) konnte nach 3—12stündiger Bestrahlung von isolierten Rinder- und Kaninchenlinsen mit ultravioletten Strahlen, kleine Trübungen der Linsenvorderfläche, diffuse Kerntübung, Deutlicherwerden der hinteren Nahtlinien und Vakuolen am hinteren Linsenpol feststellen.

Das sind die Ergebnisse, die bisher auf experimentellem Gebiete mit ultraviolettem Licht erzielt wurden und unter Bedingungen, wie sie beim normalen Geschehen wohl kaum in Betracht kommen.

Schon die Untersuchungen von BIRCH-HIRSCHFELD (1909) haben gezeigt, daß auch die leuchtenden Strahlen allein, nach Ausschalten der ultravioletten Strahlen durch Zwischenschalten eines Euphosglases, bei genügender Konzentration instande sind, die Linse zu schädigen, und daß andererseits Strahlen von weniger als 300 $\mu\mu$ schon in der Hornhaut der von ihm untersuchten Tiere absorbiert wurden. Eine Mitwirkung der leuchtenden Strahlen ist daher schon von HESS nicht für ausgeschlossen erklärt worden.

Mit **ultrarotem Licht** sind zuerst von A. VOGT (1919) Linsentrübungen auf experimentellem Wege hervorgerufen worden, wodurch die Frage der Strahlenschädigung der Linse einen neuen Anstoß erfahren hat, insbesondere auch durch die näheren Beziehungen zum sog. Glasbläserstar.

Von A. VOGT stammt auch der Grundsatz, daß Strahlen nur dort schädigen können, wo sie absorbiert werden. Abweichungen im Auge, welche man dem Lichte zuschreiben kann, werden ganz allgemein bedingt durch die Art (Wellenlänge), die Energiemenge und die Verteilung der Strahlen pro Flächeneinheit, ferner durch das Absorptionsvermögen der Augenmedien und schließlich auch durch die besondere Art dieser Medien (Pigmentierung usw.).

Nach H. WEVE (1933) ist es wichtig zu wissen, ein wie großer Teil der durch bestimmte Lichtquellen gelieferten Strahlen von den Augenmedien absorbiert wird, da nur die absorbierten Strahlen thermisch oder abiotisch wirksam sein können. Im allgemeinen kann man sagen, daß bei Abnahme der Wellenlänge bereits im Blau, namentlich aber im Ultraviolett die Lichtmengen, welche die brechenden Medien passieren und bis zur Netzhaut hindurchdringen, progressiv abnehmen. Hornhaut, Kammerwasser und Linse sind nicht nur bis zur Wellenlänge 1500 $\mu\mu$, sondern weit darüber hinaus bis 2500 und 3000 durchlässig.

Ein großer Teil des infraroten Lichtes wird in der Linse absorbiert. Fast die Hälfte aller die Netzhaut erreichenden Wellenlängen gehört zum unsichtbaren Spektrum. Die Menge durchgelassener Strahlen nimmt mit der Intensität der Lichtquelle zu; wahrscheinlich ist jene Zunahme sogar exponential. Bei kleiner

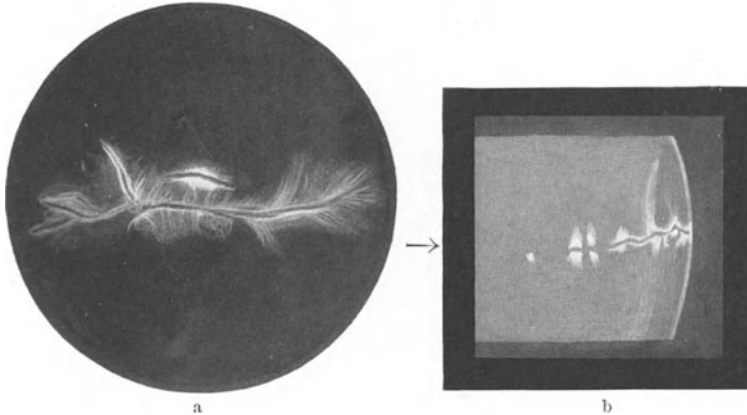


Abb. 185 a u. b. Experimentelle „Ultrarot“-Katarakt beim Kaninchen. 5 Amp.-Bogenlampe, 52 Bestrahlungsstunden, Versuchsdauer 5½ Monate. [Nach A. MEESMANN (1932).]

Strahlenquelle läuft die Netzhaut am meisten Gefahr, bei großer Lichtquelle ist die Linse am meisten gefährdet, da in diesem Falle die Energiekonzentration in der Linse am größten ist. Des weiteren wird man die Dauer der Strahlungseinwirkung sowie den Umstand, ob diese Einwirkung intermittierend ist, zu

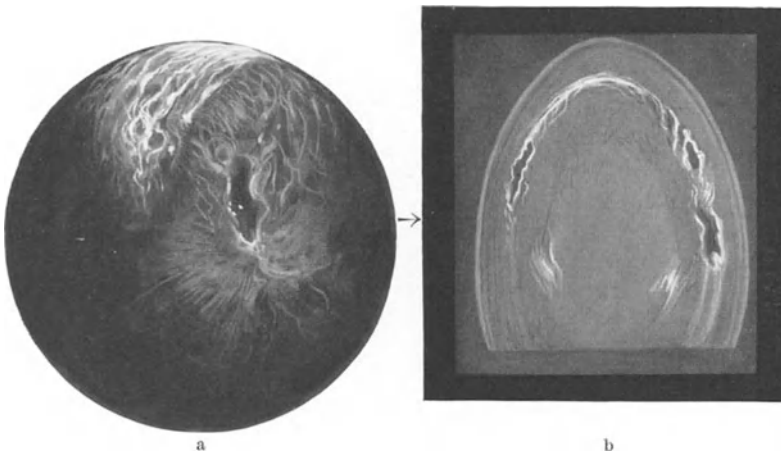


Abb. 186 a u. b. Experimentelle „Ultrarot“-Katarakt beim Kaninchen. 5 Amp.-Bogenlampe, 160 Bestrahlungsstunden, Versuchsdauer 1 Jahr. [Nach A. MEESMANN (1932).]

berücksichtigen haben; hier sind die Abfuhr der Leitungswärme und physiologische Reparation neben Fragen der Schwellenwerte von Einfluß. Schließlich ist auch die in den pigmentierten Geweben in Wärme umgewandelte Energie zu berücksichtigen. Ob die Energieumwandlung, die bei Fluoreszenz der Linse durch ultraviolettes Licht beobachtet wird, dauernden Schaden verursachen kann, ist nicht bekannt.

Für die schädigende Wirkung wird von A. VOGT der ganze große Bezirk zwischen etwa 750 und 1500—2000 $\mu\mu$ verantwortlich gemacht. Er konnte bei ausgewachsenen Kaninchen durch 3stündige Bestrahlungsdauer mit entsprechend gefiltertem Licht einer Bogenlampe Totalstar erzeugen, während es bei jüngeren Tieren zu partiellen Linsentrübungen kam.

Sowohl die Versuche von A. VOGT als auch ihre Deutung sind in der Folge



Abb. 187b.



Abb. 187a.

wiederholt nachgeprüft und Gegenstand von Meinungsäußerungen gewesen. Während seine Schüler GINELLA (1924), H. MÜLLER (1924), SCHLÄPFER (1928), BÜCKLERS (1926), STAUB (1932), SEMADENI (1934) die VOGT'schen Experimente bestätigen und sich auch durchaus im Sinne seiner Deutung äußern, meinen KRANZ (1925) und GOLDMANN (1930), daß es sich bei dieser Starform (wie auch beim Feuerstar) nicht um Strahlenwirkung, sondern um einen Wärmestar handle. KRANZ hat zwar die Linsentrübungen und die Irisdepigmentierung gleichfalls feststellen können, glaubt aber auf Grund seiner Messungen, daß

durch die Bestrahlung innerhalb der Linse Temperaturen erreicht werden, die den durch MÖRNER angegebenen Koagulationstemperaturen der Linseneiweiße *in vitro* nahe kommen. Von H. GOLDMANN (1931—1933), GOLDMANN und

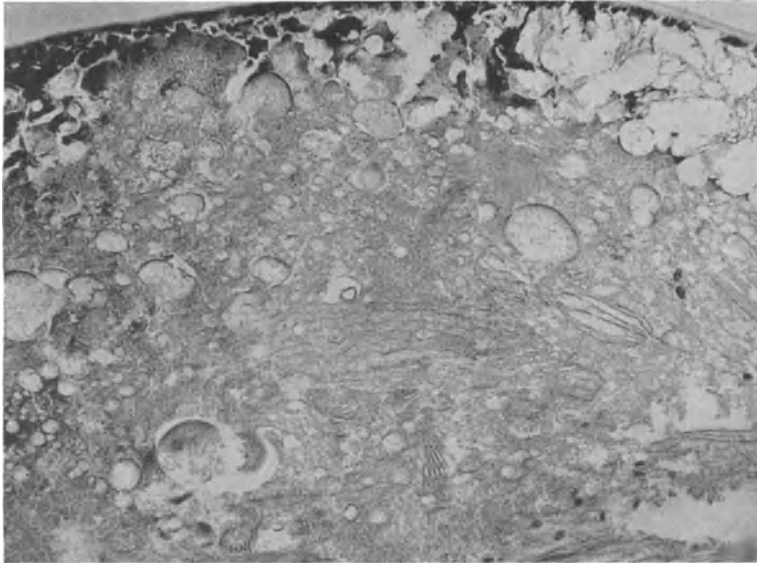


Abb. 187d.

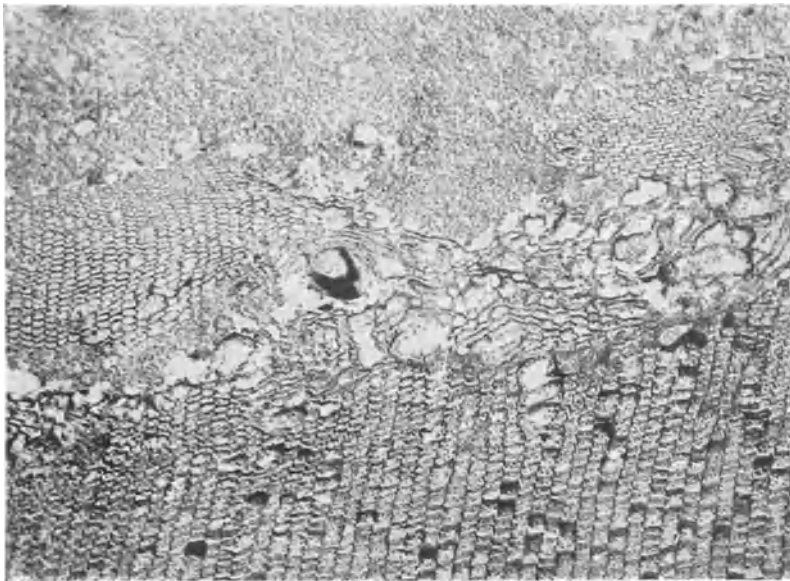


Abb. 187c.

Abb. 187 a—d. Linsenschädigungen durch kurzwellige ultrarote Strahlen. a Gegend des vorderen Linsenpols. Abgerissene hintere Synchie und flockige Auflagerungen. Kapsel epithel zugrunde gegangen. Subkapsuläre Linsentasern, die sich teilen und Vakuolen einrahmen. Detritus. b Vorderer Rinde vakuolär zerfallen. Exsudat auf der Kapsel. Subkapsuläre große, teilweise konfluente Vakuolen. Detritus. c Vorderer Rinde KAPBSche Radiäriamellen. Detritus. Azanfärbung. d Vorderer Rinde. Subkapsuläre große, mehrkammerige Vakuolen. Tropfenbildung in Detritus. Quer und längs getroffene Faserreste. Verstreute Kerne des Kernbogens (1 Tag 19 Std. nach Bestrahlung von 60 Minuten Dauer). [Nach M. BÜCKLERS (1926).]

ROLETT (1930) wurde in verschiedenen Mitteilungen die Ansicht vertreten, daß es sich bei den nach Ultrarotbestrahlung auftretenden Staren um eine indirekte Katarakt durch Irisüberhitzung handle. GOLDMANN bestätigt den zuerst von MEESMANN (1928) erbrachten Nachweis, daß als chronischer Bestrahlungseffekt

bei Kaninchen eine hintere Nahtrübung der Linse eintrete und fügt hinzu, daß zur Erzeugung solcher Trübungen Bestrahlung der pigmentierten Iris allein genügt, und daß bei vorsichtigem Vorgehen nur recht mäßige Irisveränderungen

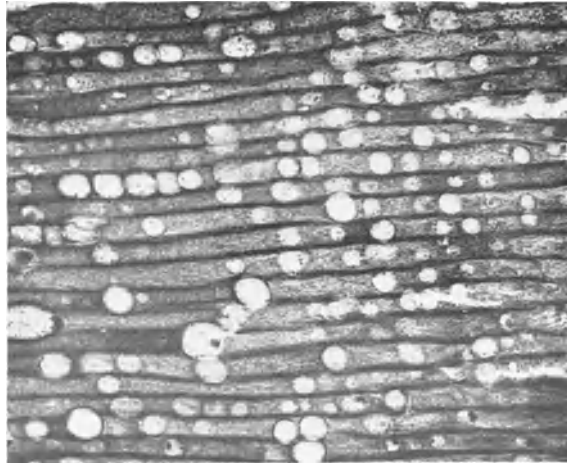


Abb. 188 b.

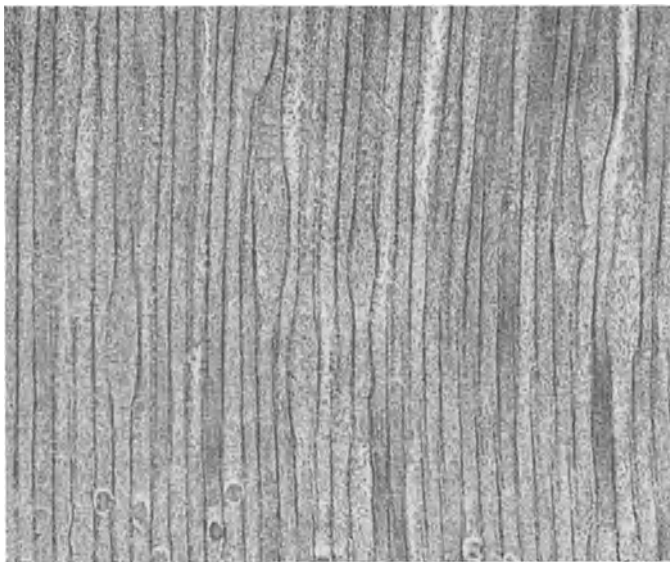


Abb. 188 a.

auftreten. Gegenüber der Ansicht von SEMADENI (1934), wonach es sich bei GOLDMANNs Versuchen um eine *Cataracta complicata* (Kontaktstar) infolge von Iritis handelt, hält der letztere daran fest, daß die „Linsenverbrennungen“ von A. VOGT und seinen Schülern kein Beweis sind für die spezifische Empfindlichkeit der Linse penetrierendem Ultrarot gegenüber.

In der Auseinandersetzung über diese Fragen spielen auch gewisse individuelle Unterschiede in der Empfindlichkeit von albinotischen und pigmentierten Kaninchenaugen eine Rolle, indem bei ersteren ein Ultrarotstar schwerer zu erzeugen ist. Es scheint, daß das Pigment Ultrarot speichert und als Konvek-

tionswärme wieder abgibt. Bezüglich der Apparatur, Bestimmung der zur Verwendung gelangenden Strahlengattung, Filterung und Kühlvorrichtung zur Vermeidung von Hitzeeinwirkung, Temperaturmessung in den tieferen Teilen



Abb. 188 d.

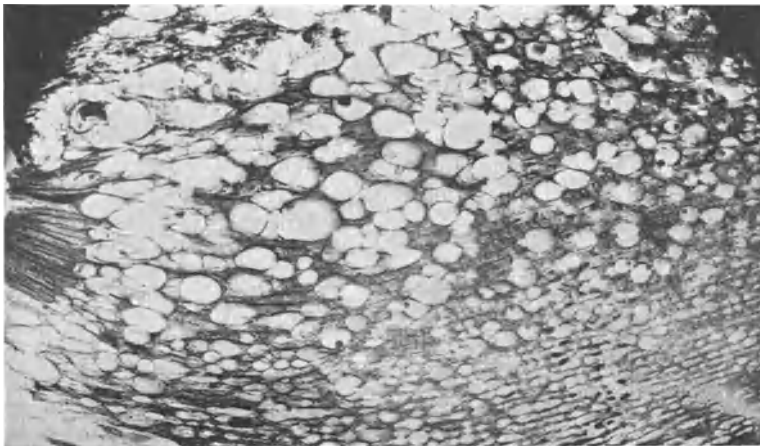


Abb. 188 c.

Abb. 188 a—d. Schädigungen der Linse durch kurzzeitige ultrarote Strahlen. a Vorderer Rinde. Kornzone. Keulenförmig aufgetriebene Linsenfasern. b Vakuolen innerhalb der Linsenfasern. c Unterer Linsenäquator. Kernbogenbereich. Netzförmige Auflösung der Fasermasse durch Vakuolen. d Hintere Corticalis am oberen Äquator. Tiefere Schicht „Plastersteinbildung“. Zwischen sich aufsplittenden Fasern (a: 5 Tage 18 $\frac{1}{2}$ Std. nach Bestrahlung von 30 Min. Dauer; b: 2 Tage 19 $\frac{1}{2}$ Std. nach Bestrahlung von 30 Min. Dauer; c und d: 1 Tag 19 Std. nach Bestrahlung von 60 Min. Dauer). [Nach M. BUCKLENS (1926).]

des Auges mit Hilfe von Thermoelementen usw. sei auf die Originalmitteilungen von A. VOGT und seinen Schülern, sowie KRANZ, GOLDMANN u. a. hingewiesen.

Morphologisch stellt sich der sog. Ultrarotstar im Anfangsstadium als eine fein gefiederte Trübung in der Umgebung der hinteren Naht dar (Abb. 185a und b), gefolgt von einer weiteren Ausbreitung entlang der hinteren Horizontalnaht, Trübungen und Wasserspalten im Bereich der ersten Diskontinuitätszone sowie (bei intensiverer Einwirkung) auch von hinteren schalen- bzw. ringförmigen Poltrübungen (Abb. 186a und b).

Sorgfältige histologische Untersuchungen über Schädigungen des Auges, insbesondere der Linse durch kurzwellige ultrarote Strahlen liegen von M. BÜCKLERS (1926) aus der Voortschen Klinik vor. Es handelt sich um 6 braune $\frac{1}{2}$ jährige Kaninchen, von welchen fünf 30 Minuten und eines 1 Stunde mittels Ultrarot bestrahlt worden sind. Dem Ultrarot war etwas äußeres Rot beigemischt. Als Lichtquelle diente eine Gleichstrombogenlampe von durchschnittlich 40 Ampère. Die Filterung geschah durch eine Jod-Jodkalilösung (1 : 1 : 2 Aqu. dest.). Es trat Trübung des Kammerwassers, Hyperämie und Exsudation der Iris, Zerfall der Pigmentepithelien, sowie besonders starke Quellung und Epithelzerstörung am Ziliarkörper auf. Daneben bestanden schon nach einer halbstündigen Bestrahlung schwerste Netzhautschädigungen. Die Bulbi wurden in Abständen von 40 Minuten bis zu 6 Tagen nach Beendigung der Bestrahlung enukleiert und fixiert.

An den Linsen selbst sind die folgenden pathologischen Veränderungen festgestellt worden: An der Kapsel, die überall erhalten ist, haften zarte, homogene Fetzen, Pigmentkörnchen, Exsudatstreifen und breite Pigmentmassen (Abb. 187a und b). Schon kurz nach der Bestrahlung findet man, daß das Kapsel epithel am vorderen Pol beschädigt oder zugrunde gegangen ist. An seiner Stelle treten streng subkapsulär gelegene Vakuolen auf, die an Umfang zunehmen und zu großen Höhlen konfluieren, die von Faserresten in Kammern geteilt oder von koagulierte Protoplasma erfüllt sind. Die Zwischenräume enthalten Detritus. Die Fasern der Rindenschichten lassen eine stärkere Körnelung des Protoplasmas erkennen; ihre Grenzen werden unscharf, bleiben aber lange sichtbar. In der oberflächlichen Rinde kommt es zu keulenförmigen Auftreibungen der Fasern und tropfiger Entmischung des Protoplasmas.

Schreitet der Zerfall weiter, so findet man regellos gelagerte, längs und quer getroffene Fasertrümmer vorwiegend in den mittleren Partien der vorderen und hinteren Rinde, die in eine zum Äquator breiter werdende Detritusmasse umgewandelt sind (Abb. 187c und d). In diesem Detritus tauchen nun wieder tropfenförmige Gebilde auf, die von körniger Masse erfüllt und mitunter von Faserwandresten umrandet sind.

Ganz anders gestaltet sich die Nekrose der äquatorialen Partien. Hier treten innerhalb der einzelnen Fasern getrennt oder aneinandergelagert, von klarer Flüssigkeit erfüllte Vakuolen auf (vgl. Abb. 188b). Diese intrafaszikulär gelegenen Hohlräume nehmen an Umfang zu, pressen die Wandungen auseinander und die Linsensubstanz immer mehr zusammen, so daß ein zierliches, netzförmiges Gerüst stehen bleibt, das an leeres Fettgewebe erinnert (Abb. 188c).

Die pathologischen Veränderungen in der hinteren Rinde bleiben zwar zeitlich und an Ausdehnung hinter denen der vorderen zurück, ähneln ihnen aber in hohem Maße. Subkapsuläre Vakuolen, frakturierte und verworfene Faserformationen liegen inmitten schollig, tropfig oder homogen destrukturierter Teile. Mehr äquatorial findet man pflastersteinähnliche Bildungen, die dadurch zustande kommen, daß sich Linsenfasern zwischen kugeligen, homogenen Teilen aufsplittern und sie zum Teil einrahmen (Abb. 188d).

Der Kern ist entsprechend seinem konsistenten und strukturlosen Aufbau nicht nachweislich verändert.

Bei ihren Versuchen über die Wirkung der Strahlen des Martinofens auf das Kaninchenauge hatten V. RAVIN und L. BALABONINA (1928) auch Gelegenheit, 3 Augen mit Katarakt zu untersuchen (Entfernung vom Ofen 2 m). Einzelbestrahlung 2—45 Minuten mit Sammellinse. Gesamtbestrahlung 51—212 Minuten im Laufe von 6—91 Tagen. Depigmentierung der Iris mit nachfolgender teilweiser oder völliger Atrophie. Eine Katarakt ließ sich bei 3 Tieren nach 12,

15 bzw. 26 Tagen nach der letzten Bestrahlung nachweisen. Die histologische Untersuchung der Linsen zeigte Schrumpfung der Vorderkapsel, Wucherung der Kerne und Zerstörung der Linsenfäsern.

3. Star durch Röntgen- und Radiumschädigung.

Während es heute wohl feststeht, daß auch nach der wiederholten Applikation von Röntgenstrahlen geringer Dosen ($\frac{1}{10}$ HED.) in größeren Abständen, wie sie vielfach bei Iristuberkulose und anderen intraokularen Erkrankungen angewendet wird (STOCK, SCHEERER u. a.), eine Schädigung der Linse nicht zu erwarten ist, sind solche nach der Anwendung von höheren Intensitäten öfter beobachtet worden. Durch genauere Dosierung und sorgfältigere Filterung

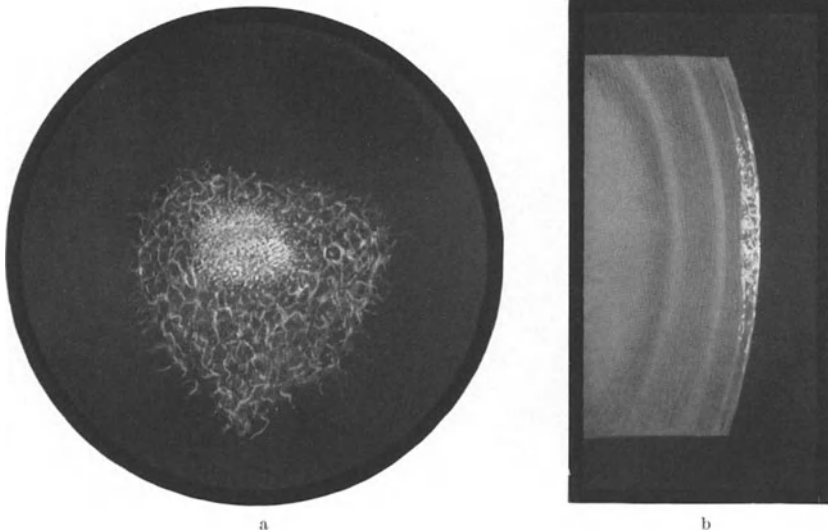


Abb. 189 a u. b. Röntgenstrahlenkatarakt beim Menschen. a Übersicht, b optischer Schnitt (je 4 Bestrahlungen mit 75% HED. bei harter Filterung. Befund etwa 2 Jahre nach der Bestrahlung).
[Nach W. ROHRSCHEIDER (1932).]

lassen sich solche Komplikationen auch eher ausschalten als früher, wo man über diese Zusammenhänge noch nicht genügend unterrichtet war. Galt doch das Auge, ähnlich wie das Zentralnervensystem, für sehr wenig röntgenempfindlich (RADOS und SCHINZ), trotz der schon seit längerer Zeit bekannten Versuche von BIRCH-HIRSCHFELD über die Einwirkung von Röntgenstrahlen auf die Nervenzellen der Netzhaut, sowie die Wirkung von Röntgenstrahlen auf die fetale Linse von v. HIPPEL, PAGENSTECHEER, v. SZILY u. a. und auf erwachsene Versuchstiere (TRIBONDEAU und BELLAY, AULAMO, PETER, GOLDMANN, KLEIBER u. a.) (s. nächstes Kap., S. 254). Neben der allgemeinen Empfindlichkeit ist dabei auch mit gewissen individuellen Unterschieden beim Menschen zu rechnen. So meint STOCK (1928), daß Kranke mit Schädigungen der Haut, z. B. Lupus, Ekzem, chronischem Erysipel usw. besonders zu schützen seien. Nach Intensivbestrahlungen, wie sie bei intraokularen Tumoren, z. B. bei Glioma retinae am letzten Auge unvermeidlich sind, wird eine Trübung der Linse kaum zu vermeiden sein und schließlich auch in den Kauf genommen werden können (AXENFELD).

Daß Linsentrübungen nach Röntgenbestrahlung des Auges auftreten können, ist seit längerer Zeit bekannt. Schon im Jahre 1905 sind solche Fälle von GUTTMANN und TREUTLER mitgeteilt worden bei Personen, die beruflich mit Röntgen-

strahlen zu tun hatten. Die erste Linsenschädigung nach therapeutischer Bestrahlung des Auges ist von BIRCH-HIRSCHFELD (1904, 1907 und 1908) veröffentlicht worden. Es folgten die Fälle von PATON (1909), AXENFELD (1914, 1915 und 1916), WILKINSON (1920), SALZER (1921), v. HORAY (1922), DOR (1923), PFAHLER, ZIEGLER (1924), ASCHER, SCHEERER (1925), ERGGELET, STOCK, W. ROHRSCHEIDER (1928). Seither sind noch eine ganze Reihe von weiteren Beobachtungen dazugekommen, deren Zahl heute mit 50 oder mehr zu veranschlagen ist.

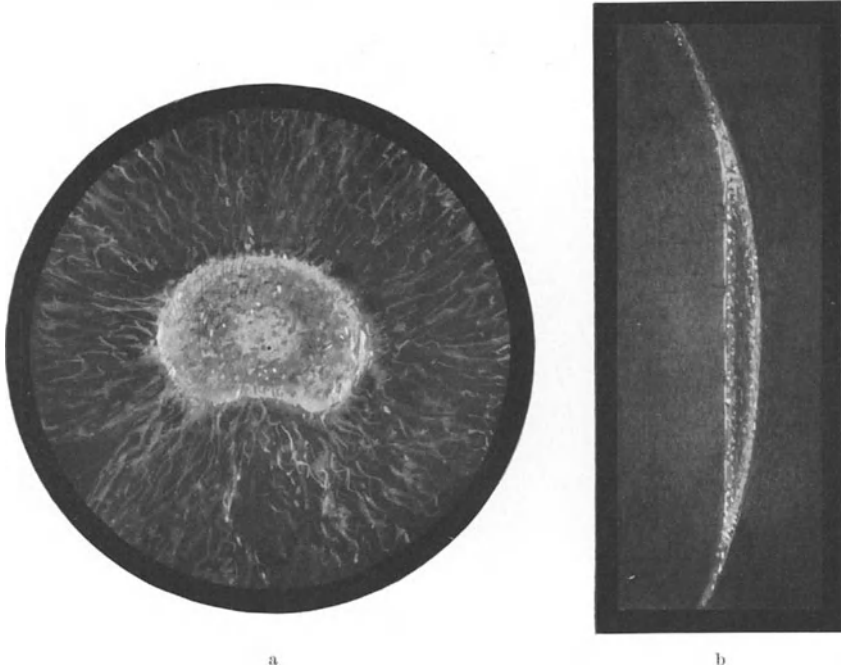


Abb. 190a u. b. Röntgenstrahlenkatarakt beim Menschen. a Übersicht, b optischer Schnitt im verschmälerten Spaltlampenbüschel (dreimalige Bestrahlung mit 60–75% der HED., 2½ Jahre nach der Bestrahlung). [Nach W. ROHRSCHEIDER (1932).]

Die zur Kataraktbildung führende Strahlenmenge (HOFFMANN, STOCK u. a.) ist beim Menschen im Einzelfalle sehr verschieden, was gleichfalls für eine große individuelle Verschiedenheit in der Empfindlichkeit gegenüber den Röntgenstrahlen zu sprechen scheint. So berichtet ASCHER (1925) über eine zentrale Trübung der hinteren Rinde 8 Jahre nach der Bestrahlung eines Auges mit 1 HED. (Filter 3 mm Al.). Aber auch bei wiederholter Bestrahlung mit kleinen Dosen können, unter Umständen erst nach Jahren, Linsentrübungen auftreten.

Unter Umständen kommt es auch zu Schalentrübungen der Linsen, ohne daß die Augen direkt der Bestrahlung ausgesetzt gewesen wären, z. B. nach Bestrahlung von der Schläfe und vom Nacken aus. In solchen Fällen kann an die Möglichkeit einer Einwirkung von Streustrahlen oder von sog. Sekundärstrahlen gedacht werden (W. ROHRSCHEIDER, JESS).

Eine Radiumschädigung kann genau in gleicher Weise zur Strahlenkatarakt führen wie die Röntgenbestrahlung. MEESMANN (1928) hat über eine solche Beobachtung berichtet, wobei sich schwere Trübungen in den Linsen eingestellt haben, 9 Jahre nach Anwendung von Radium zur Behandlung von Bindehautgranulationen. Das morphologische Bild stimmt mit dem Röntgenstar überein und ist dem Glasbläserstar sehr ähnlich.

Nach PH. MARTIN (1933) kann Schädigung der Linse, die sog. „Radiumkatarakt“, als Früh- und als Spätreaktion auftreten. In einem Falle war die Katarakt „vom senilen Typ“ kombiniert mit einer gleichmäßig über die ganze Linse verteilten Trübung. Sie trat 3 Tage nach Entfernung des Präparates auf und wurde in 7 Wochen reif. Die hintere Rindentrübung ist die Spätreaktion, sie tritt während des 2. oder 3. Jahres nach der Bestrahlung auf. Der Arbeit liegen die Erfahrungen an 34 Fällen mit bösartigen Gewächsen in der Nachbarschaft der Orbita zugrunde, welche meistens intratumoral mit Nadeln von 0,6—3,0 mg Element bestrahlt wurden. Die Filterung betrug dabei 0,5—0,8 mm Platin.

Nach den Beobachtungen von ROHRSCHEIDER, MEESMANN, GUALDI und VOGT u. a. zeigt die Röntgenkatarakt morphologisch die folgenden charakte-

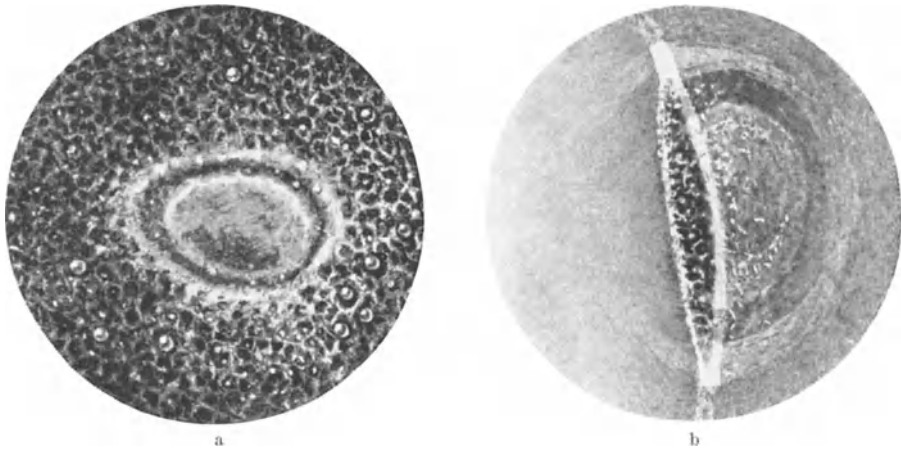


Abb. 191a u. b. Röntgenschädigung der Linse. a Ausgedehnte subkapsuläre Vakuolen und dichtere Trübungszone im Pupillarbereich. b Kalottenförmige Netztrübung an der Linsen hinterfläche, umgeben von einem weißgrauen Ring mit verwischten Grenzen (5 Jahre nach 5 Serienbestrahlungen der Wangen zu je 4 Sitzungen. Dosis jedesmal etwa 60% der HED. bei 0,5 mm Zn.-Filter und 2 cm Focus-Haut-Abstand).

[Nach W. ROHRSCHEIDER (1928).]

ristischen Merkmale. Unter der vorderen Linsenkapsel Vakuolenbildung und feinste streifige Trübungen. Vordere Rinde und zentrale Linsenteile trübungsfrei. Am hinteren Linsenpol rundliche, scheibenförmige oder auch etwas unregelmäßig gestaltete Trübungen, deren Ränder meist etwas dichter sind. Der mit dem Okularmikrometer gemessene Durchmesser dieser hinteren Poltrübung beträgt 2—3 mm (Abb. 190a und b). Die hintere Poltrübung hebt sich deutlich ab und tritt auch dann hervor, wenn außer ihr noch feinere, netzförmige, mit Vakuolen durchsetzte Trübungen in den hintersten Linsenschichten vorhanden sind (Abb. 189a und b). Sowohl die Poltrübung als auch die netzförmige Trübung, falls eine solche vorhanden ist, liegen unmittelbar vor der hinteren Linsenkapsel und sind nach vorn scharf gegen die durchsichtigen Rindenschichten abgegrenzt (Abb. 191a und b).

In dieser charakteristischen Gestalt erscheint die Röntgenstrahlenkatarakt nicht gleich, wenn wir auch über die Anfangsstadien bisher noch wenig wissen. Nach ROHRSCHEIDER bestehen die ersten Erscheinungen oft nur aus einem Farbenschillern am hinteren Pol, seltener am vorderen (MEESMANN). Sodann tritt eine zarte Trübungsschicht im Bereich der hinteren Abspaltungszone auf, welche in der Aufsicht von vorne sich darstellt als netzförmig verflochtene Trübungstreifen mit dazwischen gelagerten Vakuolen.

Die hintere Poltrübung bei der Röntgenstrahlenkatarakt unterscheidet sich dadurch von dem Frühstadium der *Cataracta complicata*, daß bei der letzteren die hintere Poltrübung gewöhnlich schon frühzeitig die hintere Abspaltungszone nach vorn durchbricht und in die hinteren Rindenschichten eindringt.

Abb. 192 zeigt eine Radiumschädigung der Linse nach A. MEESMANN, hervorgerufen durch zweimaliges Einlegen von Radiumkapseln in den Bindehautsack, von je 3 Stunden Dauer. Es bestand eine ausgedehnte, flächenhafte Trübung am hinteren Linsenpol, wenig nach vorne prominent und bis in die intermediäre Zone reichend. Von hier aus gingen weniger dichte, subkapsuläre Trübungen fast bis zum Äquator. An der vorderen Linsenfläche diffus verteilte, feine subkapsuläre Vakuolen und eine breite sektorenförmige, fast bis zum vorderen Pol reichende dichtere, subkapsuläre Trübung.

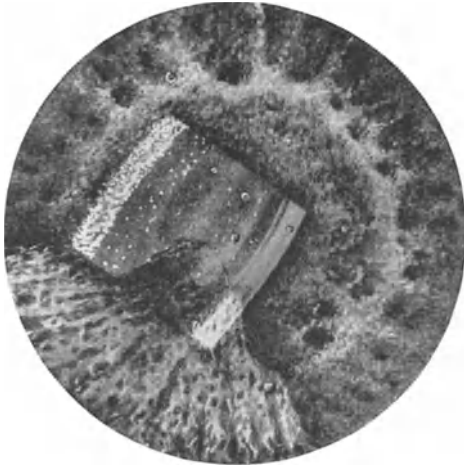


Abb. 192. Radiumschädigung der Linse. Ausgedehnte Flächentrübung am hinteren Linsenpol, nach dem Äquator ausstrahlend. Unten sektorenförmige Verdichtung ($\frac{1}{2}$ Jahr, nach zweimaligem Einlegen einer Radiumkapsel je 3 Stunden in die untere Übergangsfalte). [Nach A. MEESMANN (1928)].

Den ersten anatomischen Befund bei der Röntgenkatarakt beim Menschen konnte J. GRZEDZIELSKI (1935) bei einem 31jährigen Manne erheben. Die Bestrahlung der Augengegend erfolgte wegen Trychophytie der behaarten Gesichtshaut. Angaben über Zahl und Stärke der Bestrahlung, Art der Strahlen, Filtrierung, Abstand, Apparatur usw. waren leider nicht erhältlich. Klinisch bestand beiderseits neben zahlreichen subkapsulären Trübungen und Vakuolen unter der vorderen Kapsel eine ringförmige, horizontal-ovale Trübung am hinteren Pol von streifigem Aussehen. Entfernung beider Linsen in der Kapsel.

Die auffallendsten Veränderungen an der rechten Linse (Abb. 193a und b) betrafen die ganze subkapsuläre Schicht. Sie bestehen in Wucherungen und Degenerationserscheinungen der Epithelzellen und Fasern. In der Äquatorialgegend befinden sich stark gequollene kernhaltige Linsenfasern, unter der hinteren Kapsel (Abb. 193b) auch kugelige und blasenförmige Gebilde, die als Pseudoepithelien gedeutet werden können. An einer Stelle unter der hinteren Kapsel war noch ein Nest von geformtem, mehrschichtigem Epithel zu sehen. In der Richtung nach dem hinteren Pol zu wird der Pseudoepithelbelag, in welchem auch amitotische Kernteilungsfiguren vorkommen, niedriger. Unter der zentralen Partie der hinteren Kapsel sind die Blaszellen und Fasern sehr spärlich; es finden sich hier fast nur körnige Massen in dünner Schicht. Die Linsenkapsel ist hier dünn und gefältelt. Man gewinnt den Eindruck, als bestände hier in vivo ein seröser Erguß. Die Veränderungen am hinteren Linsenpol besitzen Scheibenform (Durchmesser etwa 3 mm) und bestehen aus einer starken Zersplitterung der Fasern mit zahlreichen Vakuolen.

In der vorderen subkapsulären Schicht (Abb. 193a) sind die Blaszellen sehr spärlich. An manchen Stellen finden sich hier amorphe, körnige Massen, stark lichtbrechende Kugeln und homogene Eiweißkoagula; an anderen Stellen befinden sich dicht unter dem Epithel gut geformte, offenbar neugebildete

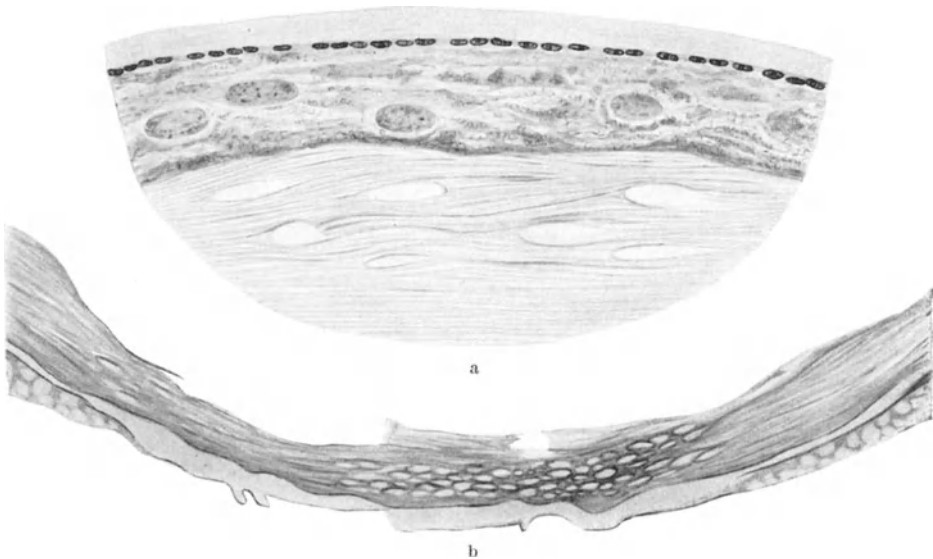
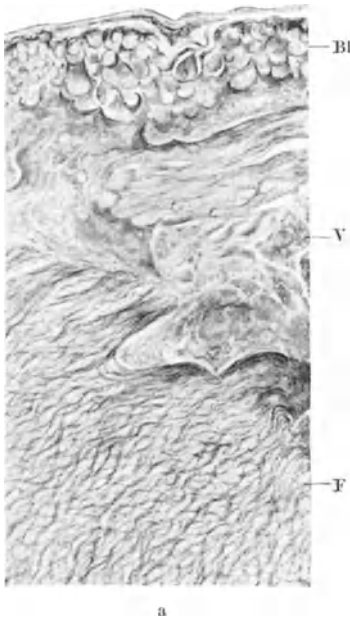


Abb. 193a u. b. Histologischer Befund bei Röntgenstar. Rechte Linse: a Zerfall der vorderen subkapsulären Rindenschicht. b Erguß unter der gefalteten Kapsel an der Linsen hinterfläche. Seitlich blasenförmig gequollene Linsenepithelzellen (Pseudoepithel). In der Mitte Vakuolenbildung mit homogenem und körnigem Inhalt. [Nach J. GRZEDZIELSKI (1935).]



Fasern. Die Schicht der Zerfallsveränderungen ist nur 4—5mal so breit als die vordere Kapsel.

Im Linsenkern ist kein Zerfall zu beobachten, doch färben sich die Fasern in gewissen Partien unregelmäßig, erscheinen teils wie abgebrochen, teils färben sich in ihnen nur die Fasermembranen, die als zackige Linien erscheinen.

Die Kapsel der linken Linse (Abb. 194a u. b) ist bedeutend dünner als rechts (vielleicht infolge

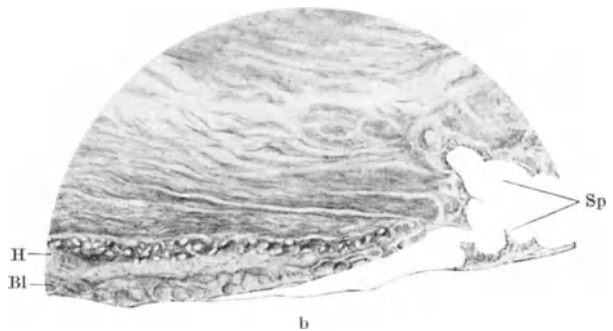


Abb. 194a u. b. Histologischer Befund bei Röntgenstar. Linke Linse. a Vordere Kortex. Proliferation des Linsenepithels mit sog. WEDLSchen Blaszellen. Mit körniger Masse gefüllte Räume in der Rinde. Starke Zersplitterung und gewundener Verlauf der angrenzenden Linsenfasern. b Hintere Kortex. Dicke Lage von proliferierenden Blaszellen. Darunter eine teils homogene, teils vakuolierte Platte. (Bl Blaszellen; V Vakuolen; F zersplitterte Linsenfasern; H homogenisierte Schichte; Sp axiale Spalte in der hinteren Rinde.) [Nach J. GRZEDZIELSKI (1935).]

der verschiedenen Fixierung). Die stärksten Veränderungen betreffen aber auch hier die subkapsuläre Schicht. Sie beruhen hauptsächlich auf beträchtlicher,

mehrschichtiger Proliferation von Linsenepithel in Form von Blaszellen (Abb. 194a). Die proliferierenden Zellen sind in der Tiefe unregelmäßig polygonal oder geplatzt und zusammenfließend. In der Äquatorgegend sind die Zellen mehr länglich und keulenförmig. Der Inhalt besteht aus feinkörniger Masse.

An der hinteren subkapsulären Schicht (Abb. 194b) ist vor allem eine teils homogene, teils vakuolisierte Platte zu erwähnen (H), die, ähnlich wie an der rechten Linse, bis zum äußersten Drittel der hinteren Kapsel reicht. Darunter liegt eine dicke Lage von proliferierenden Blaszellen. Axial ist die hintere Rinde durch eine Kluft (Sp) geteilt, die von der Linsenkapsel bis zum Kern reicht. An den Rändern dieser Kluft scheinen die Linsenfasern wie abgebrochen und ihre Enden etwas kolbig verdickt.

Die Fasern der Linsenrinde sind im ganzen gut erhalten. Die Fasern in den axialen Gebieten der vorderen Rinde zeigen aber starke Zersplitterung und gewundenen Verlauf, und zwar in einem Dreieck mit der Spitze nach hinten; ganz in der Rinde sind hier große Lücken mit körnigem Inhalt zu finden (V in Abb. 194a). Am Kern sind keine Zerfallserscheinungen wahrzunehmen; alle Fasern färben sich stark und weisen nur wenige Vakuolen auf.

Im Einklang mit dem klinischen Befund war histologisch eine stärkere Proliferation von Blaszellen unter der hinteren Kapsel nachzuweisen, die zentralwärts immer dünner wird und am hinteren Pol ganz aufhört. Daher die bessere Durchsichtigkeit an dieser Stelle. Die subkapsulären Trübungen an der Spaltlampe entsprachen Wucherungen des Epithels und der Fasern. Wo histologisch keine morphologischen Elemente und nur körnige oder homogene Massen nachzuweisen waren, bestand im dünnen Spaltlampenbüschel der Eindruck einer feinen Trübung, die nach vorne mit einer scharfen Linie abgegrenzt war und im ganzen Meniskenform besaß.

In Analogie mit der allgemeinen Strahlenwirkung auf die germinativen Zellverbände glaubt GRZEDZIELSKI die ersten Veränderungen in der Linse im Linsenepithel der Äquatorgegend annehmen zu müssen. An Stelle des zugrunde gegangenen Epithels wachsen neue Zellen, welche — da die Strahlen in erster Linie auf die Reproduktionsfähigkeit der Zellen umstimmend wirken — im Überschuß wuchern und sogar auf die für Epithel ungewohnte Fläche der hinteren Kapsel übergreifen. Ihre latente Läsion äußert sich in der Blasenform der wuchernden Epithelzellen und später in der Entstehung körniger Massen. Die Schädigung der Faserbildungszone gibt Anlaß zum Auswachsen von kurzen, plumpen Linsenfasern.

Was den Mechanismus des Röntgenstares anbelangt, so glaubt GRZEDZIELSKI, daß er auf einer diffusen Einwirkung beruht und nicht wie beim Glasbläserstar, auf einer Konvergenz der Ultrarotstrahlen in den axialen Gebieten der hinteren Rinde (SCHNYDER). Während der letztere also eine lokale Schädigung darstellen würde, könne es beim Röntgenstar zur Trübung am hinteren Linsenpol erst auf dem Umwege einer Wucherung und eines Zerfalls von Linsenepithel kommen. Die Annahme einer primären Schädigung der Ziliarepithelien und damit einer *Cataracta complicata* scheint demnach entbehrlich zu sein. Um diese letztere Möglichkeit aber einwandfrei auszuschließen, muß freilich das Resultat der noch ausstehenden Untersuchung von ganzen Augen mit Röntgenstrahlenkatarakt abgewartet werden.

4. Experimentelle Stare durch Röntgen- und Radiumstrahlen.

Nach Röntgenbestrahlung neugeborener Kaninchen haben TRIBONDEAU und BELLEY (1907 und 1908) Trübungen der Linse mit Epithel- und Faserdegeneration, ALPHONSE (1909) auch nach Bestrahlung erwachsener Tiere

(Hunde und Kaninchen) Veränderungen an der Linse festgestellt. Die letzteren bestanden aus mehr oder weniger schweren Degenerationen des Kapselepitheles und der Rindensubstanz, welche jeweils am Äquator und in der hinteren Kortikalis am stärksten ausgesprochen waren. Ferner traten sehr bald auch lebhaftere regenerative Vorgänge auf, mit Bildung von Pseudoepithel usw.

Die ersten grundlegenden Bestrahlungsversuche sind von E. v. HIPPEL (1907) durchgeführt worden, der Röntgenstrahlen auf den Bauch trächtiger Kaninchen einwirken ließ in der Absicht, dadurch Mißbildungen des Auges künstlich hervorzurufen. Er konnte in 6 Würfen (von 12) an 52 Augen 34mal Katarakt erzielen. Form und Grad der Trübungen waren sehr verschieden, meistens fand sich Zentral- oder Schichtstar. Bei den Zentralstaren bestand die Veränderung histologisch aus kugelförmigen Zerfallsmassen; die benachbarten Fasern waren gequollen und gingen ohne scharfe Grenzen in die normalen Fasern über. Bei den Schichtstaren fand sich gelegentlich als anatomisches Substrat eine „Tröpfchenzone“. Für eine Kernschrumpfung bestanden keine Anhaltspunkte.

Später hat v. HIPPEL (1907) ganz ähnliche Wirkungen auch mit Cholininjektionen, dem nach Röntgenbestrahlung im Körper entstehenden Abbauprodukt, hervorrufen können. Durch beide Schädigungen entstehen dieselben Formen partieller angeborener Linsentrübungen, wobei es sich nicht, wie v. HIPPEL anfangs annahm, um eine direkte Wirkung der Strahlen auf bestimmte Zellgruppen, sondern um eine indirekte, toxische im weitesten Sinne handelt.

Die Versuche von v. HIPPEL sind von mehreren Seiten wiederholt und bestätigt worden (PAGENSTECHEK u. a.). Über Veränderungen der Linse nach Radiumbestrahlung von Embryonen liegen Versuche von A. v. SZILY vor.

Abb. 195a—e zeigen 5 Schnitte aus der Serie durch eine 6 Tage alte embryonale Hühnerlinse, die am 2. Tage der Bebrütung mit 1 mg Radium 1 Stunde lang bestrahlt worden ist. Neben einem hochgradigen Zerfall der Linsenmitte finden sich hier auch reparative Vorgänge, sowohl von seiten des Linsenepitheles als auch der Linsenfaser selbst. Die Anlage des Ringwulstes ist infolge der Entwicklungsstörung durch die Bestrahlung erheblich verändert, ebenso die Form und Größe der ganzen Linse, die stark abgeplattet und an vielen Stellen von Vakuolen durchsetzt ist.

Der von E. v. HIPPEL erbrachte Nachweis der Strahlenempfindlichkeit der Linse während der Entwicklungszeit ist auch von größter praktischer Bedeutung, wegen einer eventuellen Schädigung menschlicher Früchte durch Röntgenbestrahlung behufs Einleitung der künstlichen Frühgeburt usw. STOCK (1911) hatte Gelegenheit, 3 solche Augen zu untersuchen. Er fand um den Linsenkern herum gequollene und zum Teil zerfallene Linsenfaser, ähnlich wie bei *Cataracta zonularis*. Neuerdings ist von E. ENGELKING (1935) wieder auf diese Quelle einer eventuellen Fruchtschädigung hingewiesen worden, im Anschluß an das Krankheitsbild der sog. „röntgenogenen fetalen Mikrozephalie“. Neben einer direkten, muß auch stets an die Möglichkeit einer indirekten Strahlenschädigung gedacht werden, auf dem Umwege der Entstehung von schädlichen intermediären Abbauprodukten in dem bestrahlten Organismus, und zwar nicht nur der Linse, sondern auch von anderen Teilen des Auges.

Weitere Untersuchungen über die Wirkung von Röntgenstrahlen im Tierexperiment liegen von TRIBONDEAU und LAFARGUE (1907), TRIBONDEAU und BELLAY (1908), ALPHONSE (1909) bei trächtigen Meerschweinchen und Kaninchen sowie neugeborenen Katzen vor.

POLITZER (1929) bestrahlte Larven von *Salamandra maculata*. Im 3. Monat schwillt die Linse, die Oberfläche wird höckerig. Die Fasern quellen und werden resorbiert, wobei es gelegentlich zur Ruptur der Kapsel kommt. Die Strahlen



Abb. 195 a—e. (Erklärung siehe nebenstehende Seite.)

bewirken auch eine Änderung der Karyokinese. Es treten abnorme Zellteilungen auf, die zum Untergang der Zelle führen. Die Resultate sind natürlich nicht ohne weiteres auf die Säugetierlinse zu übertragen, zeigen aber immerhin die große Empfindlichkeit gerade der Linse wirksamen Strahlengattungen gegenüber.

Ob auch die Linse erwachsener Tiere in demselben Maße strahlenempfindlich ist, war anfangs strittig. Durch den Nachweis des Vorkommens von sog. Röntgen- und Radiumkatarakt beim Menschen hat das Problem erhöhtes klinisches Interesse erhalten, was zugleich auch als Anstoß diente für weitere experimentelle Untersuchungen, unter Berücksichtigung der Starformen, der Bestrahlungsdosis und des Zeitpunktes des Auftretens usw.

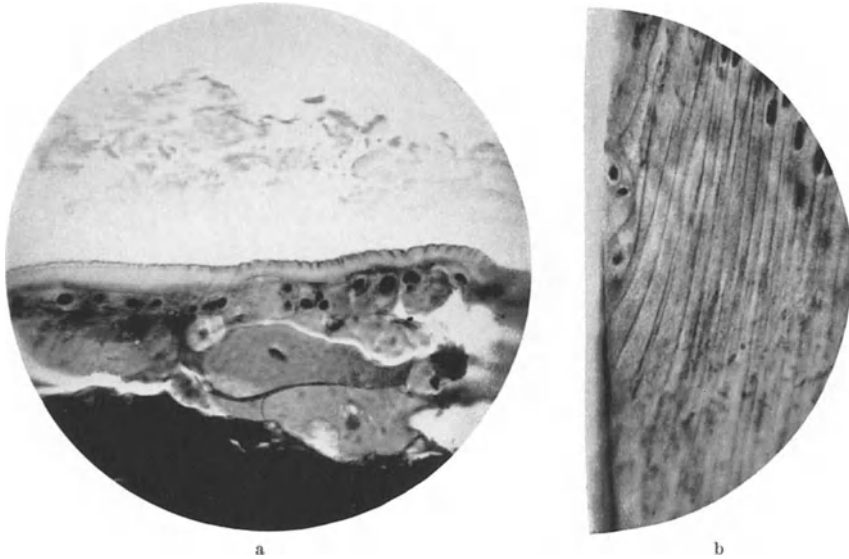


Abb. 196a u. b. Experimentelle Röntgenschädigungen der Linse. a Degeneration der Kapselepithelien. Pseudoepithelien. Zerfall der Fasern [160 Tage nach Bestrahlung mit 1770 R (200% Ep.D.; 360% HED.) 05 Cu + Al-Filter]. b Erster Beginn der Röntgenstrahlenkatarakt. Aufquellung der Linsenfaser und Pseudoepithelbildung am Äquator [40 Tage nach Bestrahlung mit 980 R (100% Ep.D.; 170% HED.) 3 mm Al-Filter]. [Nach W. ROHRSCHEIDER (1929).]

A. BUSACCA und SIGHINOLFI (1925) fanden zunächst bei einer Reihe von Meerschweinchen, daß die gewöhnlichen diagnostischen Untersuchungsarten mit Röntgenstrahlen für die Linse unschädlich seien. Veränderungen der Durchsichtigkeit bei Dosen bis zu 19 H. sind nach etwa 4 Tagen noch reversibel. Bei höheren Dosen leidet die Durchsichtigkeit, ohne erhebliche morphologische Veränderungen zu verursachen. Später findet man, daß die Chondriosomen in Granula zerfallen. Die Kerne erleiden eine granuläre Umwandlung des Karyoplasmas und ihre Membran wird unsichtbar. Bei stärkster Wirkung ist der Kern zu einem undeutlichen Haufen von Detritus geworden.

AULAMO (1928) kam zu dem Ergebnis, daß (bei Kaninchen) weiche Strahlen stärker wirken als harte. Betroffen werden vor allem die hinteren Linsenschichten, jedoch nicht unter 2 HED. F. SCARDAPANE (1929) fand nach Anwendung derselben Strahlenmenge an drei aufeinanderfolgenden Tagen eine Trübung der Linse in den subkapsulären Schichten. Über die Latenzzeit ist nichts angegeben.

Abb. 195a—e. Fünf Einzelschnitte aus der Serie einer mit Radium bestrahlten 6 Tage alten embryonalen Hühnerlinse (am 2. Bebrütungstage 1 Std. mit 1 mg Radium bestrahlt). Zerstörung des zentralen Linsenbestandes, mit erheblicher Ansammlung von Detritus im Linsenhohlraum. Ausgedehnte Vakuolenbildung. Mißbildung des sog. Ringwulstes. Daneben aber an mehreren Stellen auch schon deutliche Anzeichen von reparativen Vorgängen.

Wesentliche Fortschritte brachten die Untersuchungen von W. ROHR-SCHNEIDER, L. PETER u. a.

Vor allem verdanken wir ROHRSCHEIDER (1929) den Nachweis, daß man — in Analogie mit den klinischen Beobachtungen beim Menschen — auch im Tier-versuch sehr mit den Spätfolgen zu rechnen habe. Ein endgültiges Urteil ist daher erst nach längerer Beobachtungszeit möglich. So hat er bei Anwendung von genügend hohen Dosen oft erst nach 4 Monaten Veränderungen in Form vorderer und hinterer Linsentrübungen oder einer Totalkatarakt auftreten sehen. Er hält die Linse gegenüber allen Geweben des Auges für am meisten empfindlich, und zwar etwa doppelt so empfindlich wie die Hornhaut und die Konjunktiva. Eine mehrmalige Bestrahlung mit einer Dosis, die unter der Kataraktdosis liegt, kann ebenfalls Katarakt erzeugen. In der Wirksamkeit harter und weicher Strahlen besteht kaum ein Unterschied hinsichtlich der „Wirkungsdosis“. Eine Vermehrung der Strahlenmenge darüber hinaus führt aber bei weicher Strahlung eher

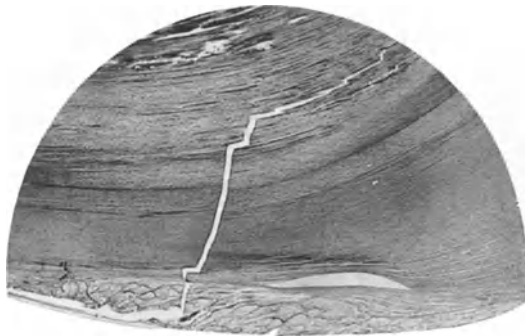


Abb. 197.

Abb. 197. Experimentelle Röntgenschädigung der Linse. Pseudoepithelbildung in den hinteren Linsenschichten dicht hinter dem Äquator [163 Tage nach der Bestrahlung mit 1470 R (145% Ep.D.; 255% HED.) 2 mm Al-Filter]. [Nach W. ROHRSCHEIDER (1929).]

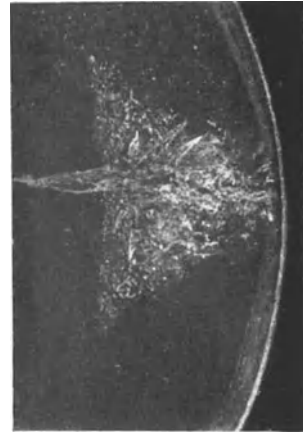


Abb. 198.

Abb. 198. Experimenteller Röntgenstar beim Kaninchen im Bereich der hinteren horizontalen Naht bis zur Kernoberfläche reichend (557. Tag nach Bestrahlung mit 100% HED.). [Nach L. PETER (1930).]

zu Schädigungen als bei harten, so daß diese also für therapeutische Bestrahlungen schonender sind. Technisch ist zu den Versuchen von ROHRSCHEIDER zu bemerken, daß es sich um 12 erwachsene Kaninchen handelt, die mit 3 mm Al und 0,5 Cu gefilterten Röntgenstrahlen bestrahlt wurden. Die Dosis betrug 100—200% der Epilationsdosis = 170—360% HED. des Menschen. Die Latenzzeit betrug nicht unter 93 Tagen. Die ersten Anzeichen ließen sich nur histologisch nachweisen und bestanden aus einer Aufquellung der Linsenfaser und Pseudoepithelbildung (Abb. 196a). Der erste Beginn der Röntgenstrahlenkatarakt war histologisch begründet durch eine Aufquellung der Linsenfaser und Pseudoepithelienbildung am Äquator (Abb. 196b). Die Hauptveränderungen lagen in der hinteren Rinde und scheinen dicht hinter dem Äquator zu beginnen, bestehend aus netzförmig angeordneten porösen Trübungen, ohne scharfe Begrenzung nach vorne (Abb. 197). Eine Ähnlichkeit mit dem Glasbläserstar besteht also in dieser Hinsicht nicht.

Ähnliche Versuche von L. PETER (1930) zeigen, daß schon bei 1 HED. und einer Latenzzeit von 165 Tagen feine Trübungen in der hinteren Rinde vorkommen. Bei Anwendung von 4—6 HED. und darüber kam es bei Kaninchen zu Totalkatarakt. Radiumstrahlen (4 Kaninchen) verursachen von

einer Dosis von 144 mgh an und bei einer Latenzzeit von $5\frac{1}{3}$ Monaten Linsenschädigungen. In einer gemeinsam mit A. VOGT verfaßten Epikrise weist Verfasserin darauf hin, daß man mit der Deutung von histologischen Befunden an den bestrahlten Linsen vorsichtig sein müsse, weil bekanntlich Fixierung und Härtung an ihr leicht krankhafte Veränderungen der Fasern vortäuschen können. Jedenfalls ist eine genauere Verfolgung und Lokalisation der Röntgenschädigungen der Linse ohne das Spaltlampenmikroskop so gut wie ausgeschlossen. Immerhin ließ sich feststellen, daß einwandfrei pathologische Stellen vom porös-tuffsteinartigen Typus der Cataracta complicata nach A. VOGT bei allen

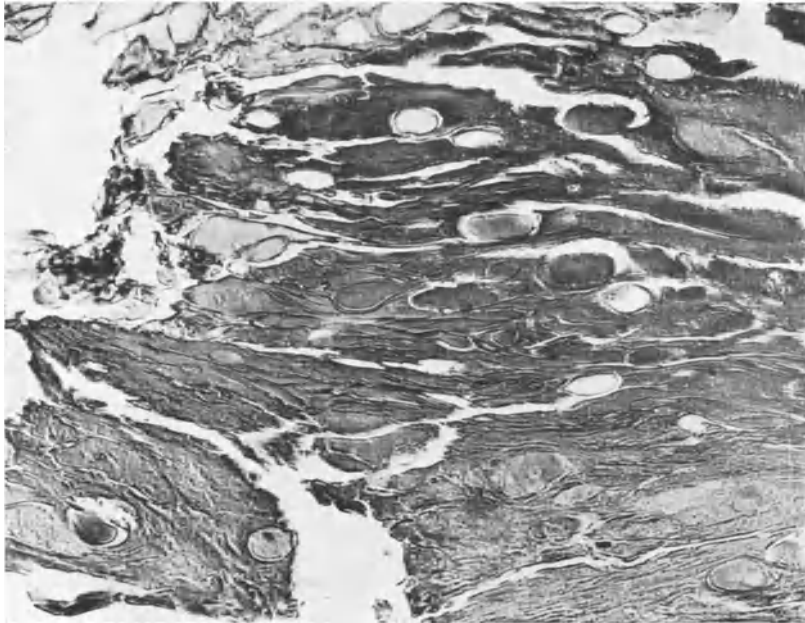


Abb. 199. Experimenteller Röntgenstar beim Kaninchen. Faserzerfall und Vakuolen in der hinteren Linsenrinde ($16\frac{1}{2}$ Monate nach Bestrahlung mit 2,5 HED., 0,5 mm Cu). [Nach L. PETER (1930).]

Tieren in der Hauptsache im axialen Gebiete lagen, aber ohne Steigerung der Kernopazität (Abb. 198). Man findet histologisch in die Tiefe abgerückte Vakuolengruppen, scholligen Zerfall und Zerklumpung der Fasern, sowohl in der vorderen als in der hinteren Rinde. Die meist ovalen Vakuolen sind zum Teil leer, zum Teil mit einer homogenen oder scholligen, meist stärker als die Umgebung färbbaren Masse gefüllt. Die Fasern sind vielfach aufgequollen und zerfallen (Abb. 199).

Ein prinzipieller Unterschied zwischen der Wirkung von Röntgen- und Radiumstrahlen konnte von L. PETER nicht festgestellt werden.

J. KITAJIMA (1932) fand schon bei 69% der HED. nach 125 Tagen histologisch an einer Linse Veränderungen der Zellen am Kernwirbel und Degeneration der jungen Linsenfasern. Bei 103% der HED. war nach 90 Tagen auch klinisch eine Linsenschädigung schon zu erkennen, bestehend aus feinen Trübungen, Vakuolen und Spalten. Histologisch waren in diesem Falle Degeneration der Kernwirbelzellen und Wanderung derselben in die Rindenschicht nachzuweisen.

T. OKUSAWA (1933) hat das Linsenepithel 1—22 Wochen nach der Bestrahlung in Flächenpräparaten untersucht. Während klinisch erst am Ende der

6. Woche die ersten punktförmigen Trübungen hinter der Kapsel zu erkennen waren, zeigten die histologischen Präparate schon 1—4 Wochen nach der Bestrahlung Pyknose der Kerne, Aufquellung und Vakuolisierung des Protoplasmas, Zellausfall, Nebenkernbildung. Die Veränderungen beginnen in der Peripherie. Indirekte Kernteilung dient offenbar dem Ersatz der degenerierten Zellen. Mit dem Auftreten der Karyolyse wird sie weniger deutlich, die Zellen haben also wohl allmählich ihre Lebens- und Teilungsfähigkeit verloren. Aus den Präparaten ist zu schließen, daß die Zellschädigung am Kern angreift. Die Veränderungen des Linsenepithels stehen nach seiner Ansicht in innigem Zusammenhang mit der Entstehung des Röntgenstars.

5. Der Blitzstar und der Star durch elektrischen Strom.

a) Der Blitzstar.

Als Teilerscheinung von Blitzschädigungen des Körpers und insbesondere der Augen wurden auch Linsentrübungen verschiedener Art bis zur Totalstarbildung beschrieben. Meistens bestanden gleichzeitig (neben Hautverbrennungen usw.) auch eine Uveitis, in anderen Fällen Mydriasis und Akkommodationslähmung, intraokulare Blutungen, Aderhautruptur, Sehnervenatrophie, Ptosis u. ä. Die Zahl der klinisch beobachteten Fälle ist sehr groß. Zur Umreißung des Krankheitsbildes seien hier nur einige erwähnt.

Zur Orientierung über die ältere klinische Literatur der verschiedenen Erscheinungsformen des Blitzstars und die ebenso zahlreichen Erklärungsversuche sei auf die Mitteilung von TH. LEBER (1882) verwiesen. Die ersten einschlägigen Beobachtungen rühren von ST. YVES (1722) und HIMLY (1843) her. Eine bis zum Jahre 1911 reichende Zusammenstellung findet sich bei v. HESS (1911).

Nach der Ansicht der meisten Autoren gehören diese Trübungen in das Gebiet der *Cataracta complicata*. Ebenso wie diese beginnen die Trübungen subkapsulär, häufig in der hinteren subkapsulären Linsenregion und sind oft porös und „tuffsteinartig“ [HILLSCHER (1933)].

Indes ist das klinische Bild keineswegs einheitlich. KOEPE (1921) fand neben hinterer Schalen-trübung auch bläschenförmige Vorwölbung des Kapselepithels, Trübungen der Kortikalis und des Kerns, FRESE (1922) subepithelial gelegene strahlige Trübungen neben *Cataracta punctata* der vorderen und hinteren Rinde, LICSKÓ (1922) einen Totalstar, ALAJMO (1926) eine vornehmlich stern- oder rosettenförmige hintere Schalen-trübung.

ENAMI (1931) beschrieb verschieden geformte Trübungen der Vorderkapsel, die zum Teil das Kapselniveau überragten. Daneben beobachtete er, wie schon vor ihm ANTUZZI (1925) auch Farbenschildern, partielle Zerreißung, Ablösung und Faltenbildung der Epithelschicht, traumatische Rosettenbildung, Wasserspalten und rot und grün aufleuchtende Punkttrübungen in der vorderen Rindenpartie. Die Kernzone war dagegen normal.

Eine tabellarische Übersicht der Mannigfaltigkeit der Erscheinungsformen sowohl des Blitz- wie der Starkstromkatarakte [vgl. den nächsten Abschnitt] enthält die Mitteilung von LEONARDI (1927)]. Interessant ist die Mitteilung von SAFAR (1930), weil in diesem Fall 5 Wochen nach dem Unfall eine Hypopyonitis auftrat, die in wenigen Wochen wieder verschwand.

Anatomische Untersuchungen über den Blitzstar liegen meines Wissens nicht vor.

b) Der Elektrizitätsstar (*Cataracta electrica*).

Das Vorkommen von Linsenschädigungen nach Unfällen in industriellen Betrieben hat im letzten Jahrzehnt naturgemäß in zunehmendem Maße das

Interesse beansprucht. Die erste Mitteilung stammt von DESBRIÈRES und BARGY (1905).

Im allgemeinen können Blitzstar und Elektrizitätsstar als wesensgleich angenommen werden.

Die Spannung des Stromes, durch die der Star verursacht wurde, schwankt in den Literaturangaben zwischen 220 und 50000 Volt. Je näher die durch Verbrennungen schwerer Art gekennzeichneten Ein- und Austrittsstellen des elektrischen Stromes dem Auge liegen, um so schneller und intensiver scheint sich der Star auszubilden.

Die Zeit des Auftretens der Linsentrübungen schwankt innerhalb von erheblichen Grenzen.

STREBEL unterscheidet zwischen theoretischer und praktischer Latenzzeit und versteht unter jener die Zeitspanne zwischen Unfall und erstem Auftreten der Linsentrübungen, unter dieser die Zeit bis zur Funktionsuntauglichkeit des Auges. Die kürzeste Zeit bis zum Auftreten der ersten zarten Linsentrübungen ist noch nicht genau bekannt, weil die Betroffenen gewöhnlich zu spät zur Beobachtung kommen. Soviel steht wohl fest, daß beginnende Trübungen schon nach wenigen Tagen vorhanden sind und nach 3 Wochen doppelseitige totale Stare ausgebildet sein können. Andererseits kann es aber auch Monate dauern, bis die ersten Linsentrübungen festzustellen sind, und 2 Jahre und länger, bis der Star reif geworden ist.

Ebenso wie für den Blitzstar wird auch für den Elektrizitätsstar von den meisten Autoren die subkapsuläre Lage der Trübungen als charakteristisch angesehen. Immerhin kann die Form und Lage der Trübung sehr verschieden sein, wie die folgenden wenigen klinischen Angaben zeigen.

KOEPPE (1921) fand an der Spaltlampe zahlreiche bläschenartige Vorwölbungen der vorderen Kapsel bzw. des Kapselepithels, die er mit der Bläschenbildung im Hornhautepithel vergleicht. Daneben bestanden zahlreiche fleckige, polymorphe, weißlichgraue, oberflächliche Trübungen und eine scheinbare Abhebung der vorderen Kortikalis vom Kern. Dieser selbst war stellenweise getrübt. Gleichzeitig war eine beginnende hintere Schalenstrübung festzustellen. GJESSING (1925) fand in beiden Linsen ein Durcheinander korkzieherartig gewundener Trübungsfäden, die nicht dem Verlauf der Linsenfasern folgten und schleierartig unter der vorderen Kapsel lagen, stellenweise das Linsenchagrin verdeckend. Außerdem bestanden kleine, subkapsuläre Vakuolen und dazwischen feine, glitzernde Pünktchen, die er, wie VOGT bei *Cataracta complicata*, für Cholesterinkristalle hält.

In einem von IGRSHEIMER (1925) beobachteten Falle von Starkstromverletzung kam es an beiden Augen zu einer kataraktösen Trübung, die im Spaltlampenbild sich dadurch auszeichnete, daß sie ganz besonders Partien dicht unterhalb der Kapsel betraf und zu einem Teil aus Pünktchen, zum anderen aus fädigstreifigen, girlandenartig gebogenen Trübungen bestand. Am linken Auge kam mit der Zeit noch eine, durch Konfluierung entstandene zirkumskripte, flächenhafte Trübung dicht unterhalb der Kapsel hinzu. Außerdem zeigten sich zahlreiche, grün und rot reflektierende Pünktchen in der vorderen Linsenkapsel. Es wird auf die auffallende Ähnlichkeit der Veränderung mit den kataraktösen Trübungen hingewiesen, wie sie VOGT in Abb. 282 und 284 seines Spaltlampenatlas als Folge der Bestrahlung mit kurzwelligem Ultrarot bei Versuchs-tieren auftreten sah.

In dem von FRESE (1922) beobachteten Fall hatte die Trübung Sternfigur und folgte bei radiärer Anordnung deutlich dem Faserverlauf. Während in dem Fall von SPIR (1922) die hauptsächlichsten Trübungen in der hinteren Kortex

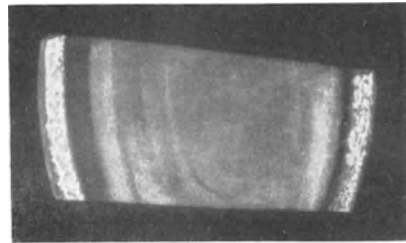
lagen, bestanden solche nach LICSKÓ (1922), JESS (1930) u. a. sowohl hinten als vorne.

BUNGE (1932) beschreibt einen Fall von *Cataracta electrica* bei einem 52jährigen Mann, der 3 Monate vorher eine Starkstromverbrennung durch Kontakt mit einer Leitung von 16000 Volt Spannung erlitten hat. Es bestand beiderseits eine ausgedehnte, in der Hauptsache sternförmige, subkapsuläre Starbildung der vorderen und hinteren Linsenpartien (Abb. 200a und b). Die Trübung setzte sich aus feinen Körnchen und korkzieherartig gewundenen Fäden zusammen, ohne Beteiligung der äquatorialen Gegend. Die Trübung unter der vorderen Oberfläche zeigte eine stark betonte, arkadenartige Grenzlinie.

Interessant ist die Beobachtung von KOMOTO (1910), der einen Fall beobachtete, in dem die Hornhaut vom Leitungsdraht berührt wurde und sich gerade gegenüber der Berührungsstelle ziemlich rasch ein Kapselstar entwickelte. Im 2. Fall entstand 6 Monate nach der Einwirkung eines Stromes von 11000 Volt links totale, rechts punktförmige Kapsel- und Rindentrübung.



a



b

Abb. 200a u. b. *Cataracta electrica* beim Menschen. 3 Monate nach Verletzung durch Wechselstrom 16 000 Volt Spannung. a Übersichtsbild; b im schmalen Bündel der Spaltlampe. [Nach E. BUNGE (1932).]

Die rechte Linsenkapsel zeigte post extractionem kleine schlitzförmige Lücken zwischen den stellenweise schwer färbbaren Epithelien. Die Linse des linken Auges bot in der Rinde kleine, mit Eosin färbbare Lücken, besonders in der vorderen Kortikalis, während der Kern frei war. Infolge dieses Befundes ist KOMOTO geneigt, diese Kataraktform im Sinne von HESS und KIRIBUCHI (siehe weiter unten) als direkte Schädigung der Epithelien zu erklären.

Die Form und Ausbreitungsart der Trübungen wechselt also und bietet an und für sich nichts Typisches. Hier und da wurde auf eine gewisse Ähnlichkeit der *Cataracta electrica* mit dem experimentellen Ultrarotstar von A. VOGT hingewiesen.

Einige Autoren, wie LEONARDI (1927) und GUALDI (1931), wollen eine Unterscheidung treffen zwischen Blitzstarwirkung und solchen durch Einwirkung der in der Industrie verwendeten Ströme, und zwar sowohl morphologisch als pathogenetisch. Die *Cataracta electrica* soll nach ihrer Ansicht die unmittelbare Folge der Einwirkung des elektrischen Stromes sein, während der Blitzstar im Wesen sekundärer Natur sein soll, bedingt durch die Veränderungen des Ziliarkörpers und seines Epithels. Nach LEONARDI sollte man bei den industriellen Formen weiterhin unterscheiden solche, bei denen eine starke Lichteinwirkung und daher Verbrennung auftritt, von denen, die lediglich durch den Eintritt des Stromes in den Körper bedingt sind.

Die Entstehung der *Cataracta electrica* in ihrem Wesen zu erklären, ist oft versucht worden und hat zur Aufstellung verschiedener Theorien geführt. Neben der Erklärung durch rein mechanische Gewalteinwirkung des Starkstromes oder Blitzes, die eine Schädigung der Linsenkapsel und ihres Epithels hervorrufen sollte, schrieb man der Wärmebildung durch Elektrizität die Ursache zu, wobei es zu einer Art Gerinnung von einzelnen Linsenelementen kommen sollte [YVERT (1880), LEBER (1882), SILEX (1888), v. HESS (1888)]. Andere wollten der strahlenden Energie als Licht, Ultraviolett oder Ultrarot den schädigenden Einfluß beimessen [LICSKÓ (1922)]. Wieder andere sprachen mehr oder weniger verständlich von elektrodynamischer, elektrochemischer oder katalytischer Wirkung des Stromes auf die Linse selbst oder auf die für ihre Ernährung durch Diffusion und Osmose aus dem Kammerwasser wichtigen Teile, wie Kapsel, Epithel der Vorderkapsel oder ihrer Umgebung, Iris und Ziliarkörper (LEBER, FRESE, KIRIBUCHI, v. HESS, SAFAR u. a.).

6. Der experimentelle Elektrizitätsstar.

Der erste, der auf experimentellem Wege die Genese des Blitzstares und des Elektrizitätsstares zu ergründen suchte, war C. v. HESS (1888). Er benutzte zu seinen Tierversuchen Kaninchen, Katzen usw., indem er starke Funken einer Leidener Flasche in der Augengegend zur Entladung gebracht hat. Neben anderen lokalen Läsionen wurde von seiten der Linse zuerst nach 2—3 Stunden, ausgehend von der Stelle der stärksten Ziliarkörperhyperämie, eine zarte, grauweiße Trübung festgestellt, die dem Linsenrand parallel verlief. Sie nahm an Intensität rasch zu und breitete sich zunächst in Sichelform, später als ein dem ganzen Linsenäquator parallel verlaufender grauer Saum allmählich aus. Ferner traten Trübungen der hinteren Kapsel hinzu. Im weiteren Verlauf kam es bei einem Teil der Fälle zu einer totalen Linsentrübung, zuweilen schon in 1½ bis 2 Wochen, unter stärkerer Beteiligung der vorderen und hinteren Rinde, oder die Trübungen bildeten sich zurück, wobei ein Kapselstar am vorderen Pol bestehen bleiben kann.

Die ersten mikroskopischen Veränderungen konnte C. v. HESS schon nach $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ Stunde nach dem Blitzen feststellen, in Form eines ausgedehnten Unterganges des Kapselepithels. Nicht selten fand sich eine größere, in toto abgetötete Epithelpartie von der Kapsel durch schollige, eiweißreiche Massen abgehoben (Abb. 201). Zuweilen bleibt aber auch das Epithel an der Kapsel haften und es erscheinen die absterbenden Faserenden von ihm durch eine mehr oder weniger reichliche Flüssigkeitsmenge getrennt, in welcher nach dem Absterben der Zellen und Fasern noch längere Zeit die widerstandsfähigeren Kerne, oft in dichten Haufen beisammenliegend, gefunden werden können (Abb. 202).

Ähnliche Vorgänge spielen sich auch zwischen den hinteren Faserenden und der hinteren Kapsel ab. Die zunächst noch normal erscheinenden Linsenfaserenden und degenerieren bei den einzelnen Tierarten verschieden schnell. In den Fällen, wo sich die Trübung aufhellt, wird der Epitheldefekt durch Proliferation der verbliebenen Zellen ersetzt. Die Mitosen waren am 3. bis 6. Tag am zahlreichsten. Das neugebildete Epithel zeigt häufig eine Überproduktion und unregelmäßige Wucherung in Form eines schon nach 4—7 Tagen nachweisbaren Kapselstares.

Nach der Meinung von HESS verdankt der Blitzstar seine Entstehung der Abtötung einer größeren oder kleineren Gruppe von Linsenzellen. Die Haupt-

rolle bei der Entstehung des Blitzstares wird von v. HESS dem Untergang der Epithelzellen durch Einwirkung des elektrischen Schlages zugeschrieben.

Die Versuche von HESS sind später von KIRIBUCHI (1900) und FRESE (1922) wiederholt worden, ohne wesentlich Neues hinzuzufügen. Der erstere hat gleich-

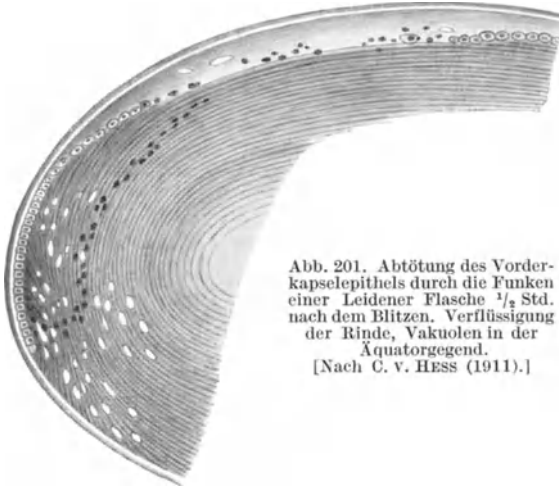


Abb. 201. Abtötung des Vorderkapsel­epithels durch die Funken einer Leidener Flasche $\frac{1}{2}$ Std. nach dem Blitz. Verflüssigung der Rinde, Vakuolen in der Äquatorgegend.
[Nach C. v. HESS (1911).]

falls mittels Entladungen aus Leidener Flaschen künstlich sog. Blitzstare erzeugt und diese an der Spaltlampe studiert. Die Trübungen lagen stets subepithelial und ließen die hinteren Abschnitte der Linse frei. Wichtig erscheint mir zu betonen, daß nur in jenen Augen Katarakt entstand, die unmittelbar auf die Stromentladung mit starken entzündlichen Erscheinungen reagiert hatten. Außer Ziliarkörperhyperämie entwickelte sich in zwei Fällen eine schwere exsudative Zyklitis mit Fibrin und Zellen in der Vorderkammer. Auch

FRESE betont, daß er experimentell nur in jenen Augen Katarakt beobachten konnte, die mit Entzündungserscheinungen reagiert hatten.

KUWABARA (1909) hat nicht am lebenden Tier, sondern an herauspräparierten Kalb­linsen experimentiert, auf die er 5—10 Schläge mit 2 kombinierten Leidener Flaschen ausübte. Der Grad der Schädigung wurde durch den Eiweißaustritt

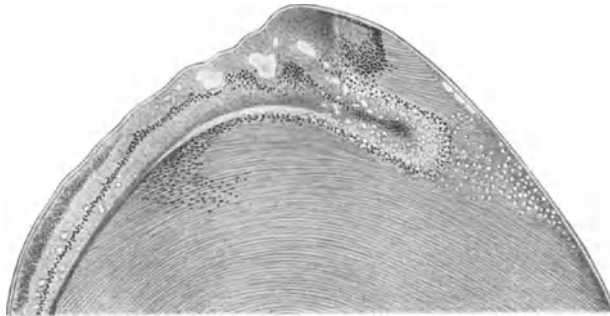


Abb. 202. Experimenteller Blitzstar, 4. Tag nach der Funkenbehandlung mittels einer Leidener Flasche. Einsetzen einer reparativen Wucherung des Kapsel­epithels. [Nach C. v. HESS (1911).]

in die umgebende physikalische NaCl-Lösung und durch das Gewicht kontrolliert. Er wollte durch diese Versuchsanordnung die direkte Einwirkung auf die Linse prüfen, ohne den Einfluß einer veränderten Ernährung durch die Umgebung. Seine Schlußfolgerungen, wonach nicht das Kapsel­epithel, sondern die Linsenfasern hierbei haupt-

sächlich geschädigt werden, mögen für das Experiment *in vitro* zutreffen; auf die Vorgänge am Lebenden lassen sich keine bindenden Schlüsse ziehen.

Ausgedehnte Untersuchungen über die durch den elektrischen Strom hervorgerufenen Augenschädigungen sind von L. CROCI (1932) durchgeführt worden. Sie beruhen 1. auf der Strahlenwirkung, die von einem elektrischen Lichtbogen ausgeht (*Ophthalmia photoelectrica*); 2. auf der Wirkung des den Körper durchlaufenden Stromes (Schädigungen durch Elektrizität im engeren Sinne). Zur Stromerzeugung benutzte er einen Symmetrie-Röhrenapparat; er verwandte Spannungen von 10—100 kV und Stromstärken von wenigen Milliampères. Bei einem Teil der Versuche ließ er den Funken auf das Tier überspringen, bei einem

anderen Teil berührte er das Versuchstier mit dem positiven oder negativen Pol. Konvulsionen oder Schock wurden bei den Tieren niemals beobachtet; 3 Tiere gingen 3 Monate später ein, wahrscheinlich infolge von Verletzungen des Nervensystems. Anfangs traten Lidödem, Hyperämie der Bindehaut, Hornhautödem auf und verschwanden meistens wieder nach 2 Wochen. In einigen Fällen wurden Iritis und Zyklitis festgestellt, niemals aber Netzhaut- und Sehnervenveränderungen. Alle diese Erscheinungen führt СРОСІ auf die Strahlenwirkung beim Funkenschlag zurück. Linsenveränderungen traten nur auf, wenn der Funke in der Nähe des Auges einschlägt, aber auch dann nicht regelmäßig (unter 20 Versuchen 7 positive). Schon wenige Stunden nach dem Funkenschlag sind die ersten Veränderungen an der Linse erkennbar. Diese schreiten dann langsam und mit Unterbrechungen fort. Anfangs findet man kleine Vakuolen in der vorderen Rinde, die in verschiedener Tiefe liegen können. Diese vermehren sich schnell, fließen zum Teil zusammen und vermindern sich später wieder an Zahl. Zwischen ihnen treten dann weiße Punkttrübungen auf und vereinigen sich zu unregelmäßig geformten Trübungen. Im weiteren Verlauf rücken die Trübungen in die tieferen Rindenschichten. In einigen Versuchen fanden sich ähnliche Trübungen in den vorderen Schichten des Linsenkerns. Sonst waren aber stets der Kern und die hinteren Rindenschichten frei von Veränderungen. Eine Bevorzugung eines Quadranten der Linse oder des vorderen Poles ließ sich nicht feststellen. Histologisch erwies sich die Linsenkapsel stets intakt; im Kapselepithel Vakuolen, Granula im Protoplasma, Kernpyknose, später Unregelmäßigkeiten in der Anordnung der Kerne, Änderung der Färbbarkeit des Protoplasmas, schließlich Zusammenfließen zu einer amorphen Masse, die nur vereinzelte Kerne enthält. Die Linsenfaser zerfallen nach vorausgegangener Quellung unter Vakuolenbildung innerhalb und zwischen den Fasern. Diese Vorgänge spielen sich nur in den vorderen Linsenschichten bis zum Äquator einschließlich ab. Die hintere Rinde zeigte niemals Veränderungen, abgesehen von einem Falle, wo einige Vakuolen unmittelbar hinter dem Äquator vorhanden waren. Iris und Ziliarkörper zeigen Hyperämie, in einigen Fällen entzündliche Veränderungen. Die *Cataracta electrica* entsteht durch direkte Wirkung des elektrischen Stromes auf die Linse, bei der wegen der eigentümlichen Ernährungsverhältnisse und des geringen Regenerationsvermögens auch geringgradige Schädigungen zu bleibenden Trübungen führen.

Aus allem scheint hervorzugehen, daß die *Cataracta electrica* in der überwiegenden Zahl der Fälle der *Cataracta complicata* zuzuordnen ist. Es ist aber vorläufig noch nicht möglich, sie morphologisch als scharf umrissene Sonderform innerhalb dieser Gruppe abzugrenzen.

VI. Linsenschädigungen durch Gifte und Nährschäden.

1. Der Naphthalinstar.

Über das Vorkommen von Staren nach Naphthalinvergiftung beim Menschen liegen nur ganz vereinzelte Mitteilungen vor, die zum Teil auch nicht ganz eindeutig sind. Eine gesonderte Besprechung ist daher wohl kaum angebracht.

So berichtete LEZENIUS (1902) über einen Fall, bei welchem nach Einnehmen von 5 g unreinen Naphthalins eine Trübung der Linse vom Typus des Schichtstares auftrat. Netzhautveränderungen nach therapeutischem Naphtholgebrauch beim Menschen konnte v. d. HOEVE (1902) beobachten. L. CASPAR (1917) hat die Belegschaft einer Sprengstoff-Fabrik untersucht, wo auch Nitro- und Dinitronaphthalin mit verschiedenen anderen Stoffen vermennt, mit der Hand in offenen Mischkasten und Durchtreiben durch Siebe mit Bürsten, bearbeitet worden sind. Seine Beobachtungszeit erstreckte sich auf 2 Jahre. Bei einem großen Teil der Arbeiter konnte eine typische Hornhautschädigung nachgewiesen werden.

In einem Fall wurden Veränderungen zuerst an den Linsen in Form von reichlichen, diffus scholligen Trübungen beobachtet, erst später stellten sich Trübungen, allerdings nur auf der einen Hornhaut ein; $\frac{1}{2}$ Jahr nach Entfernung aus dem Betrieb waren die Hornhautveränderungen vollständig, die Linsentrübungen bis auf Spuren verschwunden.

Somit scheint es nicht unwahrscheinlich, daß gelegentlich durch gewerbliche oder andere Schädigungen Naphthalinstare auch beim Menschen vorkommen können. Anatomische Befunde liegen von diesen vorläufig aber noch nicht vor.

Eine um so größere Rolle spielt das Naphthalin als Mittel zum Hervorrufen von experimentellen Staren. Es geht schon aus dem umfangreichen Schrifttum hervor, welches Interesse dieser Fragestellung entgegengebracht worden ist. Der Grund dafür wird am besten durch einen Ausspruch von C. v. HESS (1911) erklärt, wonach der Naphthalinstar „den uns vor allem interessierenden Starformen des Menschen, die wir als konstitutionelle bezeichnen, am nächsten steht“. Mit anderen Worten, man hoffte durch die Erforschung des Naphthalinstars, wenn nicht gleich die Lösung des Problems, so doch wenigstens einen tieferen Einblick in die Stargenese überhaupt zu gewinnen.

Die Tatsache, daß durch Zusatz von Naphthalin zur Nahrung bei Kaninchen Trübungen der Linsen hervorgerufen werden können, ist zuerst von BOUCHARD (1886) festgestellt worden. Auf die damit verbundenen Hintergrundsveränderungen hat DOR (1887) aufmerksam gemacht. In der Folge sind dann noch als weitere Eigentümlichkeiten der Naphthalinwirkung aufs Auge charakteristische Kristalleinlagerungen in den verschiedensten Teilen des Auges, vorwiegend auf und in der Netzhaut, nachgewiesen worden.

Die ursprüngliche und auch heute noch meistens geübte Technik zum experimentellen Hervorrufen von Naphthalinstaren bei den Laboratoriumstieren ist die künstliche Zuführung von öligen Suspensionen durch die Schlundsonde in den Magen (BOUCHARD und CHARRIN, SALFFNER, C. v. HESS, KOLINSKI, IGERSCHEIMER und RUBEN u. v. a.). Als Vehikulum für das schwer lösliche Naphthalin wird meistens reines Speiseöl, Olivenöl, Glyzerin oder Milch benützt. Kaninchen pflegen Dosen von 0,5—1 g in 10—15 ccm Öl per os gut zu vertragen. Die Dosis für Meerschweinchen beträgt etwa 1 g pro Tag. Bei Ratten empfiehlt es sich, nicht über 0,02—0,15 pro die und 100 g Tiergewicht hinauszugehen. Die häufigste Komplikation ist ein erheblicher Durchfall, der einer längeren Ausdehnung der Behandlungszeit hinderlich sein kann. Neben der Größe und der Widerstandskraft der Tiere spielt in der Toleranz dem Naphthalin gegenüber offenbar auch die Jahreszeit und das sonst verwendete Futtermittel eine Rolle. Während man anfangs der Meinung war, daß Naphthalinschädigungen nur nach der peroralen Verabreichung eintreten, erscheint es von Wichtigkeit, auch vom klinischem Gesichtspunkte aus, daß solche bei entsprechender Versuchsanordnung und längerer Dauer auch nach Einatmung von Naphthalindämpfen auftreten können (v. D. HOEVE). Aber auch die subkutane Applikation einer 20%igen Naphthalinparaffinemulsion führt gelegentlich zu typischen Naphthalinstaren (A. JESS).

Über die Natur der eigentlichen schädigenden Substanz bei der Naphthalinvergiftung herrscht noch Unklarheit. Das Naphthalin $C_{10}H_8$ setzt sich aus zwei kondensierten Benzolringen zusammen. Soviel steht jedenfalls fest, daß es nicht das Naphthalin als solches ist, denn der direkte Nachweis eines Übertrittes von Naphthalin ins Auge selbst konnte nicht erbracht werden. Linsen in Naphthalin-Ölmischung gebracht, blieben jahrelang klar. IGERSCHEIMER und RUBEN (1910) haben zwar Spuren von α -Naphthol in den Augenflüssigkeiten gefunden, aber Versuche, mit diesem Oxydationsprodukt des Naphthalins durch Verfütterung oder intravenöse Zuführung Stare oder Netzhautschädigungen hervorzurufen, schlugen fehl.

Auf der Suche nach dem chemischen Agens wurden auch zahlreiche Oxydations- und Reduktionsprodukte des Naphthalins in ihrer Wirkung im Tierreich durchprobiert, in der Annahme, daß möglicherweise auf empirischem Wege eines dieser im Darmtrakt oder im Blute der Tiere sich bildenden Abbauprodukte als der wirksame Faktor nachgewiesen werden könnte (SALFFNER, KOLINSKI u. a.). Von allen diesen Produkten besitzt nur das β -Naphthol praktisches Interesse, weil man damit nach v. D. HOEVE in der Tat sowohl bei erwachsenen Tieren als auch bei Jungtieren nach Fütterung der Mutter während der Gravidität, nach dem Vorgehen von H. PAGENSTECHE, ebenfalls Netzhaut- und Linsenveränderungen, wenn auch geringeren Grades als mit dem Naphthalin selbst, hervorrufen kann. Durch wiederholte Punktionen der vorderen Kammer läßt sich das Auftreten des Naphthalinstares beschleunigen. Von SALFFNER (1904) ist festgestellt worden, daß die Naphthalinwirkung erheblich verstärkt werden kann, wenn man den Tieren 4—5 Tage vorher Phthalsäure als Aufschwemmung der pulverisierten Substanz oder als konzentrierte Lösung des phthalsäuren Natrons teils per os, teils intravenös verabfolgt. Es war auffallend, wie rasch es danach zur Kataraktentwicklung kam, die schon nach wenigen Tagen zur vollständigen doppelseitigen Linsentrübung führte. In ähnlicher Weise verhielt es sich auch mit den Netzhautveränderungen. Phthalsäure allein hatte diese Wirkung nicht, verursacht aber, ebenso wie Kantharidin, eine schwere Nierenschädigung. Dadurch wurde offenbar die Ausscheidung des Naphthalins verzögert und eine schnellere bzw. nachhaltigere toxische Wirkung aufs Auge erzielt. Von A. JESS ist das Chinolin C_9H_7N versucht worden, das man als ein Naphthalin auffassen kann, in dem ein CH-Molekül durch ein N-Atom ersetzt ist. Er konnte mit dieser Substanz schon in geringen Dosen hochgradige Netzhautveränderungen mit typischen Kristallablagerungen in der Netzhaut und im Glaskörper sowie, wenn auch nur zarte und reversible Spaltbildungen und Trübungen in der Linse hervorrufen.

Von weiteren Feststellungen bei naphthalinvergifteten Tieren sei auf die anfängliche erhebliche Blutzuckersteigerung (MICHAEL und VANCEA, KOMURA) hingewiesen, sowie auf die von KOMURA (1928) gefundene Tatsache, wonach die Augen von mit Naphthalin vergifteten Tieren häufig hypotonisch sind und das 2. Kammerwasser abnorm eiweißarm zu sein pflegt.

Von SAI (1935) wurde bei der Entstehung des experimentellen Naphthalinstares der Verminderung des Glutathiongehaltes der Linse eine ursächliche Rolle zugeschrieben. Nach MÜLLER (1936) besitzen die Linsen bei Naphthalinfütterung keine reduzierende Wirkung mehr, sondern sogar eine oxydierende. Er nimmt daher als Ursache eine Störung der Redoxsysteme der Linse an, die vom Zystein und Vitamin C gebildet werden.

Die nach Naphthalinvergiftung auftretenden Veränderungen in der Netzhaut (DOR) und die Kristalleinlagerungen im Auge können an dieser Stelle nur kurz erwähnt werden. Es handelt sich um scharfrandige weiße Herde von wechselnder Größe, die meistens zuerst in der unteren Fundushälfte auftreten, später aber auch oben, unter Freibleiben der Papille und der Markflügel. Später fließen diese Herde zu größeren grauweißen Arealen zusammen. Pigmentverschiebungen, oft zierliche Arkaden bildend, pflegen in älteren Stadien das Bild zu beherrschen, soweit die Linse klar genug bleibt, um einen Einblick in die Tiefe zu gestatten. Die Kristalleinlagerungen bevorzugen die Netzhautoberfläche, finden sich aber bei länger dauernden Vergiftungen auch im Glaskörper, auf der hinteren Linsenkapsel, seltener auch in den tieferen Netzhautschichten, ja sogar auch im Pigmentepithel. Es handelt sich nicht um Naphthalinkristalle, sondern vielleicht um eine Kalkverbindung (A. JESS).

Die ersten klinischen Erscheinungen beim experimentellen Naphthalinstar bestehen beim Kaninchen nach C. v. HESS (1911) nicht im Auftreten von Trübungen, sondern von glasklaren Speichen, dicht unter der Kapsel, die wie Sprünge in klarem Eis aussehen und nach v. HESS durch die Ansammlung klarer Flüssigkeit zwischen den Radiärlamellen der Linse zustande kommen. Später erst treten Trübungen hinzu, in Form feiner grauer Flecke oder eines konzentrisch mit dem Äquator verlaufenden Ringes, nahe der hinteren Linsenfläche. Im weiteren Verlaufe kann sich dann auf dieser Grundlage eine totale Linsentrübung ausbilden.

Von mehreren Autoren wird auf die schon wenige Stunden nach der ersten Naphthalinzufuhr eintretende und schon von SALFFNER erkannte Volumzunahme der Linse aufmerksam gemacht [PANICO (1928), DOROTHY R. ADAMS (1929)]. Nach 24 Stunden sind radiäre klare Speichen nachzuweisen, die als Vakuolen zwischen den geschwollenen Rindenfasern angesehen werden; sie verschwinden aber bald wieder, und an ihrer Stelle zeigt sich eine periphere Trübung der Rinde, die rasch fortschreitet, so daß die Linse nach etwa 5 Tagen total getrübt ist. Ablagerung von Kristallen wird nicht vor Ablauf von 10 Tagen, und zwar nach Verabfolgung mehrerer kleiner Dosen beobachtet; sie ist nicht von Starbildung oder allgemeineren Vergiftungserscheinungen begleitet, also anscheinend der Ausdruck einer gewissen Widerstandsfähigkeit.

Den anatomischen Untersuchungen von C. v. HESS (1887), die von SALFFNER (1904) bestätigt worden sind, konnten auch die späteren Untersucher nichts Wesentliches hinzufügen.

Als die erste anatomisch nachweisbare Veränderung wurde von v. HESS, SALFFNER, PETERS u. a. der Zerfall des Vorderkapsel epithels festgestellt, dem sehr bald lebhaftere Regenerationsvorgänge mit zahlreichen Kernteilungsfiguren folgen können.

In der 2.—3. Woche nach Beginn der Fütterung fand HESS die ganze hintere Kapsel von einer mächtigen Pseudoepithelschicht überzogen.

Auf Frontalschnitten durch die Linsen im ersten Stadium (der glasklaren Speichen) fand SALFFNER größere und kleinere Hohlräume von länglicher Form zwischen Epithel und Fasern. Die betreffenden Stellen erschienen als Einkerbungen der Oberfläche und entsprachen den Ansatzstellen von Zonulafasern.

Ähnlich lauten die Angaben der meisten späteren Untersucher. Die feineren histologischen Vorgänge wurden von A. BUSACCA (1927) an Kaninchen und Meerschweinchen nachgeprüft, die mit Naphthalin in ölicher Aufschwemmung vergiftet waren. Noch bevor an der Linse etwas mit freiem Auge wahrzunehmen ist, 4 Tage nach peroraler Verabreichung von 1 g Naphthalin bei Meerschweinchen, zeigten die Rindenfasern eine mäßige Abnahme der leuchtenden Körnchen zwischen den Chondriosomen. In fortgeschrittenen Stadien zeigen Teile von Linsenfasern Zerfall in feinste Tröpfchen bei Erhaltung der Chondriosomen. Die Tröpfchen lassen sich mit Trypanblau beim lebenden Tier nicht färben. Bei mikroskopisch sichtbarer beginnender Starbildung zeigen die trüben Fasern bei gut erhaltenen Chondriosomen Anhäufungen von kleineren oder größeren, stärker lichtbrechenden Körnchen. In weiter vorgeschrittenen Stadien werden diese Körnchen größer, und die Chondriosomen zeigen bereits Veränderungen: schließlich gibt es schon Fasern, welche vollständig in eine trübkörnige Masse verwandelt sind, in welchen die Chondriosomen nicht mehr zu sehen oder wenigstens sehr stark verändert sind. Die Fasern des Linsenkerns bleiben — ebenso wie im vorhergehenden Stadium — noch unverändert. Tröpfchen zwischen den Fasern sind in den peripheren Rindenfasern nicht zu finden, wohl aber mehr kernwärts zwischen den peripheren Kernfasern. Ähnlich wie in diesem 2. Stadium erscheinen die peripheren Rindenfasern auch im 3. Stadium, in dem

Stadium der totalen Naphthalintrübung. Die zentralen Rindenfasern dagegen und die peripheren Kernfasern erscheinen dann feinkörnig, ohne erkennbare Chondriosomen, ohne größere Körnchen. Platzen die peripheren Fasern, so ergießt sich ihr flüssiger Inhalt zwischen die restlichen Fasern; kommt es zum Bruch dieser zentralen Fasern, so „fließt“ ihr Inhalt auseinander, bildet Vakuolen von etwa 10μ Durchmesser, mit einem homogenen Inhalt, der nur manchmal konzentrisch geschichtet zu sein scheint. Gelegentlich finden sich spindelförmige, aus mehreren Vakuolen zusammengesetzte Hohlräume zwischen den Linsenfasern. Auch in diesem Stadium sind die eigentlichen Kernfasern unverändert. Bei Vitalfärbung der Tiere in diesem Stadium färben sich nur die zuletzt erwähnten spindelförmigen Räume. Mikroskopisch nimmt die trübe Linse eine diffuse zarte Färbung an, histologisch erscheinen aber die Tröpfchen und Vakuolen selbst ohne Färbung, nur die erwähnten spindelförmigen Hohlräume färben sich.

Sehr alte Naphthalinstare erweisen sich schließlich hochgradig geschrumpft; das Epithel kann vollkommen verschwunden sein, und der Kapselinhalt besteht schließlich nur noch aus einer krümeligen Zerfallsmasse, in der Konfigurationen der Faserelemente überhaupt nicht mehr zu erkennen sind. Man hat dann ein Bild vor sich, wie man es auch bei der histologischen Untersuchung alter Exemplare komplizierter menschlicher Stare finden kann.

Zu erwähnen sind auch noch die von MAGNUS, PETERS u. a. gefundenen und als Ausdruck der Schrumpfung angesehenen Einkerbungen am Linsenäquator, die SALFFNER durch die als Hindernis für die Quellung ausgeübte einschnürende Wirkung der Zonulafasern erklärt haben will.

Beim Menschen sind ähnliche Kerben am Linsenäquator bei älteren Individuen als physiologischer Befund bekannt; sie werden da meistens mit der Beanspruchung der peripherischen Linsenteile beim Akkommodationsvorgang in Beziehung gebracht (vgl. Abb. 19, S. 16).

Daß auch im Ziliarkörper und vor allem in seinem Epithel bei der Naphthalinvergiftung Veränderungen vorkommen, ist zuerst von SALA (1903) hervorgehoben worden. Es handelt sich dabei in erster Linie um eine Quellung und Vakuolenbildung in den Zellen. PETERS, der bekanntlich bei der Stargenese im allgemeinen besonderes Gewicht gerade auf die Veränderungen des Ziliarepithels und die dadurch bedingten Veränderungen der molekularen Konzentration des Kammerwassers legt, sieht darin eine Bestätigung seiner Ansicht, während C. v. HESS die allgemeine Gültigkeit eines solchen Zusammenhanges ablehnt, weil er sogar bei ausgebildetem Naphthalinstar sehr oft Veränderungen des Ziliarkörpers und auch seiner Epithelien vermißt hat.

Aus dem Kreise der experimentellen Untersuchungen mit dem Zweck einer weiteren Aufklärung der Entstehungsbedingungen der Naphthalinstare seien vor allem die Untersuchungen von J. G. LINDBERG (1922) erwähnt. Er suchte zu unterscheiden, wie weit die aufliegende Iris eine Rolle spielt bei den Initialstadien und der Ausbreitung des Stares in der vorderen Linsenrinde nach der Naphthalinvergiftung. Zu diesem Zweck hat er seine Versuchstiere zum Teil vorher iridektomiert, zum Teil durch einseitige Sympathikusdurchschneidung bei ihnen eine einseitige Miosis hervorgerufen. Es zeigte sich, daß überall dort, wo die Iris der vorderen Kapsel auflag, Linsentrübungen besonders früh und besonders dicht auftraten. Nicht nur blieb das Pupillargebiet immer am längsten klar, sondern es zeigte sich auch bei artifiziellen Kolobomen, daß im Bereich des Koloboms anfangs keine Trübungen vorhanden waren. Ferner reichten die Trübungen in dem Auge, welches infolge von Sympathikusdurchschneidung die kleinere Pupille besaß, stets viel weiter zentral als in dem anderen mit normal weitem oder künstlich erweitertem Sehloch. Er erklärt dieses Verhalten damit, daß die schädigenden Stoffe, aus den Gefäßen der Iris

diffundierend, direkt mit der Oberfläche der Linse in Berührung kommen und hier zuerst und am nachhaltigsten einwirken können.

Diese Feststellungen sprechen natürlich auch gegen die Auffassung von v. HESS. Würde die toxische Iridozyklitis in der Tat die primäre Erkrankung im Sinne von KLINGMANN, PETERS, KOLINSKI u. a. sein, so müßte man wohl folgerichtig den Naphthalinstar als *Cataracta complicata* auffassen. Von v. HESS ist als Hauptstütze für seine Ansicht der Umstand angeführt worden, daß in den ersten Stadien der Naphthalinvergiftung ein ausgedehnter Zerfall des vorderen Kapselepthels erfolgt, der vermutlich den ersten Anlaß zu der nachfolgenden Trübung der Linse bildet. Aber auch diese Angabe wird neuerdings durch die Beobachtungen von H. GOLDMANN (1928) in Zweifel gezogen, der bei jungen Ratten die ersten Trübungen weit von der Kapsel entfernt, von speichenartiger Anordnung, auftreten sah. Macht man mehrmonatige Fütterungspausen, so lassen sich voneinander getrennte Trübungszonen erzeugen, die aber immer in der Linsentiefe lagen. Bei 8 Ratten und einem jungen Kaninchen gelang es ihm bisher, solche tiefen Linsentrübungen zu erzielen, die sich demnach prinzipiell von den sonst bekannten subkapsulären Naphthalintrübungsspeichen unterscheiden.

Darin stimmen mit v. HESS aber auch alle späteren Autoren überein, daß es sich beim Naphthalinstar, ebenso wie bei manchen anderen Starformen (v. HESS nennt den Zuckerstar und bestimmte Formen des Altersstaars), zunächst um eine Änderung der Zusammensetzung des Blutes handelt. Worin dieselbe allerdings besteht, läßt sich vorläufig nur vermuten. Für die Naphthalinvergiftung wird von der Mehrzahl der Forscher auch heute noch der Standpunkt vertreten, daß die Umwandlung des Naphthalins in Spaltprodukte, die die giftige Substanz enthalten müssen, im Darm geschieht. Für die Verfütterungsversuche dürfte diese Ansicht auch zweifellos zutreffen. Mit dem Blute vergifteter Tiere lassen sich freilich auch keine Augenveränderungen erzeugen. Auch der von IGERHEIMER und RUBEN (1910) erbrachte Nachweis des Vorhandenseins von α -Naphthol — einem Oxydationsprodukt des Naphthalins — im Kammerwasser und im Glaskörper naphthalinvergifteter Tiere bringt keine Erklärung, denn mit reinem α -Naphthol sind bei keiner Art der Zuführung Naphthalinveränderungen am Auge zu erzielen. In der Linse selbst war auch kein α -Naphthol nachzuweisen, und man müßte dann schon annehmen, ob nun diese Substanz etwas mit den Vergiftungserscheinungen zu tun hat oder nicht, daß das toxische Agens nicht in die Linse selbst eindringt, sondern nur die Kapselepthelien schädigt. v. D. HOEVE denkt auf Grund seiner obenerwähnten Versuche an die Möglichkeit, daß das β -Naphthol oder eines seiner Derivate die Ursache der Augenveränderungen sein könnte. Der Ansicht von KUWABARA (1911), daß es sich bei der Naphthalinwirkung um eine Ammoniakvergiftung des Blutes handelt, wird von TAKAMURA (1912) widerlegt, der eine Säureintoxikation ausschließen konnte. MICHAEL und VANCEA (1926) fanden bei naphthalinvergifteten Tieren erhöhten Cholesterin- und Glykogengehalt im Blute. Diese Veränderungen im Chemismus des Blutes waren den okularen Symptomen der Naphthalinvergiftung koordiniert, nach Ansicht der Autoren als gemeinsamer Ausdruck einer endokrinen Störung infolge einer Dysfunktion des Pankreas. M. C. BOURNE (1933) hat den Ca-Spiegel im Blute naphthalinvergifteter Tiere einer Kontrolle unterzogen, und zwar bei zwei Vergleichsserien, die zum Teil Ca-reiche, zum Teil Ca-arme Nahrung erhielten, bei Darreichung derselben Menge von Naphthalin (36 Tage 2 g täglich). Es zeigte sich aber im Ca-Gehalt von Serum und Urin kein Unterschied; selbst dann, wenn die Tiere unter schweren Vergiftungserscheinungen zugrunde gingen, bewegte sich der Ca-Gehalt im Serum in normalen Grenzen. Das Auftreten von Naphthalinstaren bei niedrigem Ca-Spiegel im Serum (wie beim Tetaniestar)

ist nach Ansicht der Autoren vielleicht auf eine unter normalen Verhältnissen durch Ca entgiftete Noxe zurückzuführen.

Mit der Ausbildung der Katarakt geht beim Naphthalinkaninchen häufig eine Drucksenkung einher; das 2. Kw. zeigt auffallend geringe Eiweißvermehrung. Der Blutzuckergehalt weist nach Befunden von MICHAÏL und VANCEA und K. KOMURA (1928) etwa 7 Stunden nach Beginn der Vergiftung einen steilen Anstieg, 30 Stunden später eine maximale Höhe von 0,11 bis 0,13% auf. Dann folgt eine Abnahme, so daß am 4.—5. Tag der Zuckergehalt einige Zeit subnormal ist, um dann wieder zur Norm zurückzukehren. Wurde bei Naphthalintieren das Auge durch 10%ige subkonjunktivale Kochsalzinjektion gereizt, so war die Eiweißvermehrung im Vergleich zum Kammerwasser normaler Tiere minimal. Daß hierfür nicht etwa die Naphthalinhypotonie die Ursache war, ergab sich aus Versuchen von K. KOMURA an durch Sclerotomya posterior oder künstliche

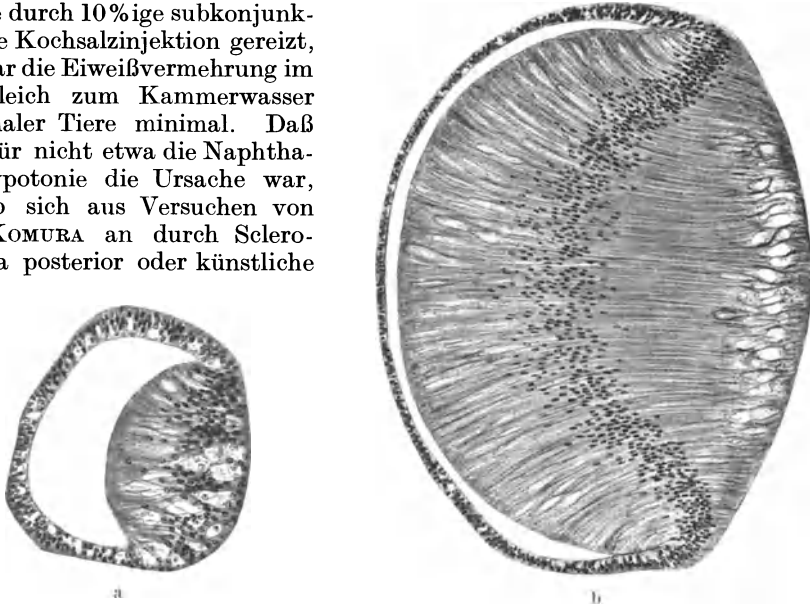


Abb. 203 a u. b. Fetale Linsenveränderungen nach Naphthalinfütterung der Muttertiere. Zerfall mit Vakuolenbildung der Linsenfaseren und Epithelien. a Linse eines 13 Tage alten Embryo. b Linse eines 24 Tage alten Fetus.

Ablatio retinae hypotonisch gemachten Augen, die alle auf Kochsalzinjektion unter die Bindehaut mit erheblicher Eiweißvermehrung des Kw. reagierten. Es handelt sich demnach bei der Drucksenkung, wie auch bei der verminderten Eiweißabsonderung des Naphthalinauges um eine sekretorische Störung des Ziliarkörpers, die anscheinend auch mit der Linsentrübung in einem kausalen Zusammenhang steht.

In einer anderen Mitteilung suchten MICHAÏL und VANCEA (1927) die hemmende und sensibilisierende Wirkung der Dunkelheit auf die Naphthalinschädigungen der Netzhaut und Linse zu ergründen. Bei 2 Kaninchen, die im Dunkeln gehalten wurden, traten die Naphthalinschädigungen des Auges 15—18 Tage später auf als bei 4 Helltieren. Der Verlauf war auch milder und weniger hartnäckig. Ebenso verhielten sich 8 Tiere, die nach Vernähung der Lider eines Auges im Hellen gelassen wurden. Wenn man die Naphthalinfütterung nach Beseitigung der Blepharorrhaphie fortsetzte, so traten auf dem nunmehr dem Licht ausgesetzten Auge schon 24 Stunden später Netzhautveränderungen auf, die viel schwerer waren als die auf dem von vornherein freigelassenen Kontrollauge; ähnlich war das Verhalten der Linsentrübungen auf beiden Augen.

Bezüglich der Wirkung des Naphthalins auf die Nachkommenschaft bei Vergiftung von trächtigen Muttertieren (H. PAGENSTECHE, A. v. SZILY, v. D. HOEVE, LINDBERG, BRETAGNE, P. R. LIENHARDT und M. MUTEL u. a.) und bei Hühnern (KUSAGAWA) verweise ich wegen der Beziehungen zur Mißbildungslehre auf die Bearbeitung durch E. v. HIPPEL in diesem Handbuch.

Die beiden Entwicklungsstadien der Linse, die auf Abb. 203a und b wiedergegeben sind, stammen von Kaninchenembryonen bzw. Feten, deren Muttertiere während der Schwangerschaft durch die Schlundsonde mit einer Naphthalinemulsion behandelt worden sind. In einem je früheren Stadium der Entwicklung dies Mittel den Muttertieren zugeführt wird, um so stärker ist die Giftwirkung auch auf die Embryonen, insbesondere auf die embryonale Linse. Es handelt sich dabei um Zerfall von Linsenfasern und Bildung von zahlreichen, mit feinkörnigem Detritus gefüllten Hohlräumen, die in jüngeren Stadien die ganze Linse durchsetzen, in älteren aber die Gegend der hinteren Rinde bevorzugen. Auch das Linsenepithel zeigt ähnliche Lückenbildungen, wodurch die regelmäßige Anordnung der Zellen und die Neubildung von Fasern in der Äquatorgegend gestört wird. Je nach dem Grade und der Dauer der Gifteinwirkung während des intrauterinen Lebens, sind — soweit die Nachkommen am Leben bleiben — nach der Geburt partielle bis zu totalen Trübungen an den Linsen der Jungtiere nachzuweisen.

Wenn wir uns also vorläufig auch noch kein abschließendes Bild machen können vom Entstehungsmechanismus beim Naphthalinstar, es vielmehr feststeht, daß selbst bei restloser Lösung dieser Frage die spontane Stargenese beim Menschen noch lange nicht ihre Lösung gefunden haben würde, so dürfen wir doch als bleibenden Gewinn eine ganze Reihe von Einzelfeststellungen buchen, die vielleicht bei späterer Gelegenheit noch ihre Früchte tragen werden.

2. Der experimentelle Thalliumstar.

Die Beobachtung, daß durch therapeutische Verwendung des Thallium, das in Frankreich gegen die Nachtschweiße der Phthisiker gegeben wurde, Haar ausfall eintrat, gab dem Dermatologen BUSCHKE (1901 u. f.) schon vor mehr als 30 Jahren Veranlassung, sich mit dieser Erscheinung experimentell zu beschäftigen und Thalliumfütterungen bei Ratten vorzunehmen. Die zum Teil unter Mitarbeit von PEISER durchgeführten Versuche ergaben außer dem Haar ausfall (Abb. 204): Katarakt, Wachstumshemmungen, Störungen des Kalkstoffwechsels, die sich bei Ratten in Veränderungen der Knochen zeigten, sowie Entwicklungsstörungen bei der Metamorphose von Kaulquappen. Positive Sektionsbefunde an Schilddrüse, Hoden, Nebennieren ließen BUSCHKE und PEISER eine Beeinflussung des endokrinen Systems als fast sicher erscheinen.

Was nun die Katarakt nach Thalliumfütterung im besonderen betrifft, so lag nach GINSBERG für den Ophthalmologen nahe, an eine Schädigung der Epithelkörperchen zu denken (ERDHEIM, POSSEK u. a., s. Tetaniestar), obgleich hier die Erscheinungen einer Tetanie fehlten. Von diesen Gesichtspunkten aus haben S. GINSBERG und A. BUSCHKE (1923) das ältere Material des letzteren mit besonderer Berücksichtigung der Augenveränderungen (Katarakt und Iritis) durchgeprüft und auch eine neue Versuchsserie angesetzt, um die eventuellen Beziehungen zum endokrinen System klarzustellen.

Nach vorausgegangener Prüfung der Linsen auf ihre vollkommene Klarheit mit dem Lupenspiegel (+ 20,0 dptr) unter Homotropinmydriasis, wurden 10 Tiere im Alter von 4—6 Wochen auf folgende Weise ernährt: Zusatz von Thalliumazetatlösung 1:10000 zu der gewöhnlichen gemischten Kost, wie sie die Küchenabfälle lieferten. Auf ein Tier kam pro Tag etwa 1 ccm der Lösung.

Die klinische Beobachtung dauerte $4\frac{1}{2}$ Monate. Zur anatomischen Untersuchung kamen von diesen 10 Tieren 3 mit beginnender oder nicht sehr weit vorgeschrittener Starbildung. Außerdem stand eine größere Anzahl anderer mit beginnender und vollständiger Katarakt aus früheren Versuchsserien zur Verfügung.

Der erste Beginn der Linsentrübungen zeigte sich etwa 6 Wochen nach dem Anfang der Fütterung; die Tiere hatten zu dieser Zeit zum Teil Haarausfall auf dem Rücken, zum Teil normales Fell, zeigten jedenfalls keine deutlichen Störungen des Allgemeinbefindens. Es handelte sich um ganz zarte, radiär gestellte, haarscharf gezeichnete Trübungsstriche, die etwa aussahen wie feine Sprünge in einer Glaskugel. Außer den Linien sah man mehrfach noch kleine dunkle Punkte und bei einigen Tieren bei seitlicher Beleuchtung an der Zeißlupe einige feine grauweißliche Fleckchen innerhalb und zwischen den Trübungslinien.

Die weitere Entwicklung der Trübungen ging sehr langsam vor sich, bei einigen Tieren gingen sogar die Veränderungen in 2—4 Wochen unter Schwankungen des Befundes wieder vollständig zurück.

In den anderen Fällen nahmen die radiären Striche an Zahl und Länge zu. Sie erreichten dann oft die Linsennähte, während ihre peripheren Enden immer um ein gleiches Stück vom Äquator entfernt blieben.

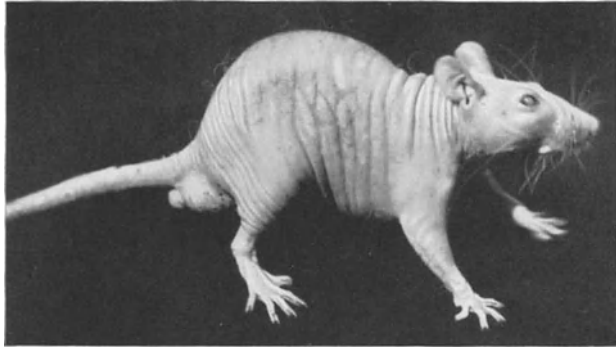


Abb. 204. Experimentelle Thalliumkatarakt bei der Ratte. Fast kompletter Haarausfall, milchigweiße Trübung der Linse. [Nach J. DONSKI (1932).]

Ein rascheres Fortschreiten der Trübungen zeigt sich nur bei einem Geschwisterpaar. Hier wurden die radiären Striche nicht nur länger und dichter, sondern es kam auch zu einer konzentrischen, dichteren Trübungszone in der präaequatorialen Gegend, wodurch das Bild eine gewisse Ähnlichkeit mit einem Schichtstar erhielt. Aber nur bei einem dieser Tiere kam es während einer Fütterungszeit von 6 Monaten zu vollständiger weißlicher Trübung der Linse einschließlich des Äquators.

BUSCHKE und PEISER (1922) gaben die Häufigkeit des Vorkommens einer Katarakt bei ihrem Material mit 11% an, die Zeit des schon makroskopisch sichtbaren Auftretens nach Beginn der Fütterung mit 4—6 Wochen. Auch auf die familiäre Disposition zur Starbildung hat BUSCHKE schon hingewiesen. GINSBERG, der Gelegenheit hatte eine größere Zahl von Tieren mit totaler Linsentrübung aus dem Material von BUSCHKE zu untersuchen, konnte nun nicht selten einen weiteren interessanten Befund erheben, nämlich eine Iritis mit hinteren Synechien, manchmal auch mit Vaskularisation der Hornhaut.

Bei der histologischen Bearbeitung kataraktöser Rattenaugen fand GINSBERG mehrfach Fälle mit einer solchen, unter Bildung von Pupillarschwarten mit Se- und Oclusio pupillae ausgeheilten Iritis, einmal mit zirkulärer vorderer Synechie. Die Iritis zeigt hämorrhagischen Charakter und in frischen Fällen eine sehr starke Infiltration mit Rundzellen und eosinophilen Zellen. Bemerkenswert ist, daß der Ziliarkörper und sein Epithel fast immer normal gefunden wurden, ebenso Aderhaut, Netzhaut und Sehnerv.

An den Linsen fand sich histologisch Vakuolenbildung im Epithel, gelegentlich Vermehrung der Epithelien zu 2—3 Lagen. Veränderungen an den Fasern

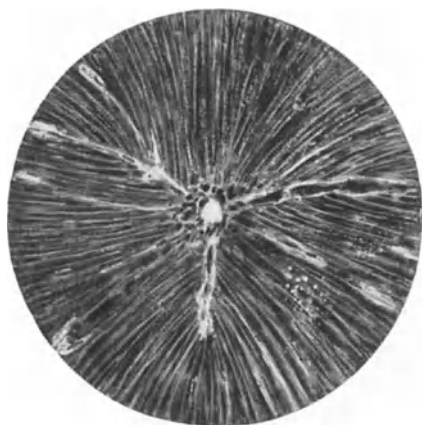
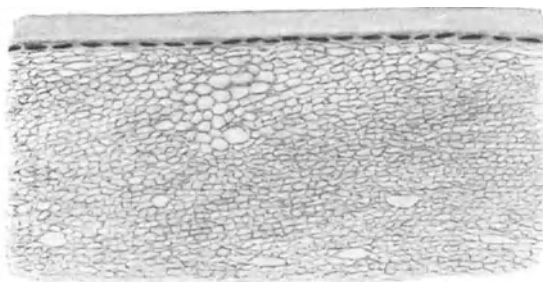


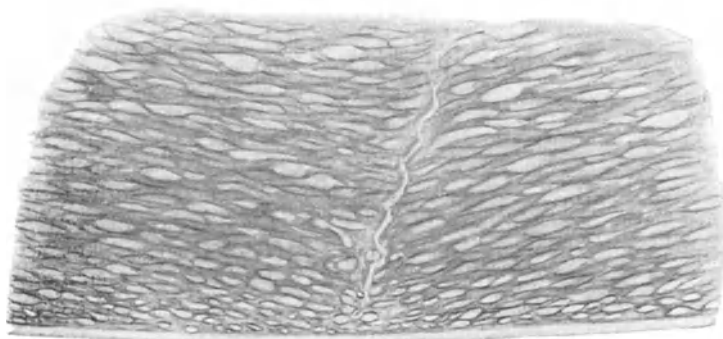
Abb. 205. Experimentelle Thalliumkatarakt bei der Ratte. Übersichtsbild. Bei Versuchsbeginn 4 Wochen alt; 2 Monate lang täglich mit etwa 1—2 ccm Thallium acet. (1 : 10 000) gefüttert. [Nach J. DONSKI (1932).]



Abb. 206. Experimentelle Thalliumkatarakt bei der Ratte. Übersichtsbild. Bei Versuchsbeginn 4 Wochen alt; 6 Monate lang täglich mit etwa 2—3 ccm Thallium acet. (1 : 10 000) gefüttert. [Nach J. DONSKI (1932).]



a



b

Abb. 207 a u. b. Teilansicht aus dem mikroskopischen Schnitt bei experimenteller Thalliumkatarakt der Ratte. a vordere, b hintere Polgendend. [Nach J. DONSKI (1932).]

sind zu Beginn histologisch schwer nachzuweisen, zum Teil weil sie unerheblich sind, zum Teil aus den allen Bearbeitern von Linsen bekannten technischen Gründen. Spalten und mit geronnener Flüssigkeit gefüllte Hohlräume unter

der Kapsel und in der Kortikalis können dagegen schon als pathologisch angesehen werden. Bei weiter fortgeschrittener Starbildung kam es dann zur Ausbildung einer hauptsächlich zwischen Kern und subkapsulärer Rindenschicht gelegenen schalenförmigen Zerfallszone. Sobald die subkapsuläre Kortikalis in den Zerfallsprozeß einbezogen wird, wuchert das Epithel in die Spalträume zwischen die kugeligen und klumpigen Zerfallsprodukten hinein. Die Kerne der in die Tiefe gewucherten Epithelien werden allmählich pyknotisch.

Bei vollständiger Trübung ist die Kortikalis ringsherum teils verflüssigt, teils in eine aus gequollenen, scholligen und kugeligen Gebilden (MORGAGNISchen Kugeln, Blaszellen, Algenfiguren) bestehende Masse umgewandelt, in die sich hochgradige Wucherungen des Epithels hineinerstrecken. Aber der Zerfall der Kortikalis betrifft immer nur ungefähr die äußeren $\frac{2}{3}$ ihrer Dicke; die den Kern umgebenden Lagen waren stets unverändert.

In subkapsulär gelegenen Epithelwucherungen hat häufig Abscheidung von intrazellulärer glas-häutiger Substanz stattgefunden; man sieht dann oft sehr ausgedehnte Kapselstarbildungen mit den bekannten spindeligen Zellformen. Die in die Tiefe gehenden Epithelwucherungen bestehen einfach aus kompakten, unregelmäßig geformten, epithelialen Zellmassen ohne Zwischensubstanz. Vom Epithelbelag

der Kapsel selbst sind dann oft nur noch spärliche Reste vorhanden. Ein Epithelüberzug der hinteren Kapsel wurde in keinem der Fälle gefunden.

Über den Kern war es schwer etwas Sicheres auszusagen.

Was die Wirkungsweise des Thalliums anbelangt, so neigt GINSBERG mit BUSCHKE der Ansicht zu, daß eine lokal-toxische Wirkung des Metalls nicht anzunehmen sei. Beide Autoren meinen fast mit Sicherheit annehmen zu können, daß die Katarakt als Folgeerscheinung einer durch das Thallium bewirkten Schädigung der Epithelkörperchen aufzufassen ist. Den auffallenden Umstand, daß die bei spontanen sowohl als operativen bzw. experimentellen parathyreodalen Krankheitsbildern im Vordergrund stehende Erscheinung einer Tetanie hier fehlt, erklären die beiden Autoren damit, daß die beiden Erscheinungen zwar einander beigeordnet sein können, aber doch in keinem direkten Zusammenhang miteinander stehen.

JESS (1930) erwähnt, daß v. MELLIN auf seine Veranlassung eingehende Studien über die experimentelle Thalliumvergiftung durchgeführt hat, aber in keinem Fall einen typischen Totalstar zu erzielen vermochte. Dagegen konnten die anderen Nachprüfer L. MAMOLI (1926 und 1927), J. DONSKI (1932) und G. PUGLISI-DURANTI (1933) im großen und ganzen die Angaben von GINSBERG bestätigen. J. DONSKI hat 40 junge und ältere Ratten wochenlang mit 0,1 bis 0,3 mg Thalliumazetat pro Tag behandelt; als charakteristisch bezeichnet er

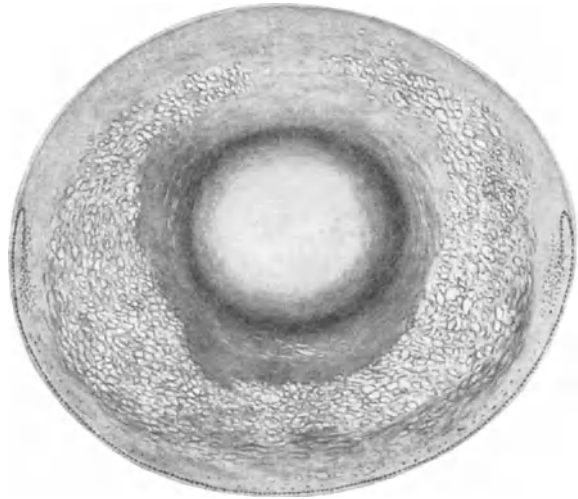


Abb. 208. Schnitt durch die ganze Linse bei experimentellem Thalliumkatarakt der Ratte. Zahlreiche Vakuolen in den tieferen Rindenschichten. [Nach J. DONSKI (1932).]

das Auftreten der Trübungen unmittelbar unter der vorderen wie hinteren Linsenkapsel, ferner das Erscheinen der Trübungen am Äquator, so daß es zu einer vollständigen subkapsulären Trübungszone kommt.

Als erstes Zeichen beschreibt DONSKI histologisch (Abb. 205 und 206) das Auftreten von einzelnen länglichen Vakuolen unmittelbar unterhalb des Epithels, in der Richtung der Fasern liegend. Im nächsten Stadium (Abb. 207 a) greift die Vakuolenbildung um sich, auch nach den tieferen Teilen des Linsenparenchyms. Die Vakuolen sind von ungleicher Größe und im Querschnitt sind die einzelnen Fasern um das Drei- bis Vierfache verbreitert. Die subkapsulären Vakuolen sind klein, die tiefer gelegenen viel größer. Abb. 207 b zeigt diesen Befund an der hinteren Rindenschichte im Sagittalschnitt in der Nähe des hinteren Pols. Die oberflächliche Rinde ist später diffus rotbläulich verfärbt, ohne Faserzeichnung; in der Tiefe sehr zahlreiche, dicht nebeneinander liegende Vakuolen. Perinukleär ist das Parenchym diffus bläulich verfärbt. Die Kernoberfläche bildet einen tiefblauen Ring (Abb. 208). Zuletzt werden Rinde und Kern in eine rotbläulich verfärbte homogene Masse umgewandelt.

PUGLISI-DURANTI betont das gleichzeitige Bestehen von Veränderungen der Iris und des Ziliarkörpers. Dieser Autor sowohl als schon vor ihm L. MAMOLI (1926) lehnen eine Schädigung der Nebenschilddrüse ab, weisen dagegen auf die gleich mit Beginn der Vergiftung eintretende Hyperglykämie als Ausdruck einer pluriglandulären Dysfunktion hin.

3. Der Ergotinstar (*Cataracta raphanica*).

Durch Mitteilungen von J. MEIER (1861), TEPLIASCHIN (1889) u. a. wurde darauf aufmerksam gemacht, daß nach dem in manchen Gebieten von Rußland verbreiteten Genuß von Mehlsorten, die durch Beimischung von Mutterkorn stark verunreinigt waren, es gelegentlich neben Krämpfen zu gehäuften Auftreten von Staren kommen kann. Man bezeichnete diese „Ergotinstare“ oder nach dem Vorschlag von KORTNEW (1892) „*Cataracta raphanica*“. KORTNEW fand gelegentlich einer großen Epidemie, bei der 2000 Menschen an dieser Vergiftung erkrankten, in 37 Fällen Starbildung. Es handelt sich um rauchig graue Trübungen, die vom Zentrum zur Peripherie fortschreiten [KANZEL (1906), KARNICKI (1906)]. Solche Stare nach Ergotinvergiftung können in jedem Lebensalter auftreten, besonders nach der konvulsivischen Form der Vergiftung. Bei Kindern pflügt der Star schon nach 1—2 Monaten das Stadium der Reife zu erreichen, bei Erwachsenen in 8—11 Monaten. In manchen Fällen kommt es nach GERMANN (1906) zu einem doppelseitigen Kortikalstar. PETERS (1902) hat bei experimenteller Fütterung von Ergotin zwar keine Starbildung erzeugen können, aber gewisse Veränderungen im Ziliarepithel, die jenen ähnlich waren, die man nach Naphthalinvergiftungen bei Kaninchen beobachtet hat.

Im Herbst 1926 war unter den Bauern einiger Kreise im Ural, besonders im Bezirk Sarapul, eine Ergotismusepidemie ausgebrochen, in der etwa 11000 Menschen erkrankten. A. RODIGINA (1929) konnte 1927 und 1928 als Mitglied eines vom Staate in die befallenen Gebiete entsandten ophthalmologischen Detachements 31 Fälle von Ergotinstar beobachten. Von den Erkrankten waren 4 unter 20 Jahre, 26 von 20—50 Jahre und 1 über 40 Jahre alt. Es waren 30 Frauen und ein Knabe; dieses überwiegende Befallensein von Frauen findet sich auch in früheren Statistiken. Die totalen Trübungen erinnerten durch graublauere Farbe und flache Vorderkammer an unreife Altersstare. Lichtempfindung und Projektion waren richtig. Von den 17 partiellen Staren waren 10 zahnradförmige Trübungen im Pupillargebiet, mehr nach dem hinteren Pol zu gelegen und an Zonularis erinnernd, anscheinend nicht progressiv.

4. Der Dinitrophenolstar.

TAINTER, STOCKTON und CUTTING (1935) erbrachten den Nachweis einer erheblichen Steigerung des Grundumsatzes durch Darreichung von Dinitrophenol per os und seither erfreute sich dieses Mittel eine kurze Zeit lang einer großen Beliebtheit bei Entfettungskuren in den Vereinigten Staaten.

Zu diesem Zweck wurde das Natriumsalz von 2—4 Alphadinitrophenol mit einem Schmelzpunkt zwischen 296 und 298° C verwendet, und zwar in der ersten Woche 100 mg täglich, dann mehrere Wochen täglich 200 mg und schließlich weiter ansteigend, bis zum Eintritt von erheblicher Gewichtsabnahme oder ausgesprochenen toxischen Symptomen. Letztere, bestehend aus veränderter Gefäßdurchlässigkeit (Ödeme), Hautekzem, allgemeine Schwäche, sollen aber erst nach Dosen von über 300 mg beobachtet worden sein. Das Mittel wurde gerne genommen: es ruft eine angenehme Wärmeempfindung hervor, vermindert das Hungergefühl und die Gewichtsabnahme trat auch in solchen Fällen ein, wo andere Mittel (Diät, Schilddrüsen-therapie usw.) versagten.

Als bald zeigten sich aber auch die Schattenseiten dieses neuen Verfahrens. Schon während des Weltkrieges wurden bei Arbeitern in Munitionsfabriken vereinzelt Dinitrophenolvergiftungen beobachtet. Seit der therapeutischen Verwendung des Mittels häuften sich aber die Angaben über das Auftreten von Staren, über deren ursächlichen Zusammenhang mit der Dinitrophenoldarreichung kein Zweifel möglich war. Die ersten Beobachtungen stammen von HORNER, BOARDMAN, COGAN, LAZAR, KNISKERN, ALLEN und SHUTES (alle aus den Monaten Juli, August und September 1935). Als Kennzeichen für den Dinitrophenolstar wurden neben dem raschen Auftreten in verhältnismäßig jungem Alter als Frühsymptom erhöhte Lichtabsorption des Kammerwassers, Zunahme des Brechungsindex der Linse, Trockenheit und Glanzlosigkeit der Kapsel, in späteren Stadien wolkige Trübungen in den oberflächlichsten Rindenschichten angegeben. Farbenschillern in der hinteren Kortex und tiefe Trübungen von Perlmutterglanz, allgemeine Quellungserscheinungen der Linse mit Klaffen der Embryonalnähte vervollständigen das Bild einer *Cat. complicata*.

H. F. WHALMAN (1936) konnte bereits über 40 einschlägige Fälle auf Grund von eigenen Beobachtungen und Angaben aus dem Schrifttum berichten, RODIN (zit. bei WHALMAN) über weitere 32. Es handelte sich in der überwiegenden Mehrzahl um Frauen zwischen 25 und 45 Jahren, meistens mit einem Körpergewicht von über 100 kg. Die Dauer der Behandlung schwankte zwischen 1—18 Monaten. In einigen Fällen wurde die Darreichung des Mittels beim ersten Anzeichen von Sehstörungen abgestellt, in anderen aber auch fortgesetzt, weil die Patienten, und oft vielleicht auch die Ärzte, nicht an die Möglichkeit eines ursächlichen Zusammenhanges dachten. Wenn aber die Linse sich schon zu trüben begann, so kam es fast immer zu einer beiderseitigen Totalkatarakt, manchmal schon nach 7 Tagen, in anderen erst nach 6 Monaten. Als Durchschnittszeit bis zur Starreife werden 6 Wochen angegeben. Die rapide Quellung der Linse führt zur Abflachung der Kammer, gelegentlich zu Drucksteigerungen oder sogar zu akuten Glaukomanfällen. Im übrigen sind die Aussichten für die operative Behandlung, die in diesem Falle am besten durch Linearextraktion erfolgt, durchaus günstig.

Als Ursache für die nach der inneren Darreichung von Dinitrophenol beim Menschen auftretenden Stare wurde eine Störung der Durchlässigkeit der Linsenkapsel mit nachfolgender Hydrolyse angenommen. MÜLLER (1936) sucht die linsenschädigende Wirkung in der Förderung der Oxydation. Wahrscheinlich werden die Oxydoreduktionssysteme der Linse durch das Dinitrophenol beeinflusst.

Vor der weiteren Anwendung des Dinitrophenol für Entfettungskuren wird gewarnt (VANNAS, PISCHEL u. a.).

5. Versuche über Starbildung durch Hunger, Nährschäden und Vitaminmangel.

Das an anderer Stelle (Allgem. Teil, S. 25) schon erwähnte Vorkommen von Vitamin C (Ascorbinsäure von SZENT-GYÖRGYI) in der normalen Linse und dem Kammerwasser, sowie seine Abnahme in Star- und Alterslinsen, dient als Stütze für die Annahme des Vorhandenseins von bestimmten Stoffen, die für die Durchsichtigmachung bzw. die Erhaltung der Durchsichtigkeit der Linse notwendig sind. Dadurch gewinnen auch alle früheren und neueren Versuche an Bedeutung, die das Hervorrufen von Linsentrübungen durch Veränderung der Ernährung und vor allem durch Mangel an bestimmten lebenswichtigen Vitaminen bezwecken.

Ob der Hunger allein Stare verursachen kann, ist fraglich. Von F. FABINA (1927) wurden weiße Ratten bis zu 60 Tagen nur bei Wasser gehalten. Er will

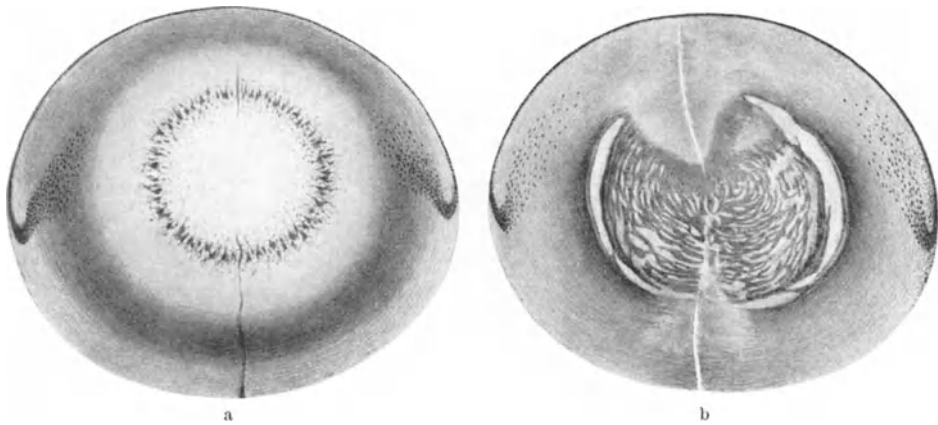


Abb. 209a u. b. Linsenveränderungen bei experimenteller Avitaminose. a Zonularisähnliche Ringfigur im Linsenkern bei einer 18 Tage alten Ratte. b Schichtstarähnliche Abgrenzung des zerklüfteten Linsenkerns durch einen unvollständigen ringförmigen Spalt, bei einer 21 Tage alten Ratte.
[Nach A. v. SZILY und A. ECKSTEIN (1923).]

neben Veränderungen aller Teile des Auges auch feinste Trübungszone in der Linse festgestellt haben, die sich aber histologisch kaum von den üblichen Kunstprodukten (Lakunenbildungen an der Grenze zwischen Kern und Rinde) unterscheiden. HELEN S. MITCHELL und W. M. DODGE (1934) haben bei 40 Ratten, deren Nahrung zu 70% aus Laktose als einziger Kohlenhydratzugabe bestand, reifen und fortgeschrittenen Star beobachtet. Ein Vitaminmangel war auszuschließen. Die Trübungen begannen entweder subkapsulär oder in Form einer Diffraktionszone um den Linsenkern. Gewöhnlich war beides beim gleichen Auge zu beobachten. Mikroskopisch waren die Veränderungen des Linsenkernes typisch für Katarakt, die anderen Teile des Auges dabei normal. Der Blutzuckergehalt wird durch Laktose in geringerem Maße gesteigert als durch andere Kohlehydrate. Es beschleunigt aber die Absorption von Kalzium aus dem Darmkanal. Menschliche Kataraktlinsen enthalten bekanntlich mehr Ca, Na und Cl bzw. weniger K und P als Normallinsen. Es ist also denkbar, daß die zugeführten abnormen Laktosemengen bei der Entstehung dieser experimentellen Stare eine Rolle spielten. Den bei der Ernährung des Menschen, sowie therapeutisch zur Anwendung gelangenden, unvergleichlich geringeren Laktosemengen dürfte aber eine solche Bedeutung kaum zukommen.

Die ersten Versuche, Stare durch Vitaminmangel absichtlich hervorzurufen, stammen von v. SZILY und ECKSTEIN (1923) an noch säugenden Jung-
ratten, deren Muttertiere auf die etwas modifizierte von McCOLLUM angegebene
Kost (Nr. 3142) gesetzt waren. Es gelang 7 Würfe mit 39 Tieren aufzuziehen,
die neben den anderen typischen Allgemeinerscheinungen eines Vitaminmangels
in großer Zahl auch Linsentrübungen, darunter mehrere typische Schichtstare,
aufwiesen. Histologisch bestand die Trübung bei der 18 Tage alten Ratte aus
zierlichen Fleckchen, Strichen und Pünktchen in Ringform, die sich mit
Hämatoxylin dunkelblau färbten, innerhalb des homogenisierten Kerngebietes
(Abb. 209a). Bei höheren Graden der Schädigung (21 Tage alte Ratte) ist das
Kerngebiet zerklüftet und zeigt eine große Zahl von schmalen flüssigkeits-
gefüllten Spalten, welche die Fasern auseinanderdrängen. Begrenzt wird der
Kern durch eine breitere, nur vorne und hinten nicht ganz geschlossene, an-
nähernd kreisrunde Spalte, deren Inhalt sich mit Eosin stärker färbt (Abb. 209b).

Die Nachprüfungen dieser Befunde durch verschiedene Autoren lauteten
widersprechend. Während es STEPP und FRIEDENWALD (1924) und A. JESS
(1925) unter Anwendung von bestimmt Vitamin A-freier Kost bei Ratten nicht
gelang, Starbildung zu erzielen, berichteten SCHREIBER (1925), LEVINA (1926)
und FEDE (1926) über positiven Ausfall ihrer Versuche. GOLDSCHMIDT (1927)
und YOSHIMOTO (1928) vermuteten die Mitwirkung von Kälteerübungen bei
den geschädigten Jungtieren und sind geneigt die erhöhte Bereitschaft dazu
der Vitamin A-freien Nahrung zuzuschreiben. Bemerkenswert ist in diesem
Zusammenhang, daß PILLAT (1930) bei 2 Patienten mit Präxerose infolge von
Vitamin A-Mangel in den subepithelialen und tiefen vorderen Rindenschichten
Trübungen der Linse feststellen konnte.

GUNNAR v. BAHR (1936) konnte bei jungen Ratten von 35—45 g Gewicht
mit der an Vitamin A-armen Rachitisiadiät von STEENBOCK und BLACK (Nr. 2965)
schichtstarähnliche Trübungen hervorrufen, wobei es nachweislich mehr auf die
tetanischen als die rachitischen Symptome ankam. Die Anzeichen für Tetanie
bestanden in erhöhter galvanischer Reizbarkeit, Neigung zu Muskelkrämpfen
und Hypokalzämie. Rachitische Ratten ohne Tetanie zeigten hingegen keine
Trübungen der Linsen. Die Bereitschaft zu Linsentrübungen war ebenso bei
Versuchstieren mit latenter als mit manifester Tetanie nachzuweisen. Die
Trübungen bilden bei den Ratten in den Frühstadien radiäre Striche und Punkte
in den oberflächlichen Linsenschichten. Durch neugebildete Fasern wird die
Trübungsschicht in die Tiefe verlagert, wodurch das Bild zweifellos Ähnlich-
keit mit dem eines Schichtstares gewinnt. Die ersten Anfänge der Linsentrü-
bungen sind noch rückbildungsfähig. Die späteren können fortschreiten, auch
wenn der tetanische Zustand aufgehört hat.

In eine neue Phase trat die Forschung über die Zusammenhänge zwischen
Avitaminosen und Starentstehung durch Vitamin G- (= Vitamin B₂) Entzug.
Es handelt sich bei diesem Vitamin um den Pellagraschutzstoff. DAY, LANGSTON
und O'BRIEN (1931) haben bei 34 von 37 jungen albinotischen Ratten, die ohne
Vitamin G ernährt wurden (11 weitere gingen ein), nach 60—90 Tagen beider-
seits Linsentrübungen auftreten sehen. Als weitere Erscheinungen von seiten
der Augen werden Haarausfall an den Augenlidern („brillenförmig“), Tränen-
fluß und Bindehautentzündung erwähnt, die schon nach 6 Wochen auftraten.
Dazu kamen Lidschwellungen nach 8 Wochen und eine „vordere interstitielle
Keratitis“ in der 12. Woche (Abb. 210).

In einer zweiten Versuchsreihe mit der Pellagradiät (SHERMAN und Sohn),
die den einzigen Vitaminfaktor in Form von alkoholischem Reiskleieextrakt
enthält, erzielte C. S. O'BRIEN (1932) ähnliche Resultate. Die Linsentrübungen

entstanden gewöhnlich von einem Tag auf den anderen; in einigen Fällen dagegen erst allmählich. Die Trübungen waren nicht von charakteristischer Form; Nuklearkatarakt kam öfters vor, bei einigen Tieren traten zuerst in den vorderen und hinteren subkapsulären Schichten Trübungen auf, bei anderen wieder



Abb. 210. 4 Monate alte Ratten: links nach Fütterung mit einer an G-Vitamin armen Nahrung seit der 3. Woche nach der Geburt, rechts normales Kontrolltier des gleichen Alters. [Nach C. S. O'BRIEN (1932).]

dem in der Rinde. In einem Fall erschien eine diffuse Trübung in allen Schichten der Linse gleichzeitig. Histologisch fand er Proliferation des subkapsulären Epithels, MORGAGNISCHE KÜGELCHEN, in fortgeschrittenen Fällen amorphe Massen.

Unter Umständen bilden sich auch größere, mit Flüssigkeit gefüllte Spalten in der Rinde in der Äquatorgegend (Abb. 212a) und knötchenförmige Wucherungen des Kapseleithels (Abb. 212b).

In älteren kataraktösen Linsen wurden auch Cholesterinkristalle gefunden. Die Uvea, Glaskörper und Retina waren unverändert.



a



b

Abb. 211 a u. b. Totalstare bei Ratten nach Fütterung mit einer an G-Vitamin armen Nahrung. [Nach C. S. O'BRIEN (1932).]

Durch Darreichung des G-Faktors konnte der weiteren Entwicklung der Katarakt jedesmal Einhalt geboten werden. In der letzten Mitteilung berichten W. C. LANGSTON, F. L. DAY und K. W. COSGROVE (1933) über 14—16 Tage alte Mäuse, die entweder mit der SHERMAN-Diät Nr. 13 + Lattichblätter oder mit folgendem Futtergemisch ernährt worden sind: Kasein (mit 60%igem Alkohol gereinigt) 18%, 4% Salzmischung nach OSBORNE und MENDEL, 2% Lebertran, 8% Butterfett, 68% Weizenstärke, an der ein Reiskleienextrakt in 80%igem Alkohol verdunstet wurde. Die Sterblichkeit der Tiere war groß: unter 73 Versuchstieren gingen schon innerhalb der Fütterungsperiode, in der Katarakt überhaupt auftreten kann (frühestens am 35. Tage), 26 ein; das am längsten überlebende Tier erreichte den 62. Fütterungstag. In dieser Periode ist das Wachstum sehr eingeschränkt oder es steht überhaupt still; nur manchmal wird eine plötzlich auftretende Gewichtszunahme vermerkt. Dies wird zum Teil darauf zurückgeführt, daß die Tiere ihre Fäzes auffressen, das Vitamin G enthält.

Histologisch wurde an den in Bouinlösung fixierten und mit Hämatoxylin-Eosin gefärbten Präparaten eine Proliferation des

Hornhautepithels gefunden. Die einzelnen Elemente waren räumlich verschoben, an einigen Stellen verhornt, zystisch degeneriert, ihr Kern war pyknotisch oder fehlte ganz. Die BOWMANSCHE Membran war intakt. Im Stroma waren die interfibrillären Räume zum Teil erweitert und enthielten koagulierte Massen. Die Descemet schien normal zu sein, das Endothel zeigte dagegen degenerierte Herde.

Die Vorderkammer enthielt Fibrin und Zellelemente, hauptsächlich Lymphozyten und wenige Leukozyten. In der Iris und im Ziliarkörper konnte eine lymphozytäre Infiltration verzeichnet werden. Im vorderen Irisblatt sah man erweiterte

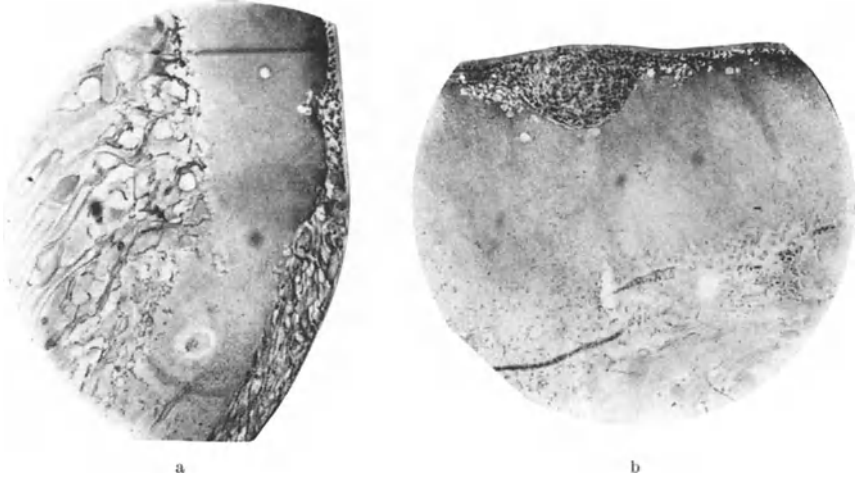


Abb. 212 a u. b. Teilschnitt von Rattenlinsen mit Staren nach Entzug von Vitamin G (B₂). a Mit Flüssigkeit gefüllte Spalten in der Rinde der Äquatorgegend. b Umschriebener Kapselepithelstar. [Nach C. S. O'BRIEN (1932).]

Gefäße, hinten auch zystische Räume, die durch Atrophie und Degeneration der uvealen Pigmentzellen entstanden sind. Die Linsenkapsel schien normal zu sein, nur das Epithel war stellenweise proliferiert oder auch degeneriert,

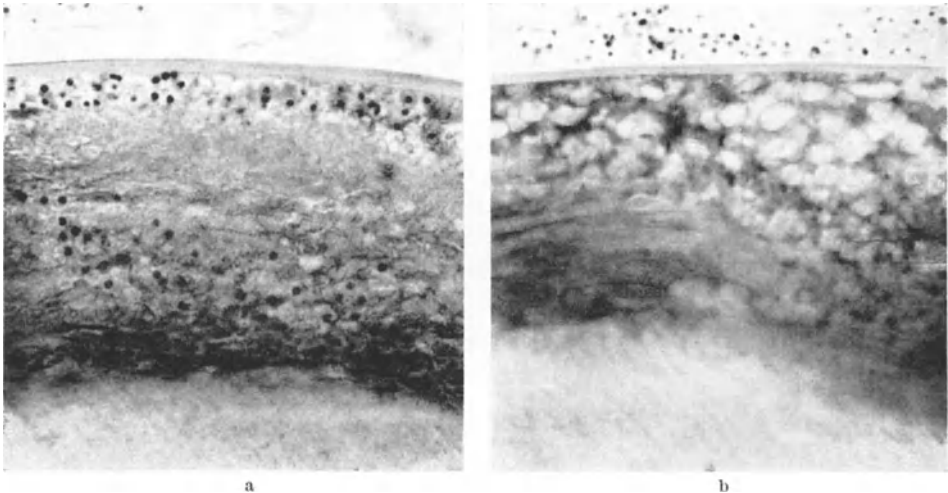


Abb. 213 a u. b. Teilschnitte von Mäuselinsen mit Staren nach Fütterung mit einer an G-Vitamin armen Nahrung. a Proliferation des subkapsulären Epithels und Zerfall der Linsenfaser. b Reifer Star, mit Zerfall der Fasern und MORGAGNischen Kugeln. [Nach LANGSTON, DAY und COSGROVE (1933).]

was sich in einer Pyknose oder Karyolyse der Kerne und Auflösung des Zytoplasma gezeigt hat (Abb. 213a). Zwischen Epithel und Vorderrinde sah man oft zystische, mit geronnener Flüssigkeit gefüllte Räume. In der vorderen Rinde, parallel mit den Linsenfäsern, entstanden ebenfalls mit Koagulum

gefüllte Räume. Die Fasern waren degeneriert und zum Teil verflüssigt und enthielten Vakuolen (Abb. 213 b). In einzelnen Sektoren der Linse war der Degenerationsprozeß in verschiedenem Maße entwickelt, an einzelnen Stellen sah man nur noch amorphen Detritus. Die hintere Rinde zeigte ähnliche Veränderungen. Nahe der hinteren Kapsel sah man MORGAGNISCHE Kugeln: dem Äquator nahe waren diese rund oder oval. Zwischen der hinteren Kapsel und Rinde fanden sich ähnliche Vakuolen wie vorn. Am Äquator sahen die gequollenen Fasern etwas gekörnt aus und zeigten gleichfalls MORGAGNISCHE Kugeln. MONJUKOWA und FRADKIN (1935) wollen bei allen lebensfähigen Jungtieren von trächtigen Meerschweinchen, die auf vollständig C-Vitamin-freie Diät gesetzt waren, charakteristische Linsentrübungen festgestellt haben.

Wieweit es sich hierbei um elektive Schädigungen der Linse oder aber nur um Folgezustände anderweitiger intraokularer Prozesse, also um eine *Cataracta complicata* handelt, bleibt weiteren Untersuchungen zur Entscheidung vorbehalten. O'BRIEN betont ausdrücklich, daß entzündliche Erscheinungen, die etwa sekundär Linsentrübungen verursacht haben könnten, fehlen, während LANGSTON, DAY und COSGROVE, wie oben erwähnt, solche keineswegs in Abrede stellen. Vielleicht hängt das aber lediglich vom Grade der Schädigung (Art der Diät, Dauer des Versuches, Widerstandskraft der Tiere) ab. COSGROVE trägt keine Bedenken, schon heute den Altersstar für eine Mangelkrankheit zu erklären, welche auf dem Fehlen von Vitamin G (B_2) beruht, und empfiehlt vorbeugende diätetische Maßnahmen.

Was die anderen experimentellen Stare anbelangt, so läßt sich der Naphthalinstar bei Kaninchen nach H. K. MÜLLER (1935) selbst durch intravenöse Anwendung von hohen Ascorbinsäuredosen kaum beeinflussen. Hingegen vermögen Zystin und in geringerem Grade auch Vitamin C nach J. G. BELLOW (1936) die Ausbildung der durch Galaktosefütterung hervorgerufenen Stare bei Ratten aufzuhalten. Die hemmende Wirkung der genannten Mittel soll in diesem Falle auf einem Ersatz der durch die Galaktosediat verminderten Sulfhydrylverbindungen (Glutathion und Zystein) und damit auf einer Wiederbelebung des Oxydoreduktionssystems der Linse beruhen. Die schädigende Wirkung der Naphthalinvergiftung dürfte hingegen in einer Störung der Beziehungen der einzelnen Redoxsysteme der Linse zueinander zu suchen sein und weniger in einer direkten Oxydation des Vitamin C des Kammerwassers.

So viel scheint jedenfalls festzustehen, daß durch die in der letzten Zeit von mehreren Seiten in Angriff genommene Erforschung der Oxydoreduktionssysteme unsere Kenntnisse über das Stoffwechselgeschehen innerhalb der Linse eine wesentliche Förderung erfahren haben. Es ist gewiß kein reiner Zufall, daß von diesen Systemen Glutathion, Vitamin C und Vitamin B_2 (gelbes Atmungsferment) gerade in der Linse in so hohen Konzentrationen enthalten sind wie kaum in einem anderen Organteil. Daher dürfte auch die Hoffnung mancher Autoren berechtigt sein, daß es vielleicht einmal möglich sein wird, unter Berücksichtigung des Versagens von Fall zu Fall verschiedener Teilvorgänge des Linsenstoffwechsels, auch den physiologischen Alterstod der Linse, wenn auch nicht ganz zu verhindern, aber wenigstens zeitlich günstig zu beeinflussen.

Literatur.

Allgemeiner Teil.

1. Entwicklungsgeschichte, Determination und Regeneration der Linse.

BACH-SEFFELDER: Atlas zur Entwicklungsgeschichte des menschlichen Auges. Leipzig: Wilh. Engelmann 1914. — BAMBEKE, VAN: Contribution à l'histoire du développement de l'œil humain. Ann. Soc. méd. Gand. 1879. — BISCHOFF: Entwicklungsgeschichte der Säugetiere und des Menschen, 1842.

COLUCCI: Sulla regenerazione parziale dell'occhio nei Tritoni. Mem. Racc. Sci. Bologna, V. s. 1 (1891).

DANSCHAKOFF: Lens ectoderm and optic vesicles in allantois grafts. Contrib. to Embryol. 18, 63 (1926). — DRAGOMIROV: Über die Faktoren der embryonalen Entwicklung der Linse bei Amphibien. Roux' Arch. 116, 633 (1929).

FISCHEL: Die Regeneration der Linse. Anat. H. I 44 (1900). — FISCHER, FR.: Über die Abschürfung der Linse vom Ektoderm beim Menschen. Graefes Arch. 124, 507 (1930).

HIS, W.: Anatomie menschlicher Embryonen, H. 1, 2 u. 3. Leipzig 1880—85. — HOADLEY, L.: On the localization of developmental potencies in the embryo of *Fundulus heteroclitus*. J. of exper. Zool. 52, 7 (1928). — HUSCHKE, E.: Über die erste Entwicklung des Auges und die damit zusammenhängende Cyclopie. Arch. Anat. u. Physiol. 1832.

KESSLER: Zur Entwicklung des Auges der Wirbeltiere. Leipzig 1877. — KIRBY, D. B.: (a) Die Züchtung von Geweben des Auges „in vitro“. Graefes Arch. 119, 315 (1928). (b) Culture „in vitro“, pendant sept mois, d'une souche d'épithélium cristallinien. Annales d'Ocul. 166, 295 (1929). — KOELLIKER: Über die Entwicklung der Linse. Z. Zool. 6 (1855).

LENHOSSÉK, V.: (a) Die Entwicklung des Glaskörpers. Leipzig 1903. (b) Entwicklung und Bedeutung der Zonulafasern nach Untersuchungen am Hühnchen. Arch. mikrosk. Anat. 1, 77 (1911). — LEWIS, W. H.: Experimental studies on the development of the eye in Amphibia. III. On the Origin and differentiation of the lens. Amer. J. Anat. 6 (1907).

MAGNOT et MAWAS: (a) Étude sur le développement du corps vitré et de la zonule chez l'homme. Archives Anat. microsc. 14, H. 1/2 (1912). (b) Les cellules du corps vitré humain, leur origine, leur signification, leur rôle physiologique dans la formation des liquides ocul. Annales d'Ocul. 150 (1913). — MANGOLD, O.: Das Determinationsproblem. III. Teil. Das Wirbeltierauge in der Entwicklung und Regeneration. Erg. Biol. 7, 193 (1931). — MEYER, H.: Beiträge zu der Streitfrage über die Entstehung der Linsenfasern. Arch. Anat., Physiol. u. wiss. Med. 1851. — MÜLLER: Über die Regeneration der Augenlinse nach Exstirpation derselben bei Triton. Arch. mikrosk. Anat. 47, 23 (1896).

NUSSBAUM, M.: Entwicklungsgeschichte des menschlichen Auges. GRAEFES-SÄEMISCH' Handbuch der gesamten Augenheilkunde, 2. Aufl., Bd. 2, I. Abt., Kap. VIII, S. 1—79. 1908.

OGAWA: Experiments on the regeneration of the lens in *Diemyctylus*. J. of exper. Zool. 33, 395 (1921).

RABL, C.: (a) Über den Bau und die Entwicklung der Linse. 1. Selachier und Amphibien. Z. Zool. 63 (1898). 2. Reptilien und Vögel. Z. Zool. 65 (1899). 3. Säugetiere. Z. Zool. 67 (1900). (b) Leipzig: Wilh. Engelmann 1900. — REMAK: Untersuchungen über die Entwicklung der Wirbeltiere. Berlin 1855.

SCHWANN: Mikroskopische Untersuchungen über die Übereinstimmung in der Struktur und dem Wachstum der Tiere und Pflanzen. Berlin 1839. — SEEFFLDER, R.: (a) Beiträge zur Entstehung des angeborenen Stars. Graefes Arch. 108, 365 (1922). (b) Die Entwicklung des menschlichen Auges. Kurzes Handbuch der Ophthalmologie, Bd. 1, S. 476. 1930. (c) Die Mißbildungen des menschlichen Auges. Kurzes Handbuch der gesamten Ophthalmologie, Bd. 1, 519. 1930. — SPECIALE-CIRINCIONE: Sui primi stadi del cristallino umano. Ann. Ottalm. 45, 617 (1917). — SPEMANN, H.: (a) Über Linsenbildung bei defekter Augenblase. Anat. Anz. 23 (1903). (b) Über Linsenbildung nach experimenteller Entfernung der primären Linsenbildungszellen. Zool. Anz. 28, 419 (1905). (c) Neue Tatsachen zum Linsenproblem. Zool. Anz. 31 (1907). (d) Zur Entwicklung des Wirbeltierauges. Zool. Jb. 32, 1 (1912). — SZILY, A. V.: Über das Entstehen eines fibrillären Stützgewebes im Embryo und dessen Verhältnis zur Glaskörperfrage. Anat. H. I 35, H. 3, 107 (1908).

TÖRÖ, E.: Über die linsenfaserbildende Fähigkeit der Iriszellen bei Hühnern und Ratten auf Grund von Implantationsversuchen von Cornea- und Iriskulturen ins linsenlose Auge. Anat. Anz. 72, Erg.-H., 248 (1931).

UBISCH, V.: Linsenregeneration bei Fröschen. Verh. zool. Ges. 1923.

VERSARI: Le fasi di sviluppo e di regresse della „tunica vasculosa lentis“ e la morfogenesi dei vasi sanguiferi nei processi ciliari e nell'iride dell'occhio dell'uomo. Ric. Morf. 3, H. 2/3 (1923). — VOGT, A.: (a) Der physiologische Rest der Arteria hyaloidea der Linsenkapsel und seine Orientierung zum embryonalen Linsennahtsystem. Graefes Arch. 100, 328 (1919). (b) Beobachtungen an der Spaltlampe über eine normalerweise den Hyaloidea-rest der Hinterkapsel umziehende weiße Bogenlinie. Graefes Arch. 100, 349 (1919). (c) Nachtrag zu meinen Mitteilungen über den physiologischen Rest der Arteria hyaloidea und über eine denselben umziehende weiße Bogenlinie. Graefes Arch. 101, 227 (1920). — VOGT, C.: Embryologie des Almones. Neufchâtel 1842.

WACHS, H.: (a) Neue Versuche zur WOLFF'schen Linsenregeneration. Arch. Entw. mechan. 39, 384 (1914). (b) Restitution des Auges nach Exstirpation von Retina und Linse bei Tritonen. Arch. Entw. mechan. 46, 328 (1920). (c) Über Augenoperationen an Amphibienlarven. Sitzgsber. Ges. naturforsch. Freunde Berl. 1920, 132—154. (d) Linsenregeneration bei Triton taeniatus nach Drehung des Auges um 180°. Bildarch. 1920, Nr 46. — WOLFF, G.: Entwicklungsphysiologische Studien. Arch. Entw. mechan. 1 (1895).

2. Die normale Anatomie der Linse.

AGABABOW, A.: Untersuchungen über die Natur der Zonula ciliaris. Arch. mikrosk. Anat. **50** (1897). — ARNOLD, FR.: Anatomische und physiologische Untersuchungen über das Auge des Menschen. Heidelberg u. Leipzig 1832.

BEAUVIEUX: Die Zonula (topographische und histologische Studie). Arch. d'Ophthalm. **39**, 410, 484 (1922). — BECKER, Ö.: (a) Zur Anatomie der gesunden und kranken Linse. Wiesbaden 1883. (b) Über den Wirbel und den Kernbogen in der menschlichen Linse. Arch. Augenheilk. **12**, 127 (1883). — BERGER: (a) Beiträge zur Anatomie der Zonula Zinnii. Graefes Arch. **28**, 28 (1882). (b) Bemerkungen über die Linsenkapsel. Zbl. prakt. Augenheilk. **1882**, Jan.-H. — BOEHM, G.: Über die Feinstruktur der Linsenkapsel. Klin. Mbl. Augenheilk. **92**, 452 (1934). — BURK, A.: Beiträge zur Anatomie der erworbenen Linsenluxation und ihre Folgen. Graefes Arch. **83**, 114 (1912). — BUSACCA, A.: (a) Über ein neues Spaltlampenbild in der Äquatorialregion der Linse. Anwesenheit einer Linsenkapselalte entlang dem Äquatorialrand. Klin. Mbl. Augenheilk. **79**, 518 (1927). (b) Anatomische und klinische Beobachtungen über die Zonulalamelle und ihre Ablösung von der Linse. Klin. Mbl. Augenheilk. **83**, 737 (1929). (c) Die Zonulalamelle und ihre Pathologie. (Ergebnisse.) Zbl. Ophthalm. **18**, 433 (1927). (d) Formazioni fibrillari — tonofibrille-nell' epitelio del cristallino. Monit. zool. ital. **38**, 271 (1927).

CATTANEO, D.: Ricerche di ultramicroscopia sulla lente cristallina. I. La struttura ultramicroscopica del cristallino normale. Atti Accad. naz. Lincei, VI. s. **5**, 601 (1927). — CZERMAK: Zur Zonulafrage. Graefes Arch. **31**, 79 (1885).

DRUAULT, A.: (a) Développement de l'Organe de la Vision et Anatomie du Globe de l'Œil. Traité d'anatomie humaine par Poirier et Charpy, nouv. éd. **5** (1911). (b) Sur l'accroissement de la capsule du cristallin. Développement de l'appareil suspensoire cristallin chez l'homme et le souris. Arch. ophthalmol. **34** (1913/14).

EBNER, V. v.: (a) Untersuchungen über die Ursache der Anisotropie organischer Substanzen, S. 75f. Leipzig 1882. (b) KOELLIKERS Handbuch der Gewebelehre des Menschen, 6. Aufl. Leipzig 1902. — EGGER, ARTHUR: Die Zonula Zinnii des Menschen nach Untersuchungen von Leichenaugen am Spaltlampenmikroskop. Graefes Arch. **113**, 1 (1924). — EISLER, P.: Die Anatomie des menschlichen Auges. Die Linse. Kurzes Handbuch der gesamten Ophthalmologie, Bd. 1, S. 163. Berlin: Julius Springer 1930. — ELSCHNIG: Ablösung der Zonulalamelle bei Glasbläsern. Klin. Mbl. Augenheilk. **69**, 732 (1922).

GALLEMAERTS u. KLEEFELD: L'étude microscopique de l'œil vivant. Annales d'Ocul. **15**, 7 (1922).

HENLE: (a) Über die Linsenfasern. Nachr. Ges. Wiss. Göttingen, Math.-physik. Kl. **1875**. (b) Zur Anatomie der Krystalllinse. Abh. Ges. Wiss. Göttingen **23** (1878). — HERTEL, E.: Anwendung und Bedeutung von Strukturuntersuchungen mittels Röntgenstrahlen in der Ophthalmologie. Arch. Augenheilk. **107**, 259 (1933). — HESS, C. v.: Über Linsenbildchen, die durch Spiegelung am Kerne der normalen Linse entstehen. Arch. Augenheilk. **51**, 375 (1905).

KEIBEL, F.: (a) Zur Entwicklung des Glaskörpers. Arch. Anat. u. Physiol. **1886**. (b) Normaltafeln zur Entwicklungsgeschichte der Wirbeltiere. Jena: Gustav Fischer 1897. — KESSLER, L.: (a) Untersuchungen über die Entwicklung des Auges, angestellt am Hühnchen und Triton. Diss. Dorpat 1871. (b) Zur Entwicklung des Auges der Wirbeltiere. Leipzig 1877. — KÖLLIKER, A.: (a) Über die Entwicklung der Linse. Z. Zool. **6** (1855). — (b) Über die Entwicklung und Bedeutung des Glaskörpers. Verh. anat. Ges. **17**. Verslg Heidelberg **1903**. — KUBIK: Ablösung der Zonulalamelle bei Glasbläsern. Klin. Mbl. Augenheilk. **70**, 327 (1923).

LENHARD, O.: Über die Doppelbrechung der Linse. Arch. Augenheilk. **108**, 1 (1934).

MAGNUS: Über Blasenbildung am Linsenäquator. Klin. Mbl. Augenheilk. **29**, 291 (1891).

METER, E. A.: Experimentelle Untersuchungen über den Mazerationszerfall der menschlichen und der tierischen Linse. Z. Augenheilk. **39**, 284 (1918). — MEYER, H.: Beitrag zu der Streitfrage über die Entstehung der Linsenfasern. Arch. Anat., Physiol. u. wiss. Med. **1851**. — MORENO, J.: Die Zonula ciliaris. Arch. Ophthalm. hisp.-amer. **33**, 235 (1933). — MORSMAN, L. W.: Der Zwischenraum hinter der Linse. Arch. of Ophthalm. **1**, 594 (1929).

PRIESTLEY SMITH: Über Wachstum der Linse. Med. Tim. a. Gaz. **1883**.

RABL, C.: (a) Über den Bau und die Entwicklung der Linse. Z. Zool. **63** (1898). (b) Leipzig: Wilh. Engelmann 1900. — RETZIUS: Über den Bau des Glaskörpers und der Zonula Zinnii in dem Auge des Menschen und einiger Tiere. Biol. Unters., N.F. **6** (1894).

SALZMANN: Die Zonula ciliaris und ihr Verhältnis zur Umgebung. Eine anatomische Studie. Wien: Franz Deuticke 1900. — SCHWALBE, G.: Lehrbuch der Anatomie der Sinnesorgane. Erlangen 1887. — SPEE, Graf: Über den Bau der Zonulafasern und ihre Anordnung im menschlichen Auge. Verh. anat. Ges. **16**. Verslg Halle a. S. Anat. Anz. **21**, Erg.-H. (1902).

TOPOLANSKI: Linsenranderhebungen. Klin. Mbl. Augenheilk. **30**, 89 (1892).

VOGT, A.: (a) Atlas der Spaltlampenmikroskopie des lebenden Auges. Berlin: Julius Springer 1921. (b) Lehrbuch und Atlas der Spaltlampenmikroskopie des lebenden Auges. II. Teil, Zonula und Linse. Berlin: Julius Springer 1931.

YATABE, T.: Beitrag zur Kenntnis der Morphologie der Linsennähte, nebst Bemerkungen über ihre Entwicklung und Regeneration. Keijo J. Med. **4**, 93 (1933). Ref. Zbl. Ophthalm. **30**, 193 (1934).

3. Wachstum, Größe, Farbe und Altersveränderungen der Linse.

ALAJMO, B. e G. SALA: Lo spessore del cristallino vivente in rapporto all'età ed allo stato di refrazione oculare. Boll. Ocul. **11**, 130 (1932).

BEDNARSKY: Über pathologisch-anatomische Veränderungen des Aufhängebandes der Linse. Postemp. oculist. **1903**, Nr 9/10.

COLLINS, W. J.: The composition of the lens in health and in cataract etc. Ophthalm. Rev. **8**, 321 (1889).

DEUTSCHMANN, H.: Fortgesetzte Untersuchungen zur Pathogenese der Cataract. Graefes Arch. **25**, 213, 247 (1879). — DUB: Beiträge zur Kenntnis der Cataracta zonularis. Graefes Arch. **37**, 26 (1891).

FISCHER, F. P.: Der Flavinegehalt der Linse. Arch. f. Augenheilk. **109**, 468 (1936). FREYTAG, GUSTAV: Physiologie und Pathologie der Linse. Arch. Augenheilk. **54**, 328 (1906).

GALLATI, J.: Die relativen Dickenwerte von Rinde und Kern der menschlichen Linse in verschiedenen Lebensaltern. Z. Augenheilk. **51**, 133 (1923).

HALBEN, R.: Scheinkatarakt. Graefes Arch. **57**, 277 (1904). — HEINE: Beiträge zur Physiologie und Pathologie der Linse. Graefes Arch. **46**, 525 (1898). — HESS, C. v. (a) Über Linsenbildchen, die durch Spiegelung am Kern der normalen Linse entstehen. Arch. Augenheilk. **51**, 375 (1905). (b) Über „Blaublindheit“ durch Gelbfärbung der Linse. Arch. Augenheilk. **61**, 29 (1908). (c) Messende Untersuchungen über die Gelbfärbung der menschlichen Linse und über ihren Einfluß auf das Sehen. Arch. Augenheilk. **63**, 163 (1909). (d) Weitere Mitteilungen über die Gelbfärbung der menschlichen Linse und ihren Einfluß auf das Sehen. Arch. Augenheilk. **64**, 293 (1909). (e) Zur Anatomie und Physiologie der normalen Linse. GRAEFES-SÄMISCH' Handbuch der gesamten Augenheilkunde, Kap. IX, Teil 2, 3. Aufl., S. 33. 1911.

JÄGGER, v.: Beiträge zur Pathologie des Auges, 2. Aufl. Wien 1870. — JESS, A.: Gewicht der Linse. Kurzes Handbuch der gesamten Ophthalmologie. Bd. 5, S. 178, 1930.

KOCH, C. u. F. P. FISCHER: Über Beobachtungen an der akkommodierten Linse. Arch. Augenheilk. **107**, 434 (1933).

NORDENSON, J. W.: Über die Form der Linsenflächen im menschlichen Auge. Nord. med. Ark. (schwed.) II **1913**, Nr 1.

PRIESTLEY-SMITH: (a) Statistic of the weight, volume and specific gravity of the crystalline lens at different times of life. Trans. ophthalm. Soc. U. Kingd. **1884**.

RAEDER, J. G.: (a) Untersuchungen über die Lage und Dicke der Linse im menschlichen Auge bei physiologischen und pathologischen Zuständen, nach einer neuen Methode gemessen. I. Die Lage und Dicke der Linse bei Emmetropen, Hypermetropen und Myopen. Graefes Arch. **110**, 73 (1922). (b) II. Die Lage der Linse bei glaukomatösen Zuständen. Graefes Arch. **112**, 29 (1923).

TREACHER COLLINS: Pathology of the eye. London 1896.

WESSELY, K.: Versuche am wachsenden Auge. I. Mitteilung: Über experimentell erzeugte Linsencolobome. Arch. f. Augenheilk. **65**, 295 (1910).

4. Der physiologische Stoffwechsel und die kolloidale Beschaffenheit der Linse.

BAKKER, A.: Eine Methode, die Linsen erwachsener Kaninchen außerhalb des Körpers am Leben zu erhalten. Graefes Arch. **135**, 581 (1936). — BENICE, JONES: On the rate of passage of crystalloids into and out of the vascular and nonvascular texture of the body. Proc. roy. Soc. Lond. **14** (1865). — BOEVE, W. J.: Diss. Groningen 1927. — BUGLIA, G.: (a) Die aktuelle chemische Reaktion der klaren und der postmortal oder durch Kälteeinwirkung getrübbten Linse. Arch. Ottalm. **32**, 193 (1925). (b) Über die Ursachen der ungleichen Trübungsfähigkeit von Linsenkern und Linsenrinde beim Kältestar (postmortalen Star). Arch. di Fisiol. **24**, 454 (1926).

CASCIO, G. Lo e G. B. BERTUZZO: Ricerche spettrografiche sul cristallino. Ann. Ottalm. **61**, 721 (1933). — CHEVALEREAU: Les collyres jodurés dans le traitement de la cataracte. Clin. ophthalm. **18**, 289 (1912).

EHRENTHAL, W.: Kritisches und Experimentelles zur Lehre vom Flüssigkeitswechsel im Auge. Inaug.-Diss. Königsberg 1887.

FISCHER, F. P.: (a) Über die Diffusion von Hämoglobin gegen Kammerwasser, Glaskörper und Blutserum. Arch. Augenheilk. **105**, 431 (1932). (b) Die medizinische Kolloidlehre in Beziehung zum Auge. Katarakt (Ergebnisse). Zbl. Ophthalm. **27**, 677 (1932). — FRIEDENWALD, JONAS S.: Permeability of the lens capsule. With special reference to the etiology of senile cataract. Arch. of Ophthalm. **3**, 182 (1930). — FUJITA: Biochem. Z. **170**, 18 (1926). Ref. Zbl. Ophthalm. **23**, 584 (1930).

GEUNS, J. R. VAN: Über Entstehung von Cataract nach Unterbindung der Venae vorticosaе. Graefes Arch. **47**, 249 (1898). — GULOTTA: Il punto isoelettrico delle proteine della lente cristallina. Arch. di Sci. biol. **8**, 48 (1928).

JESS, A.: Die Linse und ihre Erkrankungen. Kurzes Handbuch der gesamten Ophthalmologie, Bd. 5, S. 186. 1930.

KIHARA, Y.: (a) Über den Stoffwechsel der Linse. I. Der physiologische Zustand bei verschiedenen Tierarten. II. Der Stoffwechsel während der Entwicklung der Linse. III. Über den Einfluß von Veränderungen der Zusammensetzung der Ringerlösung. Acta Soc. ophthalm. jap. **37**, 835 (1933). Ref. Zbl. Ophthalm. **30**, 368 (1934); **31**. (b) IV. Die Lebensdauer der Linse in verschiedenen Suspensionsflüssigkeiten und der Einfluß der Säure und Alkalien auf den Linsenstoffwechsel. Acta Soc. ophthalm. jap. **37**, 1831 (1933). Ref. Zbl. Ophthalm. **31**, 287 (1934). (c) V. Der Stoffwechsel der Salzkatarakt, die Veränderung des Stoffwechsels in bezug auf das verschiedene Stadium der Katarakt und über die Bedeutung der Jodtherapie bei der Katarakt. Acta Soc. ophthalm. jap. **37**, 2135 (1933). Ref. Zbl. Ophthalm. **31**, 419 (1934). — KOSTER, W. (a) Über die Möglichkeit der Filtration durch Iris und Chorioidea und durch die Linsenkapsel. Arch. Augenheilk. **38**, 27 (1899). (b) Weitere Versuche über Filtration durch frische tierische Gewebe. (Filtrationsfähigkeit der Linsenkapsel.) Graefes Arch. **51**, 295 (1900).

LEBER, ALFRED TH.: Zum Stoffwechsel der Kristalllinse. Graefes Arch. **62**, 85 (1906). — LEBER, TH.: (a) Die Ernährungsverhältnisse des Auges. Sitzgsber. internat. Kongr. Utrecht **1899**. (b) Die Ernährungsverhältnisse der Kristalllinse. GRAEFE-SAEMISCH' Handbuch der gesamten Augenheilkunde. 2. Aufl., Bd. 2, II. Abt., Abschn. IX, S. 419. 1903. (c) Zur Pathogenese der Katarakt. Klin. Mbl. Augenheilk. **43 I**, 324 (1905).

MANCA et OVIO: (a) Experience alle proprietà osmot. della lente cristallina. Arch. Ottalm. **1890**. (b) Recherches sur la cataracte expérimentale, spécialement en point de vue des propriétés de la lentille cristalline. Arch. ital. de Biol. (Pisa) **29** (1898). (c) Étude sur la cataracte expérimentale. III. Expériences sur la cataracte naphthalinique. Arch. ital. de Biol. (Pisa) **34** (1902); Annales d'Ocul. **121**, 228 (1902). — MEMORSKY, M.: Experimentelle Beiträge zur Diffusion im Auge. Graefes Arch. **11**, 112 (1865).

OVIO, M. J.: Sur la nutrition du cristallin. Annales d'Ocul. **124** (1900).

PANAS: Études sur la nutrition de l'œil d'après les expériences faites avec la fluorescéine et la naphthaline. Arch. d'Ophthalm. **7**, 97 (1887). — PETERS, A.: (a) Weitere Beiträge zur Pathologie der Linse. Klin. Mbl. Augenheilk. **39 I**, 431 (1901); **42 II**, 54 (1904). (b) Zur Pathogenese der Katarakt. Klin. Mbl. Augenheilk. **43 I**, 621 (1905).

SALFFNER, O.: Zur Pathogenese des Naphthalinstars. Graefes Arch. **59**, 520 (1904). — SALIT, P. W.: Etiology and chemical nature of cataractous lenses. A review. Amer. J. Ophthalm. **III s. 14**, 523 (1931). — SCALINCI: (a) La reazione chimica della lente cristallina e la teoria acidotica della cataratta corticale. Arch. di Sci. biol. **8** (1926). (b) Il punto isoelettrico della proteine della lente cristallina. Boll. Soc. Biol. sper. **4**, 359 (1929). — SCHÖLER u. UTHOFF: Das Fluorescein in seiner Bedeutung für den Flüssigkeitswechsel des Auges. Jahresbericht über die Wirksamkeit der Augenklinik für 1881.

ULRICH, R.: (a) Über die Ernährung des Auges. Graefes Arch. **26**, 35 (1880). (b) Über die Durchlässigkeit der Iris und der Linsenkapsel für Flüssigkeit. Arch. Augenheilk. **36**, 197 (1898).

VOGT, A.: Der physiologische Rest der Arteria hyaloidea der Linsenkapsel und seine Orientierung zum embryonalen Linsennahtsystem. Graefes Arch. **100**, 328 (1919).

WESSELY: Der Flüssigkeits- und Stoffwechsel des Auges mit besonderer Berücksichtigung seiner Beziehungen zu allgemeinen physiologischen und biologischen Fragen. Erg. Physiol. **4**, 565 (1905). — WOOD and BURKY: Lens protein. — The isolation of a third (Gamma) crystallin. Arch. of Ophthalm. **57**, 464 (1928).

YOSHIDA, Y.: Über Wechselbeziehungen zwischen Blut und Kammerwasser. Arch. Augenheilk. **100/101**, 470 (1929).

5. Physiologische und pathologische Chemie der Linse.

ARNOLD: (a) Eine Farbenreaktion von Eiweißkörpern mit Nitroprussidnatrium. Z. Physiol. **70**. (b) Über den Cysteingehalt der tierischen Organe. Z. Physiol. **70**.

BAKKER, A.: (a) Eine Methode, die Linsen erwachsener Kaninchen außerhalb des Körpers am Leben zu erhalten. Graefes Arch. **135**, 581 (1936). (b) Über die Bedeutung der Ascorbinsäure (Vitamin C) für den Stoffwechsel der Linse. Graefes Arch. **136**, 166 (1936). — BIETTI, G. e A. CARTENI: Ricerche sul contenuto in Vitamina C (acido ascorbico) di liquidi e tessuti oculari con particolare riguardo all'umore acqueo ed al cristallino. Boll. Soc. Biol. sper. **9**, 283 (1934). — BIRCH, TH. W. and W. J. DANN: Ascorbic acid in the eye-lens and aqueous humour of the ox. Biochemic. J. **28**, 638 (1934). Ref. Zbl. Ophthalm. **32**, 268 (1935). — BURDON-COOPER, J.: A report on the spectroscopic examination of the mineral constituents of the human cataractous lens and that of healthy animal lenses. Trans. ophthalm. Soc. U. Kingd. **48**, 340 (1928). — BÜRGER, M. u. G. SCHLÖMKA: Beiträge

zur physiologischen Chemie des Alterns der Gewebe. II. Mitt. Untersuchungen an der Rinderlinse. *Z. exper. Med.* **58**, 710 (1928).

CAMPBELL, DOROTHY ADAMS: The chemical Pathology of cataract. *Oxford Ophth. Congr.* 1933. *Trans. ophthalm. Soc. U. Kingd.* **53**, 391 (1933). — CLAPP: Das Gewicht der kataraktösen Linse. *Brit. J. Ophthalm.* **4**, 430 (1920).

EULER, H. v. u. C. MARTIUS: Über den Gehalt der Augenlinsen an Sulfhydrylverbindungen und an Ascorbinsäure. *Hoppe Seylers Z.* **222**, 65 (1933).

FISCHER, F. P.: Über das C-Vitamin der Linse. *Klin. Wschr.* **1934 I**, 596.

GOLDSCHMIDT, M.: (a) Der Mechanismus des Abbaus und der Resorption der Linse. *Graefes Arch.* **88**, 405 (1914). (b) Beitrag zur Physiologie und Pathologie der Kristalllinse. *Graefes Arch.* **93**, 447 (1917). (c) Die Lipoide der Linse. *Verh. außerordentl. Tagg ophthalm. Ges. Wien* **1921**, 625. (d) Über physiologisch-chemische Altersveränderungen des Auges. *Heidelberg. ophthalm. Ges.* **44**. Verslg **1924**, 137. (e) Die Autoxydation der normalen und pathologischen Linse. *Graefes Arch.* **113**, 160 (1924). — GROSS, OSKAR: Beiträge zur Linsenchemie. *Arch. Augenheilk.* **57**, 107 (1907); **58**, 40 (1907). — GRUNERT: Das Gewicht der in geschlossener Kapsel extrahierten menschlichen Linse. *Zbl. prakt. Augenheilk.* **24**, 161 (1900).

HEFFTER: Die reduzierenden Bestandteile der Zelle. *Med.-naturwiss. Arch.* **1** (1907). *Ref. Jber. Tierchem.* **37**, 565. — HERTOEN and SCHULHOFF: Weitere Beobachtungen über Linsenpräzipitine. *J. inf. Dis.* **34**, 433 (1924). — HOFFMANN: Über doppelbrechende Myeline in Katarakten. *Münch. med. Wschr.* **1913 I**, 74. — HOPKINS: (a) *Biochem. J.* **15**, 286 (1921). (b) *J. of biol. Chem.* **54**, 527 (1922).

JESS, A.: (a) Zur Chemie der Cataracta senilis. *Arch. Augenheilk.* **71**, 259 (1912). (b) Beiträge zur Kenntnis der Chemie der normalen und der pathologisch veränderten Linse des Auges. *Z. Biol.* **1913**. (c) Die moderne Eiweißchemie im Dienste der Starforschung. I. Teil. *Graefes Arch.* **105**, 428 (1921). (d) Die moderne Eiweißchemie im Dienste der Starforschung, II. Teil. *Graefes Arch.* **109**, 463 (1922). (e) Wachstum und Chemie der Linse. *Kurzes Handbuch der gesamten Ophthalmologie*, Bd. 5, S. 180 u. 232. 1930.

KNIES: Zur Chemie der Altersveränderungen der Linse. *Unters. physiol. Inst. Heidelberg* **1**, 114 (1878). — KRANZ: Die polarisationsmikroskopische Untersuchung der kataraktös getrüben Linse. *Graefes Arch.* **118**, 571 (1927). — KRAUSE, A. C.: Chemistry of the lens. III. Autolysis of the lenticular Proteins. *Arch. of Ophthalm.* **10**, 631 (1933). — KRONFELD, P. C.: Metabolism of the normal and cataractous lens. *Amer. J. Ophthalm.* **16**, 881 (1933). — KUBIK, J.: Morphologie der Kataraktgenese. *13. internat. ophthalm. Kongr. Amsterdam*, Sept. **1929**.

LÖWENSTEIN, A. u. F. HAUROWITZ: Experimentelle Untersuchungen über das Verhalten der Rinderlinse bei Veränderung des umgebenden Mediums. *Graefes Arch.* **122**, 654 (1929).

MAYNARD, F. P.: Observations on the weight, volume and ash of human lenses. *Brit. J. Ophthalm.* **4**, 78 (1920). — METTENHEIMER: *Corresp.bl. Ver. gemeinsch. Arb. Förd. wiss. Heilk.* **1857**, Nr 24; **1858**, Nr 31. — MICHAEL, D., I. CADARIN et P. VANCEA: Recherches in vitro sur le rôle du cristallin dans le métabolisme de la Cholestérine. *C. r. Soc. Biol. Paris* **94**, 154 (1926). — MICHEL, J. v.: Über natürliche und künstliche Linsentrübung. *Festschrift zur 3. Säcularfeier der Alma Julia Maximiliana Würzburg*, 1882/I, S. 53. — MÖRNER: Untersuchungen über die Proteinsubstanzen in den lichtbrechenden Medien des Auges. *Z. physiol. Chem.* **18**, 61 (1894). — MÜLLER, H. K.: (a) Über die Altersabhängigkeit der leicht und schwer hydrolysierbaren Phosphorsäureester der Linse. *Arch. Augenheilk.* **110**, 128 (1936). (b) Über die Altersveränderungen der Glykolyse in der Linse. *Arch. Augenheilk.* **110**, 206 (1936). — MÜLLER, H. K. u. W. BUSCHKE: Vitamin C in Linse, Kammerwasser und Blut bei normalem und pathologischem Linsenstoffwechsel. *Arch. Augenheilk.* **108**, 368; *Verh. Ges. Verdgskrkh.* **62** (1934). — MÜLLER, H. K., W. BUSCHKE, A. GURREWITSCH u. F. BRÜHL: Vitamin C in Kammerwasser und Linse. Seine Bedeutung für Physiologie und Pathologie des Linsenstoffwechsels. *Klin. Wschr.* **1934 I**, 20.

NORDMANN, J. et H. VAN WIEN: Determinations précises de la teneur en vitamine C du cristallin normal et cataracté. *Bull. Soc. Ophthalm. Paris* **136**, No 3 (1934).

REIS, V.: (a) Die Bestimmung der Reife des Altersstars auf Grund biologischer Reaktion der Linse. *Arch. Augenheilk.* **72**, 156 (1912). (b) Über die Cystinreaktion der normalen und pathologisch veränderten Linse. *Graefes Arch.* **80**, 588 (1912).

SALIT, P. W.: Kalkgehalt und Gewicht menschlicher Starlinsen. *Arch. of Ophthalm.* **9**, 571 (1933). — SAUERMAN, S.: Contribution to the problem of enzyme-action in the mechanism of cataract. *Amer. J. Ophthalm.* **III**, s **16**, 985 (1933). — SCHMERL, ERNST u. G. THIEL: Über das Membranpotential der Linsen kapsel und das Auftreten der Natriumnitroprussidreaktion im Kammerwasser. Nach Versuchen am Kaninchenaue. *Graefes Arch.* **122**, 482 (1929).

TOUFESCO: (a) Note préliminaire sur la nature des altérations dégénératives des fibres cristalliniennes. *Annales d'Ocul.* **135** (1906). (b) Sur le cristallin pathologique. *Annales d'Ocul.* **136**, 1 (1906).

VIALE, G.: L'acido ascorbico (vitamina C). *Rass. méd.* **14**, 65 (1934).

6. Die biologischen Eigenschaften des Linseneiweißes.

ANDREJEW: Anaphylaxie mit Eiweiß tierischer Linsen. *Arb. ksl. Gesdh.amt* **30**, 450 (1909). — ARISAWA, U.: Über die spezifischen Eigenschaften der Augengewebe. *38. Verslg dtsch. ophthalm. Ges. Heidelberg 1912*, S. 253.

BAIVY, AUG.: Contribution à l'étude des cataractes. *Arch. internat. Méd. expér.* **3**, 203 (1927). *Ref. Zbl. Ophthalm.* **19**, 229. — BRAUN, R.: (a) Über eine primäre Giftwirkung der Linsensubstanz und ihren Einfluß auf anaphylaktische Experimente. *Arch. Augenheilk.* **106**, 99 (1932). (b) Weitere Untersuchungen über die primäre Giftigkeit der Linsensubstanz. *Arch. Augenheilk.* **108**, 341 (1936). — BURKY, E. L., A. C. WOODS and M. B. WOODHALL: Organ specific properties and antigenic power in homologous species of alpha crystallin. *Arch. of Ophthalm.* **9**, 446 (1933). *Ref. Zbl. Ophthalm.* **29**, 296.

GIFFORD, S. R.: Allergic and toxic properties of lens protein. *J. amer. med. Assoc.* **85**, 341 (1925).

KAPSENBERG, G.: (a) Studien über Immunität und Zellzerfall. *Z. Immun.forsch.* **12**, 477 (1912). (b) Die Anaphylaxie mit Linsensubstanz. *Z. Immun.forsch.* **15**, 518 (1912). — KRUSIUS, FRANZ F.: (a) Überempfindlichkeitsversuche vom Auge aus. *Arch. Augenheilk.* **67**, 6 (1910). (b) Beiträge zur biologischen Stellung des Linseneiweißes und der ektodermalen Horngebilde. *Arch. Augenheilk.* **67**, Erg.-H., 47 (1910). (c) *Z. Immun.forsch. Orig.* **5**, 699 (1910).

LEMOINE, A. N. and A. E. MACDONALD: *Arch. of Ophthalm.* **53**, 101 (1924).

MITA, A.: Über die Verwertbarkeit des anaphylaktischen Temperatursturzes zur Größenbestimmung eines Überempfindlichkeitsschocks. *Z. Immun.forsch.* **5**, 297 (1910).

PFEIFFER, H. u. MITA: (a) Studien über Eiweißanaphylaxie. *Z. Immun.forsch.* **4**, H. 4 (1910). (b) Experimentelle Beiträge zur Kenntnis der Eiweiß-Antieißreaktion. *Z. Immun.forsch.* **6**, H. 1 (1910). (c) Zur Kenntnis der Eiweißanaphylaxie. *Z. Immun.forsch.* **6**, H. 5 (1910).

RÖMER, P.: (a) Die Pathogenese der Cataracta senilis vom Standpunkt der Serumforschung. I. Der Altersstar als Cytotoxinwirkung und das Gesetz der Cytotoxinretention durch die sekretorischen Apparate des Auges. *Graefes Arch.* **60**, 175 (1905). (b) II. Die Ernährung der Linse nach der Rezeptoretheorie und der Nachweis des Rezeptorenaufbaues des Linsenprotoplasmas. *Graefes Arch.* **60**, 239 (1905). (c) Stoffwechsel der Linse und Giftwirkung auf dieselbe. *33. Verslg dtsch. ophthalm. Ges. Heidelberg 1906*, S. 39. (d) Die Pathogenese der Cataracta senilis vom Standpunkt der Serumforschung. *Arch. Augenheilk.* **56**, Erg.-H., 150 (1907). (e) Spezifische Therapie des beginnenden Altersstares. *Ber. 35. Verslg ophthalm. Ges. Heidelberg 1908*, 198. (f) Untersuchungen über das biologische Verhalten des Blutserums zum Linseneiweiß bei Katarakt. 1. und 2. Mitt. *Arch. Augenheilk.* **76**, 120, 139 (1914). (g) 3. und 4. Mitt. *Arch. Augenheilk.* **77**, 65, 316 (1914). — RÖMER, P. u. H. GEBB: (a) Beiträge zur Frage der Anaphylaxie durch Linseneiweiß und Eiweiß aus anderen Geweben des Auges. *Graefes Arch.* **81**, 367 (1912). (b) Weiterer Beitrag zur Anaphylaxie mittels Linseneiweißes. *Graefes Arch.* **82**, 504 (1912). (c) Weiterer Beitrag zur Frage der Anaphylaxie durch Linseneiweiß. *Graefes Arch.* **84**, 183 (1913). — SHIBATA: Untersuchungen über die Frage der Auto-Antikörper der Linse. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **78**, 770 (1927). — SZILY, A. v.: Die Anaphylaxie in ihren Beziehungen zur Ophthalmologie. *Stuttgart: Ferdinand Enke 1914*.

UHLENHUTH u. HÄNDEL: Untersuchungen über die praktische Verwertbarkeit der Anaphylaxie zur Erkennung und Unterscheidung verschiedener Eiweißarten. *Z. Immun.forsch.* **4**, 761 (1910).

VERHOEFF u. LEMOINE: *Tr. internat. ophthalm. Kongr.* **1922**, 234.

7. Linsentrübungen infolge veränderter chemischer Beschaffenheit der umgebenden Medien.

(Salztrübung, Quellungstrübung usw.)

BERGAMI, G.: Azione delle basse temperature sulla lente cristallina. *Atti Accad. naz. Lincei*, VI. s. **6**, 117 (1927). — BURGE: The production of cataract. *Arch. of Ophthalm.* **46**, 12 (1918).

CATTANEO, D.: Ricerche di ultramicroscopia sulla lente cristallina. II. Modificazioni della struttura ultramicroscopia del cristallino per azione di sali, alcali ed acidi. *Atti Accad. naz. Lincei*, VI. s. **5**, 711 (1927). — COLLEVATI, U.: Iperglicemia sperimentale e alterazioni oculari. *Saggi Oftalm.* **5**, 85 (1930).

DEUTSCHMANN: Untersuchungen zur Pathogenese der Katarakt. *Graefes Arch.* **23**, 127 (1877).

ERLANGER, G.: Katarakterzeugung durch Iontophorese. Experimentelle Studien. *Klin. Wschr.* **1928 II**, 2391. — EWALD: Über eine Trübung der Kristalllinse, welche durch Erschütterung wieder aufgehoben wird. *Pflügers Arch.* **72**, 1 (1898).

FISCHER, F. P.: Wasserbindung, Durchsichtigkeit und Durchlässigkeit der Linse. *Arch. Augenheilk.* **108**, 80, 519 (1934). — FRIEDENWALD, J. S.: Experimentelle Untersuchungen nach der Permeabilität der Linsenkapsel, insbesondere in Hinblick auf die Ätiologie der senilen Katarakt. 13. internat. Ophthalm. Congr. Amsterdam — den Haag, Scheveningen, 5.—13. Sept. 1929.

HESS, C. v.: Salztrübungen der Linse. GRAEFKE-SAEMISCH' Handbuch der gesamten Augenheilkunde, 3. Aufl., Kap. IX, Teil II, S. 252. 1911. — HEUBEL: Über die Wirkung wasserentziehender Stoffe, insbesondere auf die Kristalllinse. *Pflügers Arch.* **20**, 114 (1879). — HOFFMANN, M.: Der kataraktöse Zerfallsprozeß der Linse und seine Darstellung im Reagenzglas. *Münch. med. Wschr.* **1914 I**, 584.

KIRBY, D. B.: Calcium in relation to cataract. (I. In vitro.) *Arch. of Ophthalm.* **5**, 856 (1931). — KÖHNHORN: De cataracta aquae inopia effecta. Inaug.-Diss. Gryphiae 1858. — KUNDE: Über Wasserentziehung und Bildung vorübergehender Katarakte. *Z. Zool.* **8**, 466 (1857).

LÖWENSTEIN, A. u. F. HAUROWITZ: Experimentelle Untersuchungen über das Verhalten der Rinderlinse bei Veränderung des umgebenden Mediums. *Graefes Arch.* **122**, 654 (1929).

MANCA ed OVIO: Studi interno alla cataratta artificiale. *Arch. Ottalm.* **5**, 112, 141 (1897). *Arch. Ottalm.* **6**, 69 (1898).

NELSON, FR.: Experimentelle Beiträge zur Frage des Kalkstoffwechsels bei der Tetaniekatarakt. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **70**, 641 (1923).

PANICO, EMANUELE: Cataratta da cloruro di sodio. *Ann. Ottalm.* **57**, 613 (1929). — PETERS, A.: (a) Weiteres über Tetanie und Starbildung. *Z. Augenheilk.* **5**, 89 (1901). (b) Weitere Beiträge zur Pathologie der Linse. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **39 I**, 351, 431 (1901). (c) Pathologie der Linse. *Erg. Path.* **1914**, 357.

RICHARDSON: *Med. Tim. a. Gaz. u. Z. prakt. Heilk.* **1860**, Nr 39.

SALFFNER, O.: Zur Pathogenese des Naphthalinstars. *Graefes Arch.* **59**, 520 (1904).

SELENKOWSKY, J.: Zur Frage der experimentellen Stare im Zusammenhang der künstlichen Reifung unreifer oder unvollständiger Stare. *Russk. oftalm. Z.* **3**, 613 (1925). — STEINDORFF, KURT: Über Iontophorese und die medikamentöse Behandlung von Linsentrübungen.

Dtsch. med. Wschr. **1928 I**, 159. — STOELTZNER: Über Tetaniekatarakt. *Z. Kinderheilk.* **7** (1913). *Ref. Klin. Mbl. Augenheilk.* **51 II**, 134 (1913).

8. Die Kälte- und Wärmetrübungen der Linse.

BECKER: Zur Anatomie der gesunden und kranken Linse. Wiesbaden 1883. — BIETTI, GIAMBATTISTA: (a) Ricerche sulle variazioni di temperatura di alcune zone del bulbo oculare per diatermo-coagulazioni episclerali, termocauterizzazioni e criocausticazioni. Contributo allo studio dell'insorgenza di una cataratta nelle operazioni contro il distacco retinico. *Boll. Ocul.* **12**, 1427 (1933). (b) Criocausticazioni episclerali come mezzo di terapia nel distacco retinico. *Boll. Ocul.* **13**, 576 (1934).

GOLDSCHMIDT, M.: Zur Frage der Kataraktbildung bei Vitaminmangel. *Klin. Wschr.* **1927 I**, 635—637. — GRUENHAGEN: *Berl. klin. Wschr.* **1875**.

HENLE: (a) Handbuch der systematischen Anatomie, Bd. 1 u. 2. 1866. (b) Zur Anatomie der Krystalllinse. Göttingen 1878. — HESS, C. v.: Linsentrübungen durch Kälte. GRAEFKE-SAEMISCH' Handbuch der gesamten Augenheilkunde, Kap. IX, Teil II, 3. Aufl., S. 249. 1911.

KUNDE: Über die Einwirkung der Kälte auf die Linse. *Graefes Arch.* **3**, 275 (1857).

MERKEL: Die makroskopische Anatomie des Auges. Handbuch der gesamten Augenheilkunde, Bd. 1, S. 36. 1876. — MICHEL, v.: Über natürliche und künstliche Linsentrübung. Festschrift zur dritten Säcularfeier der Alma Julia Maximiliana Würzburg 1882.

RIETTER: Zur Histologie der Linse. *Graefes Arch.* **22**, 255 (1876); **23**, 44 (1877).

SZILY, A. v. u. A. ECKSTEIN: Vitaminmangel und Schichtstargenese. Katarakte als eine Erscheinungsform der Avitaminose mit Störung des Kalkstoffwechsels bei säugenden Ratten, hervorgerufen durch qualitative Unterernährung der Muttertiere. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **71**, 545 (1923).

YOSHIMOTO, R.: Beitrag zur Frage der Avitaminosen des Auges. *Arch. Augenheilk.* **99**, 160 (1928).

9. Linsentrübungen infolge von Luftmangel (asphyktische Katarakt) und Erniedrigung des Luftdruckes.

AMANTEA, G.: *Rend. Accad. Lincei*, VIa, p. 20, Sem. H. 5/6. Rom 1934.

BIOZZI, G.: Augenveränderungen durch Asphyxie. Die experimentelle asphyktische Katarakt. *Graefes Arch.* **133**, 423 (1935).

PFLIMLIN, R.: Beteiligung des Auges bei der Caissonkrankheit, insbesondere Kataraktbildung. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **92**, 54 (1934).

10. Veränderungen der Linse durch die Behandlungstechnik (Kunstprodukte der Fixation und Härtung), nach dem Tode (Autolyse) und bei der Mazeration.

BECKER, O.: Zur Anatomie der gesunden und kranken Linse. Wiesbaden 1883. — BRANCA: Préc. d'Hist. 1906. — BUSACCA, A.: Untersuchungen über die morphologische und physikalische Beschaffenheit der Fasern der normalen Linse. Boll. Ocul. 4, 572 (1925).

CATTANEO, D.: (a) Ricerche di ultramicroscopia sulla lente cristallina. III. Modificazioni della struttura ultramicroscopica del cristallino per azione della disimbibizione in aria secca e dell'idratazione in H²O, delle basse e delle alte temperature. Atti Accad. naz. Lincei. VI. s. 6, 244 (1927). (b) IV. Modificazioni della struttura ultramicroscopica nel processo di cataratta. Atti Accad. naz. Lincei, VI. s. 7, 512 (1928).

GERMANI, C.: Ricerche sperimentale ed anat.-patologiche sulla vitalità del cristallino. Rass. ital. Ottalm. 2, 417 (1933).

HANNOVER: Das Auge. Beiträge zur Anatomie, Physiologie und Pathologie dieses Organes. Leipzig 1852. — HENLE, J.: (a) Zur Anatomie der Krystalllinse. Abh. Ges. Wiss. Göttingen 23 (1878). (b) Zur Entwicklungsgeschichte der Krystalllinse und zur Teilung des Zellkerns. Arch. mikrosk. Anat. 20 (1882). — HESS, C. v.: Behandlungstechnik der Linse. GRAEFKE-SÄEMISCH' Handbuch der gesamten Augenheilkunde, 3. Aufl., Kap. IX, Teil 2, S. 94—98. 1911. — HIKIDA: Bemerkungen über den Einfluß der Härtung und des Absterbens auf die Linse. Arch. Augenheilk. 56, 184 (1907). — HIPPEL, E. v.: Über verschiedene Formen von angeborener Cataract und ihre Beziehungen zueinander. Graefes Arch. 54, 48 (1902).

MEIER, ERNST ALBERT: Experimentelle Untersuchungen über den Mazerationserfall der menschlichen Linse. Z. Augenheilk. 39, 284 (1918). — MERKEL u. KALLIUS: Makroskopische Anatomie des Auges. GRAEFKE-SÄEMISCH' Handbuch der gesamten Augenheilkunde, Bd. I. 1901.

PANICO: Contributo alla tecnica istologica del cristallino. Soc. Ital. Oftalm. Rom 1928. PETERS, A.: Weitere Beiträge zur Pathologie der Linse. Klin. Mbl. Augenheilk. 39 I, 351, 431 (1901); 42 II, 37 (1904). — PFLUCK, E. v.: (a) Über die Akkommodation des Auges der Taube nebst Bemerkungen über die Akkommodation des Affen (*Mac. cynomolgus*) und des Menschen. Habilschr. Wiesbaden 1906. (b) Die Fixierung der Wirbeltierlinsen insbesondere der Linse des neugeborenen Menschen. Klin. Mbl. Augenheilk. 47 II, 1 (1909).

SCHÖN: Zonula und Ora serrata. Anat. Anz. 10, Nr 11 (1895); Lehrbuch der Funktionskrankheiten des Auges, II. Teil. — SCHULTZE, O.: Mikroskopische Anatomie der Linse und des Strahlenbündchens. GRAEFKE-SÄEMISCH' Handbuch der gesamten Augenheilkunde, 2. Aufl., 1900.

TESTUT: Traité d'Anat. Hum., 1905. — TSCHERNING: Optique Physiologique. Paris 1898.

VOGT, A.: Faltenartige Bildungen in der senilen Linse, wahrscheinlich als Ausdruck lamellärer Zerklüftung. Klin. Mbl. Augenheilk. 60, 34 (1918).

11. Spaltlampenmikroskopie der lebenden Linse.

Biophysikalische Gewebsanalyse.

BECKER: Zur Anatomie der gesunden und kranken Linse. Wiesbaden 1883.

FÖRSTER, R.: (a) Zur pathologischen Anatomie der Katarakt. Graefes Arch. II 3, 187 (1857). (b) Über Reife des Stars, künstliche Reifung desselben, Korelyse, Extraktion der vorderen Kapsel. Arch. Augenheilk. 12, 3 (1883).

HESS, C. v.: Linsenerkrankungen ohne eigentliche Trübung. GRAEFKE-SÄEMISCH' Handbuch der gesamten Augenheilkunde, 3. Aufl., Kap. IX, Teil 2, S. 58f. 1911. — HORN-LACHER, J.: Das Verhalten der menschlichen Linse in bezug auf die Form von Alterstrübungen bei 166 Personen im Alter von 41—83 Jahren. Z. Augenheilk. 40, 33 (1918).

LÜSSI, ULRICH: Das Relief der menschlichen Linsenkernvorderfläche im Alter. Klin. Mbl. Augenheilk. 59, 1 (1917).

MAGNUS: Über Blasenbildung am Linsenäquator. Klin. Mbl. Augenheilk. 29, 291 (1891). MEESMANN, A.: Die Mikroskopie des lebenden Auges an der GULLSTRANDSchen Spaltlampe mit Atlas typischer Befunde. Berlin u. Wien: Urban & Schwarzenberg 1927.

PELLATON, R.: Die physiologischen Linsentrübungen im Kindesalter nach Spaltlampenuntersuchung an 164 normalen Kinderaugen. Graefes Arch. 111, 341 (1923).

SCHÜRMMANN, J.: Weitere Untersuchungen über die Linsenchagrinerung, sowie über Häufigkeit und anatomisches Verhalten der Chagrinkugeln und ihre Beziehungen zur Katarakt. Z. Augenheilk. 38, 42 (1917). — STRAMPELLI, R.: Esame biomicroscopico del cristallino catarattoso con la luce polarizzata. Boll. Accad. lancia. Roma 7, 114 (1934).

VOGT, A.: (a) Klinischer und anatomischer Beitrag zur Kenntnis der Cataracta senilis, insbesondere zur Frage des subkapsulären Beginnes derselben. Graefes Arch. 88 II, 329 (1914). (b) Der menschliche Linsenchagriner und die Chagrinkugeln. Klin. Mbl. Augenheilk. 54, 194 (1915). (c) Atlas der Spaltlampenmikroskopie des lebenden Auges. Berlin: Julius Springer 1921; II. Teil Linse und Zonula, 1931.

WEISSENBACH, KARL: Untersuchungen über die Häufigkeit und Lokalisation von Linsentrübungen bei 411 männlichen Personen im Alter von 16—26 Jahren. Klin. Mbl. Augenheilk. 59, 527 (1917).

Besonderer Teil.

I. Die unkomplizierten Stare.

1. Der Altersstar (Cataracta senilis).

ASCHOFF, L.: Verh. dtsh. path. Ges.; Beitr. path. Anat. **47**, 1 (1910). — ATTIAS: Blasen in der Linse und Lentikonus. Klin. Mbl. Augenheilk. **49 II**, 651 (1911). — AXENFELD u. KRUKENBERG: Präparate über Krystallperlen in der Linse. Ber. 28. Verslg dtsh. ophthalm. Ges. Heidelberg **1900**, 191.

BAAS: Über eigenartige Kristalldrüsen in der kataraktösen Linse. Ber. 26. Verslg dtsh. ophthalm. Ges. Heidelberg **1897**; Klin. Mbl. Augenheilk. **35**, 313 (1897). — BARDANZELLO, TOMASO: I fenomeni patologici di blastotropismo e chemiotattismo negli epiteli cristallinici. Pathologica (Genova) **25**, 558 (1933). — BAUMGART, B.: Considerazioni sull' exfoliatio superficialis capsulae di VOGT. Boll. Ocul. **21**, 560 (1933). — BECKER, O.: (a) Catar. capsul. centr. anter. mit Cat. nucl. Bericht über die Augenklinik der Wiener Universität, 1867. (b) Pathologie und Therapie des Linsensystems. GRAEFE-SAEMISCH' Handbuch der gesamten Augenheilkunde, 1. Aufl., Bd. 5, S. 157. 1877. (c) Über den Wirbel und den Kernbogen in der menschlichen Linse. Arch. Augenheilk. **12**, 127 (1883). (d) Zur Anatomie der gesunden und kranken Linse. Wiesbaden: J. F. Bergmann 1883. — BERTHOLD, E.: Beiträge zur pathologischen Anatomie des Auges. Graefes Arch. **17**, 169 (1871). — BESSERER, A.: Zur Frage der Krystallbildung im Auge. Inaug.-Diss. Freiburg 1899. — BUNGE, E.: Zum histologischen Cholesterinnachweis bei verschiedenen Trübungsformen der menschlichen Linse. Arch. Augenheilk. **109**, 503 (1936). — BUSACCA, A.: Su alcune formazioni del bordo pupillare dell'iride e della cristalloide anterior. Sperimentale **81**, 312 (1927).

CAHANE, M.: Über die Schwankungen des Cholesterol- und Wassergehaltes der Linse im Alter und bei einigen Krankheiten (Katarakte und Tetanie). Cluj. med. (rum.) **13**, 215 (1932). — CARAMAZZA, F.: Sulla „exfoliatio capsulae superficialis“ di VOGT. Ricerche istologiche e biomicroscopiche. Rass. ital. Ottalm. **2**, 1299 (1933). — CATTANEO, D.: (a) Ricerche di ultramicroscopia sulla lente cristallina. II. Mitt. Atti Accad. naz. Linzei, VI. s. **5**, H. **9**, 711 (1927). III. Mitt. Atti Accad. naz. Linzei, VI. s. **6**, H. **7/8**, 244 (1927). IV. Mitt. Atti Accad. naz. Linzei VI. s. **7**, H. **6**, 512 (1928). (b) Observations ultramicroscopiques sur la cataracte. Annales d'Ocul. **165**, H. **2**, 105 (1928).

ELSCHNIG: Zur Morphologie der Katarakta senilis. Klin. Mbl. Augenheilk. **49 I**, 38 (1911).

FÖRSTER: Zur pathologischen Anatomie der Cataract. Graefes Arch. **I 3**, H. **2**, 187 (1857). — FRIEDENWALD, J. S.: Experimentelle Untersuchungen über die Permeabilität der Linsenkapsel. 13. internat. ophthalm. Congr. Amsterdam, Den Haag, Scheveningen, 5.—13. Sept. 1929.

GAYET: De l'étiologie probable des cataractes zon. ou stratifiées. Annales d'Ocul. **74**, 55 (1875). — GREEFF, R.: Die pathologische Anatomie des Auges. Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie von JOHANNES ORTH, Berlin: August Hirschwald 1905.

GUNN, M.: T. O. S. **16** (1895).

HEINZEL, C.: Ein Beitrag zur Kenntnis vom feineren Bau der Cataracta zonularis. Graefes Arch. **48 III**, 647 (1899). — HENLE: Götting. Nachr. **1875**. Abh. Ges. Wiss. Göttingen **1878**. — HESS, C. v.: Der Altersstar. GRAEFE-SAEMISCH' Handbuch der gesamten Augenheilkunde, 3. Aufl., Teil II, Kap. IX, S. 61. 1911. — HOFFMANN: Über doppelt brechende Myeline. Münch. med. Wschr. **1913 I**, 741. — HOSCH: Das Epithel der vorderen Linsenkapsel. Graefes Arch. **52 III**, 484 (1901).

IWANOFF: Klinische Beobachtungen aus der Augenheilanstalt Wiesbaden, 1861.

KIRBY, DANIEL, B.: Exfoliation of the most superficial lamella of the anterior capsule of the crystalline lens. Arch. of Ophthalm. **4**, 93 (1930). — KNIES: (a) Cataracta polaris anterior und Cataracta Morgagniana. Klin. Mbl. Augenheilk. **18**, 181 (1880). (b) Zur Chemie der Altersveränderungen der Linse. Untersuchungen aus dem Physiologischen Institut in Heidelberg I. Tl. — KRANZ, H. W.: Die polarisations-mikroskopische Untersuchung der kataraktös getrübbten Linse. Graefes Arch. **118**, 571 (1927). — KRAUPA, E.: Linsenkapselrisse ohne Wundstar. Z. Augenheilk. **49**, 93 (1922).

LANG: Ophthalm. Soc. U. Kingd., Nov. 1895. — LÖWENSTEIN, A.: Eine neue Anschauung über die Entstehung des Altersstars. Graefes Arch. **116**, 438 (1926).

MAGNASCO, M.: Der Cholesterinwert bei einigen Augenerkrankungen. Saggi Oftalm. **4**, 97, 358 (1929). — METZGER: Lipoidbefunde bei Cataracta coronaria. Klin. Mbl. Augenheilk. **87**, 850 (1931). — MICHAIL, D.: Anatomisch-pathologischer Zustand der hinteren Kapsel bei senilem Star. Graefes Arch. **80 II**, 365 (1912). — MÜLLER, H.: Über die anatomischen Verhältnisse des Kapselstars. HEINRICH MÜLLER'S gesammelte Schriften zur Anatomie und Physiologie des Auges, Bd. 1, S. 259. 1872. — MULOCK HOUWER: Ein Fall von Ablösung der Kapsellamelle bei Altersstar. Geneesk. Tijdschr. Nederl. Indië **72**, 1224 (1932).

PARSONS: The Pathology of the eye. Hist. Teil II, Bd. 2. Die Linse. London 1905. — PETERS, A.: Weitere Beiträge zur Pathologie der Linse. (Fall von doppelseitiger Tetanie-katarakt.) Klin. Mbl. Augenheilk. **42** II, 37 (1904). — PILLAT: Senile Degeneration der vorderen Linsenkapsellamelle. Z. Augenheilk. **58**, 443 (1926).

REHNSTEINER: Beitrag zur Kenntnis des Linsenkapselhäutchenglaukoms (Glaucoma capsulocuticulare). Klin. Mbl. Augenheilk. **82**, 21 (1929).

SALIT, P. W.: Lipoidbestimmungen in normalen Tierlinsen, kataraktösen Menschenlinsen und im Blut Starkkranker. Arch. of Ophthalm. **5**, 354 (1931). — SALZMANN: Mikroskopische Präparate von zwei kataraktösen Linsen (Spaltbildung). Wien. ophthalm. Ges. Sitzg. 9. Dez. 1903. — SCHULTZ, A.: Z. Path. **35**, 314 (1925). Verh. dtsh. path. Ges. **1925**. — STANCULEANU: Über die pathologisch-anatomischen Befunde an der extrahierten vorderen Kapsel seniler Stare. 36. Verslg. dtsh. ophthalm. Ges. Heidelberg 1910. S. 320. — STOCK: Beiträge zur angeborenen Starbildung. Klin. Mbl. Augenheilk. **40** II, 11 (1902).

TOPOLANSKI, A.: (a) Über den Bau der Zonula und Umgebung. Graefes Arch. **37** I, 28 (1891). (b) Linsenranderhebungen. Klin. Mbl. Augenheilk. **30**, 89 (1892). (c) Über Kapselabhebungen. Graefes Arch. **41** III, 198 (1895). — TOUFESCO, S.: Sur le cristallin normal et pathologique. Thèse de Paris 1906. — TREACHER COLLINS: Trans. ophthalm. Soc. **12** (1892); T.O.S. **15** (1895); Researches London 1896; T.O.S. **18** (1898).

VOGT, A.: (a) Klinischer und anatomischer Beitrag zur Kenntnis der Cataracta senilis, insbesondere zur Frage des subkapsulären Beginnes derselben. Graefes Arch. **88**, 329 (1914). (b) Atlas der Spaltlampenmikroskopie des lebenden Auges. Berlin: Julius Springer 1921 u. 1931. (c) Neue Fälle von Linsenkapselglaukom (Glaucoma capsulare). Klin. Mbl. Augenheilk. **84**, 1 (1930). (d) Histologischer Befund bei Ablösung der Vorderkapsellamelle („Feuerablösung“, Solutio laminae capsulae ant.) des Schmiede- und Glasmacherstars. Klin. Mbl. Augenheilk. **86**, 736 (1931). (e) Weitere histologische Befunde von seniler Vorderkapselabschilferung bei Linsenkapselglaukom. Klin. Mbl. Augenheilk. **88**, 248 (1932). (f) Weitere histologische Befunde bei seniler Vorderkapselabschilferung. Klin. Mbl. Augenheilk. **89**, 581 (1932). (g) Vergleichende Übersicht über Klinik und Histologie der Alters- und Feuerlamelle der Linsenvorderkapsel. Klin. Mbl. Augenheilk. **89**, 587 (1932).

WAGENMANN: Neubildung von glashäutiger Substanz an der Linsenkapsel (Nachstar und Kapselstar) und an der DESZEMETSCHEN Membran. Graefes Arch. **35**, 172 (1889). — WERNCKE: Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie der Linsenluxation und der Chorioretinitis, nebst Bemerkungen über Kalkablagerungen und epitheliale Fadenknäuel. Klin. Mbl. Augenheilk. **41** (Festschrift für MANZ und SATTLER), Beil.-H. 283 (1903). — WINTERSTEINER: Ein Fall von einseitigem, doppeltem Schichtstar. Klin. Mbl. Augenheilk. **31**, 300 (1893).

ZIA: Über ausgedehnte Knochen- und Markbildung im Auge, sowie über auffällige fibrinähnliche Gebilde in der verkalkten Linse. Z. Augenheilk. **12**, 47 (1904).

2. Ansichten über die Pathogenese der Katarakt.

ABDERHALDEN: (a) Neuere Ergebnisse auf dem Gebiet der speziellen Eiweißchemie. Jena: Gustav Fischer 1909. (b) Schutzfermente des tierischen Organismus, 3. Aufl., 1912.

BECKER, OTTO: Pathologie und Therapie des Linsensystems. GRAEFE-SÄEMISCH' Handbuch der gesamten Augenheilkunde, 1. Aufl., 1877. — BURDON-COOPER, J.: The pathology of cataract. Oxford ophthalm. Congr. 1933. Trans. ophthalm. Soc. U. Kingd. **53**, 401 (1933).

DEUTSCHMANN, R.: (a) Untersuchungen zur Pathogenese der Katarakt. Graefes Arch. **23**, 112 (1877). (b) Zur Pathogenese der Cataract. III. Catar. nephritica. Graefes Arch. **25**, 247 (1879); **29**, 191 (1883). — DOR: Chimie pathologique de la cataracte. Annales d'Ocul. **136**, 266 (1907).

ELSCHNIG, A.: Zur Morphologie der Cataracta senilis. Klin. Mbl. Augenheilk. **49** I, 38 (1911).

FISCHER u. TRIEBENSTEINER: Untersuchungen über Tetanie und Altersstar. Klin. Mbl. Augenheilk. **52**, 441 (1914).

GOLDSCHMIDT, M.: (a) Der Mechanismus des Abbaus und der Resorption der Linse. Graefes Arch. **88**, 405 (1914). (b) Beitrag zur Physiologie und Pathologie der Krystalllinse. Graefes Arch. **93**, 447 (1917). (c) Die Autoxydation der normalen und pathologischen Linse. Graefes Arch. **113**, 160 (1924). — GREEFF: Linse. Lehrbuch der speziellen-pathologischen Anatomie von JOHANNES ORTH, II. Hälfte, II. Teil, S. 512, XI. Lief. 1905.

HEKTOEN, LUDWIG: The specific precipitin reaction of the lens. Amer. J. Ophthalm. **4**, 909 (1921). — HESS, C. v.: (a) Pathologie und Therapie des Linsensystems. GRAEFE-SÄEMISCH' Handbuch der gesamten Augenheilkunde, 2. Aufl., 1905. (b) Über Linsenbildchen, die durch Spiegelung am Kern der normalen Linse entstehen. Arch. Augenheilk. **51**, 375 (1905). (c) Beiträge zur Frage nach der Entstehungsweise des Altersstars. Arch. Augenheilk. **83**, 41 (1918). — HIPPEL, E. v.: Die ABDERHALDENSCHEN Methoden bei der Cataracta senilis. Graefes Arch. **87**, 563 (1914).

JESS, A.: (a) Zur Chemie der Cataracta senilis. Arch. Augenheilk. **71**, 259 (1912). (b) Beiträge zur Kenntnis der Chemie der normalen und pathologisch veränderten Linse. Habilitationsschrift. 1913. (c) Die moderne Eiweißchemie im Dienste der Starforschung. 1. Teil. Graefes Arch. **105**, 428 (1921). (d) 2. Teil. Graefes Arch. **109**, 463 (1922).

KUWABARA: (a) Experimentelle Untersuchungen über Gifteinwirkungen auf die Linse. Arch. Augenheilk. **63**, 121 (1909). (b) Hat das Kapselepithel der Linse eine sog. Schutzwirkung für dieselbe oder etwa Bedeutung für die Entstehung der Katarakt? Klin. Mbl. Augenheilk. **48 II**, 582 (1910).

MAGNUS: Experimentelle Studien über die Ernährung der Kristalllinse und über Kataraktbildung. Graefes Arch. **36**, 150 (1890). — MICHEL, V.: Beiträge zur Ophthalmologie als Festgabe für HORNER. Wiesbaden 1881. — MÖRNER: Untersuchungen über die Protein-substanzen in den lichtbrechenden Medien des Auges. Z. physiol. Chem. **18**, 61 (1893).

NORDMANN: Contribution à l'étude de la cataracte acquise. Paris: L. Maloine 1926.

PETERS, A.: (a) Tetanie und Starbildung. Bonn: F. Cohen 1898. (b) Über Veränderungen an den Ciliarepithelien bei Naphthalin- und Ergotinvergiftungen. Sitzgsber. Heidelberg 1902. (c) Zur Pathogenese der Katarakt. Klin. Mbl. Augenheilk. **43**, 324 (1905). — POSSEK, R.: (a) Schilddrüse und Auge. Klin. Mbl. Augenheilk. **45**, Beil.-H., 1 (1907). (b) Theorien über die Entstehung der Alterskataract. Wien. klin. Wschr. **1908 I**, 408. (c) Zur Ätiologie der Linsentrübung. Ber. Verh. ophthalm. Sekt. 16. internat. med. Kongr. Budapest.

RÖMER, P.: (a) Die Pathogenese der Cataracta senilis vom Standpunkt der Serumforschung. I. Der Altersstar als Cytotoxinwirkung und das Gesetz der Cytotoxinretention durch sekretorische Apparate des Auges. Graefes Arch. **60**, 175 (1905). (b) II. Die Ernährung der Linse nach der Rezeptoretheorie und der Nachweis des Rezeptorenaufbaues des Linsenprotoplasmas. Graefes Arch. **60**, 239 (1905). (c) III. Die physiologischen Schwankungen des osmotischen Druckes der intraokularen Flüssigkeit in ihren Beziehungen zum osmotischen Druck des Blutserums. IV. Giftwirkungen auf die Linse. V. Versuche über serumdiagnostische Reaktionen bei Cataracta senilis. Arch. Augenheilk. **56**, Erg.-Bd., 150 (1907). — RÖMER u. GEBB: (a) Beiträge zur Frage der Anaphylaxie durch Linseneiweiß und anderen Geweben des Auges. Graefes Arch. **81**, 367 (1912). (b) Weitere Beiträge zur Anaphylaxie mittels Linseneiweiß. Graefes Arch. **82**, 504 (1912); **84**, 183 (1913). (c) Das Verhalten des Blutserums zum Linseneiweiß bei Altersstar nach den Methoden der passiven Anaphylaxie. Arch. Augenheilk. **77**, 316 (1914).

SALUS, R.: (a) Untersuchungen über die Biologie der Linse. Graefes Arch. **72**, 514 (1909). (b) Über die RÖMERSche Theorie der Entstehung der Katarakt durch Zytotoxine. Ber. ophthalm. Sekt. 81. Verslg dtsch. Naturforsch. u. Ärzte Salzburg. — SCALINCI: (a) Pathogénie de la cataracte primaire. Arch. d'Ophtalm. **29**, 560 (1910). (b) La cataracta corticale e la discrasia acide. Ann. Ottalm. **38**, 178 (1910). — SCHOEN, W.: Die Ursache des grauen Stars. Arch. Augenheilk. **19**, 77 (1889). — SIEGRIST, A.: Der graue Altersstar, seine Ursachen und seine nichtoperative Behandlung. Berlin u. Wien: Urban & Schwarzenberg 1928. — SZILY, A. v.: Die Anaphylaxie in der Augenheilkunde. Stuttgart: Ferdinand Enke 1914.

VOGT, A.: (a) Der Embryonalkern der menschlichen Linse und seine Beziehungen zum Alterskern. Klin. Mbl. Augenheilk. **59**, 452 (1917). (b) Lehrbuch und Atlas der Spaltlampenmikroskopie des lebenden Auges. Teil II: Linse und Zonula. Berlin: Julius Springer 1931.

WOODS, A. C. and E. L. BURKY: The possible influence of immunological factors in the production of cataract. Amer. J. Ophthalm., III. s. **16**, 951 (1933).

3. Der Punktstar (Cataracta punctata).

Die kranzförmige Katarakt (Koronarkatarakt VOGT, Cataracta coerulea und viridis).

BARTH, THEODOR: Untersuchungen über die Häufigkeit und Lokalisation von beginnenden Linsentrübungen bei 302 über 60 Jahre alten Personen. Z. Augenheilk. **32**, 8, 143 (1914). — BECKER, OTTO: Zur Anatomie der gesunden und kranken Linse. Wiesbaden: J. F. Bergmann 1883.

HESS, C. v.: Cataracta punctata. GRAEFE-SAEMISCH' Handbuch der gesamten Augenheilkunde, 3. Aufl., Kap. IX, Teil II, S. 100f. 1911. — HORLACHER, J.: Das Verhalten der menschlichen Linse in bezug auf die Form von Alterstrübungen bei 166 Personen im Alter von 41—83 Jahren. Z. Augenheilk. **40**, 33 (1918).

KRENGER, O.: Untersuchungen über Häufigkeit und Lokalisation von Linsentrübungen bei 401 Personen von 7—21 Jahren. Ein Beitrag zur Kenntnis des Kataraktbeginns. Klin. Mbl. Augenheilk. **60**, 229 (1918).

VOGT, A.: (a) Neue Beobachtungen über die Altersveränderungen der menschlichen Linse, insbesondere über die Entwicklung der Alterskatarakt. 10. ordentl. Jverslg Ges. Schweiz. Augenärzte, März 1917. (b) Der Altersstar, seine Heredität und seine Stellung zu exogener Krankheit im Senium. Z. Augenheilk. **40**, 123 (1918). (c) Die kranzförmige

Katarakt (Coronarkatarakt). Die *Cataracta coerulea* und *viridis*. Lehrbuch und Atlas der Spaltlampenmikroskopie des lebenden Auges, Teil II, S. 455. Berlin: Julius Springer 1931.

WEISSENBACH, K.: Untersuchungen über Häufigkeit und Lokalisation von Linsen-trübungen bei 411 männlichen Personen im Alter von 16—26 Jahren. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **59**, 527 (1917).

4. *Cataracta brunescens* s. *nigra*.

BECKER, O.: (a) Über den Wirbel und den Kernbogen in der menschlichen Linse. *Arch. Augenheilk.* **12**, 127 (1883). (b) *Cataracta nigra*. Anatomie der gesunden und kranken Linse, S. 190—191. Wiesbaden: J. F. Bergmann 1883. — BLOCH: Hoppe-Seylers Z. **98**, 226 (1916/17). — BÜCKLERS (zit. bei VOGT): Lehrbuch und Atlas der Spaltlampenmikroskopie des lebenden Auges, Teil II. Linse und Zonula, S. 365. 1931. — BURDON-COOPER: Physiologisch-chemische Veränderungen in der Linse bei seniler Katarakt. Internat. Congr. London 1913. — BUSACCA, ARCHIMÈDE: Résultat particulier de l'examen histologique d'un cas de Cataracte noire. *Rev. gén. Ophtalm.* **39**, 439 (1925).

CARMI: Pathogenese der *Cataracta nigra*. *Boll. Ocul.* **8**, 12, 1346 (1929). *Ref. Klin. Mbl. Augenheilk.* **84**, 579 (1930).

DEMICHERI: Faux lenticone. *Annales d'Ocul.* **63** (1895).

ELSCHNIG u. v. ZEYNEK: *Cataracta nigra*. *Z. Augenheilk.* **29**, 401 (1913).

GATTI: *Ann. Ottalm.* **33**, 610 (1904). — GIFFORD, SANDFORD R. and IRVING PUNTENNY: The biochemistry of the lens. II. A study of *cataracta nigra* and *cataracta brunescens*. *Amer. J. Ophthalm.* **16**, 1050 (1933). — GUTTMANN, E.: (a) Doppelte Refraktion auf einem Auge infolge von Kernsklerose. *Zbl. prakt. Augenheilk.* **1898**, 193. (b) Ein zweiter Fall von Doppelrefraktion infolge von Sklerose des Linsenkerns. *Zbl. prakt. Augenheilk.* **24**, 297 (1900).

HALBEN: Scheinkatarakt. *Graefes Arch.* **57**, 277 (1904). — HERZFELD (zit. bei VOGT): Weitere Ergebnisse der Spaltlampenmikroskopie des vorderen Bulbusabschnittes, IV. Abschnitt. Präsenile und senile Linsen-trübungen. *Graefes Arch.* **108**, 218 (1922). — HESS, C. v.: (a) Über Linsenbildchen, die durch Spiegelung am Kerne der normalen Linse entstehen. *Arch. Augenheilk.* **51**, 375 (1905). (b) Die Linse mit doppeltem Brennpunkt. GRAEFE-SÄEMISCH' Handbuch der gesamten Augenheilkunde, 3. Aufl., II. Teil, Kap. IX, S. 54f. 1911. (c) Beiträge zur Frage nach der Entstehungsweise des Altersstars. *Arch. Augenheilk.* **83**, 41 (1918).

JESS, A.: (a) Zur Chemie der *Cataracta senilis*. *Arch. Augenheilk.* **71**, 259 (1912). (b) Die moderne Eiweißchemie im Dienste der Starforschung (I. Teil). *Graefes Arch.* **105**, 428 (1921). (c) II. Teil. *Graefes Arch.* **109**, 463 (1922). (d) Die Linse und ihre Erkrankungen. (*Cataracta nigra* sive *brunescens*.) Kurzes Handbuch der gesamten Ophthalmologie, Bd. 5, S. 222. 1930.

MAGNASCO, M.: Untersuchungen über den Cholesteringehalt der Starlinse. *Saggi Oftalm.* **4**, 358 (1929). — MOAURO: Contributo all'anatomia patologica della cataratta nigra. *Giorn. d. Assoc. Med. e natur.* **1895**, No 3; *Riforma med.* **2**, 818 (1895). — MÜLLER, L.: Hat der Lenticonus seinen Grund in einer Anomalie der hinteren Linsenfläche? *Klin. Mbl. Augenheilk.* **32**, 178 (1894).

NEUSCHÜLER, I.: Della cataratta nigra. *Boll. Accad. med. Roma* **56**, 134 (1930). *Lett. oftalm.* **7**, 237 (1930). — NICATI: Physiologie oculaire, p. 405. Paris 1909.

PARSONS, HERBERT: The Pathology of the eye, Bd. II, Teil II, p. 389—427. London 1905.

ROLLET et BUSSY: La cataracte noire. *Arch. d'Ophtalm.* **38**, 65 (1921).

ŠLIUŠENKOV: Über die *Cataracta nigra*. *Russk. oftalm.* **10**, 245 (1929). — SPECIALE-CIRINCONE: Mikroskopische und spektroskopische Untersuchungen über *Cataracta nigra*. *Arch. Augenheilk.* **56**, 68 (1907). — STREBEL, J.: Über Beziehungen des Adrenalins bzw. der Nebennieren zum Farbstoff der Alterslinsen. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **96**, 357 (1936). — SZILY, sen., A. v.: Die Linse mit zweifachem Brennpunkt. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **41**, 44 (1903).

TAKEISHI: Über die Ursache der Farbe der *Cataracta nigra*. *Nippon Gang. Zasshi* (jap.) **1921**. *Ref. Klin. Mbl. Augenheilk.* **66**, 943 (1921).

VOGT: Lehrbuch und Atlas der Spaltlampenmikroskopie des lebenden Auges, II. Teil, S. 520. Berlin: Julius Springer 1931.

WENZEL, DE: Abhandlungen über den Star. Nürnberg 1788.

5. Folgen der Überreife.

Totalstare mit Verflüssigung der Rinde (*Cataracta lactea*).

HESS, C. v.: Der angeborene Totalstar. GRAEFE-SÄEMISCH' Handbuch der gesamten Augenheilkunde, 3. Aufl., Kap. IX, Teil II, S. 204. 1911. — HIPPEL, v.: Über spontane Berstung der LinsenkapSEL. *Deutschmanns Beitr.* **1902**, H. 49, 74.

SEEFELDER: Zur Entstehung des angeborenen Stares. *Graefes Arch.* **108**, 365 (1922).

VÜLLERS, H.: Angeborene Cataract beider Augen mit Perforation der LinsenkapSEL. *Graefes Arch.* **40**, 190 (1894).

6. Cataracta Morgagniana.

„Spontanresorption“ der Linse.

ALIQUÒ-MAZZEI, A.: Contributo clinico ed istopatologico allo studio del riassorbimento intracapsulare spontaneo della cataratta senile. *Boll. Ocul.* **9**, 170 (1930). — AXENFELD: Mikroskopische Demonstration einer in Spontanheilung begriffenen Cataracta senilis. *Ber. 75. Verslg Naturf. u. Ärzte Cassel* **1903**.

BRETTAUER (zit. bei BECKER): GRAEFE-SAEMISCH' Handbuch der gesamten Augenheilkunde, Bd. 5. 1877.

COATS: Kristallähnliche Körper in der Linse. *Ophthalm. Soc. U. Kingd.*, Jan. 1912. *Ref. Klin. Mbl. Augenheilk.* **50**, 349 (1912).

GABRIELIDÈS, A.: Cataracte hypermure chez les vieillards, ou Morgagnienne. *Annales d'Ocul.* **161**, 561 (1924). — GIFFORD, d. Ä.: The danger of the spontaneous cure of senile cataract. *Amer. J. Ophthalm.* **1900**, 289.

HARMS, CL.: Anatomische Mitteilung zur Spontanresorption seniler Katarakte in geschlossener Kapsel. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **43**, 147 (1905). — HERBERT, H.: Diseases of the lens. The capsular opacities of Morgagnian cataract. *Trans. ophthalm. Soc. U. Kingd.* **35**, 349 (1915). — HIPPEL, v.: (a) Über Spontanresorption seniler Katarakte. *24. Ber. dtsh. ophthalm. Ges. Heidelberg.* (b) Notiz über spontane Resorption der Katarakt. *Graefes Arch.* **50**, 719 (1900).

MONTE, DEL: Osservazioni e note cliniche sulle malattie oculari. Napoli: V. Pasquale 1871.

REUSS, A. v.: (a) Spontane Aufsaugung cataractöser Linsen. *Wien. med. Presse* **1885**, Nr. 24. (b) Spontane Aufsaugung seniler Stare in geschlossener Kapsel. *Zbl. prakt. Augenheilk.* **24**, 33 (1900).

SCHOLTZ: La guérison spontanée de la cataracte sénile. *Orv. Hetil. (ung.)* **1901**. — SEGEL: Ein Fall von teilweiser spontaner Resorption der Linse. *Arch. Augenheilk.* **58**, 47 (1907). — SZILY sen., A. v.: Spontane Aufsaugung einer cataractösen Linse. *Zbl. prakt. Augenheilk.* **8**, 19 (1884).

TROUSSEAU: Resorption spontanée d'une cataracte. *Annales d'Ocul.* **64**, 184 (1901). VOSSIUS: Präparat von einer Cataracta membranacea. *Med. Ges. Gießen. Dtsch. med. Wschr.* **1907 II**, 1277.

7. Der Kern- oder Zentralstar.

BÄCK: Histologie und Entstehung des Lenticonus. *Arch. Augenheilk.* **36**, 160 (1898).

HESS, v.: (a) Pathologisch-anatomische Studien über einige seltene angeborene Mißbildungen des Auges. (Orbitalcyste, Linsenkolobom und Schichtstar.) *Graefes Arch.* **42**, 214 (1896). (b) Der Kern- oder Zentralstar. Pathologie und Therapie des Linsensystems. 3. Aufl., Kap. IX, Teil 2 S., 193—207. 1911. — HIPPEL, v.: (a) Zur pathologischen Anatomie der zentralen und perinuclearen Katarakt. *Graefes Arch.* **41**, 1 (1895). (b) Über verschiedene Formen von angeborener Cataract und ihre Beziehungen zueinander. *Graefes Arch.* **54**, 48 (1902). (c) Mißbildungen. *Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie, II. Teil: Auge*, S. 1—138. Berlin: Julius Springer 1931.

MÜLLER: Hat der Lentikonus seinen Grund in einer Anomalie der hinteren Linsenfläche? *Klin. Mbl. Augenheilk.* **32**, 178 (1894).

OBARRIO: Über angeborenen Star bei Kaninchen. *Zbl. Augenheilk.* **1899**, 49.

SCHIRMER, O.: Zur pathologischen Anatomie und Pathogenese des Zentralstars. *Graefes Arch.* **37**, 1 (1891).

8. Kernschwund oder „Ringstarlinse“.

GOLDFEDER: Zur Kasuistik und Pathogenese der v. SZILYschen Ringstarlinse. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **94**, 623 (1935). — GONIN: Etude sur la régénération du cristallin. *Beitr. path. Anat.* **19** (1896).

HESS, v.: Der Zentralstar. Pathologie und Therapie des Linsensystems. GRAEFE-SAEMISCH' Handbuch der gesamten Augenheilkunde. 3. Aufl. IX. Kap., Teil II, S. 196. 1911.

LÖWENSTEIN, A.: (a) Über die Entstehung angeborener Linsentrübungen. *Graefes Arch.* **103**, 37 (1920). (b) Über die Genese angeborener Linsentrübungen. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **87**, 382 (1931).

MARCHESANI, O.: Beitrag zur Entstehungsweise der angeborenen Hornhautstaphylome. *Arch. Augenheilk.* **103**, 632 (1930).

PESME, P.: Les opacités congénitales de la région polaire antérieure du cristallin et leur corrélation avec les malformations de la membrane pupillaire. *Arch. d'Ophtalm.* **44**, 620 (1927).

RIEDL: Über Beziehungen von angeborenen Linsentrübungen zur Pupillarmembran. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **69**, 482 (1922).

SZILY, A. v.: Über angeborene, familiäre „Ringstarlinse“ nebst Hinweisen auf ihre Entstehung. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **81**, 145 (1928).

VOSSIUS: Zur Kasuistik der angeborenen Anomalien des Auges. *Beitr. Augenheilk.* **1893**, H. 9, 1.

WESSELY: Über einen Fall von im Glaskörper flottierendem „SOEMMERINGSchen Crystallwulst“ nebst Bemerkungen über die Bildung von Ringlinsen nach Extraktionen am neugeborenen Tier. *Arch. Augenheilk.* **66**, 277 (1910).

9. Wölbungsveränderungen der Linse.

Lenticonus s. Lentiglobus anterior et posterior.

BACH: Pathologisch-anatomische Untersuchungen über verschiedene Mißbildungen des Auges. *Graefes Arch.* **45**, 1 (1898). — BÄCK: Beitrag zur Histologie und Entstehung des Lenticonus posterior. *Arch. Augenheilk.* **36**, 160 (1898).

DENIG: On the histology and etiology of posterior lenticonus. *Ophthalm. Rec.* **8**, 168 (1899). — DYBUS-JAWORSKI: Ein Fall von Lentiglobus anterior und dessen Entstehen. *Postep. okul. (poln.)* **1904**, Nr 10.

FEIGENBAUM: The origin of lenticonus anterior. *Fol. ophthalm. orient.* **1**, 103 (1932). — FELSCH, H.: Anatomischer Beitrag zur Kenntnis des Spindelstars, des Kernstars, des Lenticonus posterior und der kolobomartigen Bildungen der Linse. *Arch. Augenheilk.* **58**, 135 (1907). — FREY: Einige Fälle interessanter Linsenveränderungen. *Arch. Augenheilk.* **90**, 135 (1922).

GOURFEIN-WELT: Le lenticone post. chez l'homme. *Arch. Ophtalm.* **31**, 625 (1911).

HESS, C. v.: (a) Histologische Studien über Lenticonus posterior. *Graefes Arch.* **42 III**, 234 (1896). (b) Über fetale Rupturen der hinteren Linsenkapsel und über Lenticonus posterior. *Z. Augenheilk.* **1**, 427 (1899). — HIPPEL, E. v.: Über verschiedene Formen von angeborener Katarakt und ihre Beziehungen zu einander. *Graefes Arch.* **54**, 48 (1902).

KIENECKER, R.: Über einen Fall von doppelseitigem sog. Lentiglobus anterior. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **82**, 55 (1929). — KRUSIUS: Über zwei seltene Anomalien des Linsensystems. *Arch. Augenheilk.* **65**, 233 (1910).

LAAN, v. D.: Un nuova anomalia de conformação de cristallino. *Period. de Ophtalm.* **1880**, No 3, 41.

MULDER: Ein Fall von Lenticonus posterior anatomisch untersucht. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **35**, 409 (1897).

PATRY: Sur l'histologie et l'étiologie du lenticône post. Geneve 1907. — PERGENS: Lenticonus posterior beim Menschen. *Z. Augenheilk.* **7**, 451 (1902).

RAUH, W.: Lentiglobus anterior. *Z. Augenheilk.* **89**, 321 (1936). — RIEDL: Lenticonus posterior; Lenticonus anterior. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **71**, 344 (1923).

TSUKAHARA, Y.: Zwei Fälle von Lentiglobus anterior. *Acta. Soc. ophthalm. jap.* **34**, 370 (1930). *Ref. Zbl. Augenheilk.* **24**, 171 (1931).

VENNEMANN: Un cas de lenticône double antérieur. *Ann. d'Ocul.* **105**, 158 (1891).

WEBSTER: Ein Fall von Lenticonus. *Arch. Augen- u. Ohrenheilk.* **4**, 262 (1875). — WEISS: Ein Fall von vorderem Lenticonus. *Russk. oftalm. Z.* **6**, Nr 3 (1927).

10. Katarakt mit zwei Kernen (Zwillingsstar).

ADDARIO: Zweifache Katarakt aus einem Auge extrahiert. *Giorn. Ocul.* **4**, 130 (1923).

CLEGG: Senile Katarakt mit zwei Kernen. *1. Jkongr. d. Ophthalm. Soc. U. Kingd.* 1914.

GRAEFE, v.: Seltene Fälle von Cataract. (Doppelter biconvexer Linsenkern.) *Graefes Arch.* **1**, 325 (1854).

LOGETSCHNIKOW, S.: Eigentümliche Cataract mit Sequestrum. *Vestn. Oftalm. (russ.)* **10**, 5 (1893). *Chir. Oftalm. (russ.)* **10**, Jschr. **1893**, Nr 4.

MARQUEZ: Doppelkatarakt entfernt aus einem Auge. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **68**, 305 (1922).

11. Der Schichtstar (Cat. zonularis s. perinuclearis).

AXENFELD, TH.: Kristallperlen in der Linse. *28. Verslg dtsch. ophthalm. Ges. Heidelberg* 1900, S. 191.

BAAS, K.: Über eigenartige Krystalldrusen in der cataractösen Linse. *Graefes Arch.* **44**, 657 (1897). — BACH, LUDW.: Histologische und klinische Mitteilungen über Spindelstar und Kapselstar, nebst Bemerkungen zur Genese dieser Starform. *Graefes Arch.* **43**, 663 (1897). — BESELIN, O.: Ein Fall von extrahiertem und mikroskopisch untersuchtem Schichtstar eines Erwachsenen. *Arch. Augenheilk.* **18**, 71 (1888). — BÜCKLERS: Über eine bisher unbekante, familiäre Starform. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **88**, 239 (1932). — BURBUK: Formes frustes der Cataracta zonularis. *Russk. oftalm. Z.* **12**, 485 (1930).

DEUTSCHMANN, R.: Pathologisch-anatomische Veränderungen eines menschlichen Schichtstars. *Graefes Arch.* **32**, 295 (1886). — DUB, BERNHARD: Beiträge zur Kenntnis der Cataracta zonularis. *Graefes Arch.* **37**, 26 (1891).

GIFFORD, S. R.: Zum kongenitalen Star des Embryonalkerns. (Cataracta centralis pulverulenta.) *Klin. Mbl. Augenheilk.* **78**, Beil.-H., 191 (1927). — GINSBERG: Grundriß der pathologischen Histologie des Auges, 1903. — GRAEFE, v.: Über den Schichtstar. *Graefes Arch.* **1**, 235 (1855); **2**, 272 (1855); **3**, 372 (1857).

HANSEN, R.: Beitrag zur pathologischen Anatomie der Linse (Cataracta pulverulenta). *Z. Augenheilk.* **76**, 73 (1932). — HEINZEL: (a) Zur Kasuistik des Schichtstares. *DEUTSCHMANN'S Beitr.* **1**, H. 5, 27 (1892). (b) Ein Beitrag zur Kenntnis vom feineren Bau der Cataracta zonularis. *Graefes Arch.* **48**, 647 (1899). — HESS, C. VON: (a) Zur Pathologie und pathologischen Anatomie verschiedener Starformen. *Cataracta centr., Cataracta perinuclearis.* Zur Erklärung der angeborenen Cataractformen. *Cataracta punctata.* *Graefes Arch.* **39**, 183 (1893). (b) Pathologisch-anatomische Studien über einige seltene angeborene Mißbildungen (Orbitalcyste, Linsenkolobom und Schichtstar, Lenticonus). *Graefes Arch.* **42**, 214 (1896). (c) Zur pathologischen Anatomie des angeborenen Totalstares. *Graefes Arch.* **47**, 309 (1898). (d) Bemerkungen zu einigen neueren Aufsätzen über die Pathologie der Linse. *Arch. Augenheilk.* **69**, 102 (1911). (e) Der Schichtstar. *GRAEFE-SAEMISCH' Handbuch der gesamten Augenheilkunde*, 3. Aufl., Kap. IX, Teil II, S. 178f. 1911. — HIPPEL, E. v.: (a) Zur pathologischen Anatomie der zentralen und perinuclearen Cataract. *Graefes Arch.* **41**, 1 (1895). (b) Über verschiedene Formen von angeborener Katarakt und ihre Beziehungen zueinander. *Graefes Arch.* **54**, 48 (1902). — HORNER: (a) Über den anatomischen Befund bei entzündlicher Kapselkatarakt (Vortrag i. d. Sitzg vom 26. 9. 1874). *Klin. Mbl. Augenheilk.* **12**, 462 (1874). (b) Die Krankheiten der Augen im Kindesalter. *GERHARDT'S Handbuch der Kinderkrankheiten*, Bd. 5, 2. 1879.

KRAUTSCHNEIDER: Ein Fall von Kristallbildung in der Linse. *DEUTSCHMANN'S Beitr.* **3**, H. 26, 34 (1897).

LAWFORD: *Roy. Lond. ophthalm. Hosp. Rep.* **12**, 184 (1888). — LEBER, TH.: Kernstarartige Trübung der Linse nach Verletzung ihrer Kapsel, nebst Bemerkungen über die Entstehungsweise des stationären Kern- und Schichtstares. *Graefes Arch.* **26**, 283 (1880).

MANZ: Vorstellung von Kranken mit Schichtstar. *Münch. med. Wschr.* **1898 I**, 433; **1898 II**, 1128; *Ver. Freiburg. Ärzte*, 1898.

PETERS, A.: (a) Über die Entstehung des Schichtstares und verwandter Starformen. *Graefes Arch.* **39**, 221 (1893); **40**, 283 (1894). (b) Weitere Beiträge zur Frage der Kataraktbildung durch Tetanie. *Z. Augenheilk.* **4**, 337 (1900). — POOS, FR.: Über eine familiär aufgetretene besondere Schichtstarform „Cataracta zonularis pulverulenta“. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **76**, 502 (1926).

RAUH, W.: Doppelseitige Cataracta pulverulenta mit symmetrischer Nebentrübung. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **83**, 38 (1929). — RUHWANDL, FR.: Ein Beitrag zur Lehre vom Schichtstar. *Z. Augenheilk.* **17**, 405, 524 (1907).

SANDER-LARSEN: Zwillingsstar. *Hosptid. (dän.)* **67**, Nr 36, 64 (1924). *Ref. Zbl. Ophthalm.* **14**, 566 (1925).

SCHIRMER, OTTO: Zur pathologischen Anatomie und Pathogenese des Schichtstars. *Graefes Arch.* **35**, 147 (1889). — STOCK: Beiträge zur angeborenen Starbildung. I. Über Perlenbildungen in Schichtstaren. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **40**, 11 (1902).

TREACHER COLLINS: *Pathology of the eye.* London 1896.

VOGT, A.: (a) Atlas der Spaltlampenmikroskopie des lebenden Auges. Berlin: Julius Springer 1921. (b) Atlas der Spaltlampenmikroskopie des lebenden Auges, Berlin: Julius Springer 1931.

WESTHUES: Die Identifizierung basophiler Elemente beim Schichtstar des Hundes mit der Nuclearfärbung. *Beitr. path. Anat.* **75**, 603 (1926).

12. Dystrophia epithelialis lentis adiposa.

HANDMANN: Fünf Fälle von vorderem Polstar als besondere Form des beginnenden Altersstars. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **91**, 488 (1933).

SAGHER: Beitrag zur Frage der vorderen Polkatarakt mit Krystalleinlagerungen beim Altersstar. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **93**, 355 (1934). — SZILY, A. v.: Dystrophia epithelialis lentis adiposa. Über Cholesterinverfettung im Bereiche eines spontan entstandenen vorderen Polstares als besondere Form der senilen Katarakt. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **90**, 607 (1933).

13. Der Nachstar.

SOEMMERINGSCHER Kristallwulst. — Regenerationserscheinungen.

BAAS: Linsenregeneration beim Menschen. *Münch. med. Wschr.* **1899 II**, 1609. — BRÜCKNER: Pigmentnachstar. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **62**, 461 (1919).

CUSTODIS: Über die Epithelauskleidung der Vorderkammer. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **89**, 612 (1932).

ELSCHNIG, A.: Klinisch-anatomischer Beitrag zur Kenntnis des Nachstars. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **49**, 444 (1911).

FUCHS, E.: Über flächenhafte Wucherung des ziliaren Epithels, nebst Bemerkungen über Ektopie der Linse. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **64**, 1 (1920).

GONIN: Etude sur la régénération du cristallin. *Beitr. path. Anat.* **19** (1896).

HESS, C. v.: Der Nachstar. GRAEFE-SÄEMISCH' Handbuch der gesamten Augenheilkunde, 3. Aufl., Kap. IX, S. 398. 1911. — HOCQUARD: Étude anatomique de la cataracte secondaire consécut. à l'extraction sans réaction inflammatoire de la cataracte sénile chez l'homme. *Arch. d'Ophthalm.* **1902**, 435.

JESS, A.: (a) Der Nachstar (*Cataracta secundaria*). Kurzes Handbuch der gesamten Ophthalmologie, Bd. 5, S. 248. 1930. (b) Nachstarluxationen. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **86**, 98 (1931).

MANS, R.: Zur Frage des Pigmentnachstars. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **90**, 650 (1933). — MELLER: Über Epitheleinsenkung und Cystenbildung im Auge. *Graefes Arch.* **52**, 436 (1901). — MILLIOT: Über Regeneration der Krystalllinse bei einigen Säugetieren. *J. Anat. et Physiol.* **8**, H. 1 (1872).

POOS, FR.: Klinische Beobachtungen über den SOEMMERINGSchen Krystallwulst in myopischen nach FUKALA operierten Augen. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **86**, 449 (1931).

RANDOLPH: The regeneration of the crystalline lens. *Hopkins Hosp. Rep.* **9** (1900).

SEROSSO: Sulla cataratta secundaria pigmentata. *Boll. Ocul.* **11**, 737 (1932). — SOEMMERING, W.: Beobachtungen über die organischen Veränderungen im Auge nach Staroperationen. Frankfurt a. M. 1828.

TEXTOR: Über die Wiederverzeugung der Krystalllinse. *Inaug.-Diss. Würzburg* 1872. — TOOKE, F.: Dislocation of the ring of Soemmering, its removal. With some notes on its pathology. *Brit. J. Ophthalm.* **17**, 466 (1933).

VANNAS, M.: Luxation eines Nachstars in die vordere Kammer und der Mechanismus, der dabei in Frage kommt. *Acta ophthalm. (Københ.)* **4**, 262—270 (1927).

WAGENMANN, A.: (a) Neubildung von glashäutiger Substanz an der Linsenkapsel (Nachstar und Kapselstar) und an der DESCHEMETSchen Membran. *Graefes Arch.* **35**, 172 (1889). (b) Zur Anatomie des dünnhäutigen Nachstars, nebst Bemerkungen über die Heilung von Wunden der DESCHEMETSchen Membran. *Graefes Arch.* **37**, 21 (1891). — WESSELY, K.: Über einen Fall von im Glaskörper flottierendem „SOEMMERINGSchen Krystallwulst“ nebst Bemerkungen über die Bildung von Ringlinsen nach Extraktionen am neugeborenen Tier. *Arch. Augenheilk.* **66**, 277 (1910). — WOERDEMANN, M. W.: Über ringförmige Linsen. *Nederl. Tijdschr. Geneesk.* **67**, 862 (1923).

II. Die komplizierten Stare.

1. Allgemeines über die *Cataracta complicata* und *Heterochromiekataract*.

BACH: Die Krankheiten der Linse. *Cataracta complicata*. Lehrbuch der Augenheilkunde von TH. AXENFELD, 3. Aufl., S. 511. 1912. — BECKER: Pathologie und Therapie des Linsensystems. GRAEFE-SÄEMISCH' Handbuch der gesamten Augenheilkunde, 1. Aufl., Bd. 5, 1877. — BURKART: Die Histologie der Katarakt bei chronischer Uveitis und in geschlossener Kapsel. *Diss. Freiburg* 1909.

FUCHS, E.: (a) Zur Ätiologie der Katarakt. **33**. *Verslg dtsch. ophthalm. Ges. Heidelberg* 1906. S. 33. *Z. Augenheilk.* **15**, 191 (1906). (b) Die Krankheiten der Linse. In *Lehrbuch der Augenheilkunde*. Wien u. Leipzig: Franz Deuticke 1910. (c) Über Heterochromie nebst Bemerkungen über angeborene Anomalien. *Graefes Arch.* **93**, 381 (1917).

HERRENSCHWAND, v.: Zur Heterochromie mit Cyclitis und Katarakt. **43**. *Verslg ophthalm. Ges. Jena* 1922. S. 223. — HESS, C. v.: *Cataracta complicata*. GRAEFE-SÄEMISCH' Handbuch der gesamten Augenheilkunde, 3. Aufl. Kap. IX, Teil II, S. 174f., 219f., 1911. — HIPPEL, v.: Tuberkulöse Erkrankung der Linse. *Graefes Arch.* **95**, 257 (1918).

KÖNIGSTEIN: *Cataracta complicata*. *Wien. klin. Wschr.* **1907 I**, 747. — KRAUPA: Vom Wesen der Heterochromie. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **72**, 670 (1924).

LAUBER: Heterochromie und Katarakt. *Ophthalm. Ges. Wien*, 24. Nov. 1909.

PURTSCHER: Sur une forme peu connue de cataracte compliquée. *Arch. d'Ophthalm.* **27**, 227 (1907).

RÖMER, PAUL: Lehrbuch der Augenheilkunde. Wien u. Berlin: Urban & Schwarzenberg 1910. S. 24, 337, 902.

SCHALL, E.: Ein Fall von ausgedehnter Tuberkulose des vorderen Bulbusabschnittes unter besonderer Mitbeteiligung der Linse. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **67**, 584 (1921). — SCHLIPPE, K.: Über den klinischen und anatomischen Irisbefund in einem Fall von Catarakt bei Heterochromie. *Arch. Augenheilk.* **67**, 97 (1910). — SCHULTZE, O.: Mikroskopische Anatomie der Linse und des Strahlenbändchens. GRAEFE-SÄEMISCH' Handbuch der gesamten Augenheilkunde, 2. Aufl., 1900. — STREIFF: Das Heterochromieproblem. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **62**, 353 (1919).

VOGT: (a) Das Farbenschildern des hinteren Linsenbildes. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **62**, 582 (1919). (b) Die Diagnose der *Cataracta complicata* bei Verwendung der GULLSTRANDSchen Spaltlampe. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **62**, 593 (1919).

WAGENMANN, A.: Zur Anatomie des dünnhäutigen Nachstars nebst Bemerkungen über die Heilung von Wunden der DESCHEMETSchen Membran. Graefes Arch. **37**, 21 (1891).
 WALLEMBERG: Reichliche Ablagerung von Cholestearin und Kalk in der Vorderkammer eines durch Ablatio retinae mit Sekundärkatarakt erblindeten Auges. (Sitzgsber.) Z. Augenheilk. **23**, 265 (1910).

2. Häutchenbildung (amorphe Niederschläge) auf der Linsenvorderfläche (A. VOGT).

AXENFELD, TH.: (a) Besondere Formen der Irisveränderungen mit Verminderung der Pupillenerweiterung. Soc. Belge Ophthalm. 1910. (b) Über besondere Formen von Irisatrophie, besonders die hyaline Degeneration des Pupillarsaumes und die Pigmentatrophie des Irishinterblattes. 37. Verslg dtsch. ophthalm. Ges. Heidelberg 1911. S. 255.

BAUMGART, B.: Considerazioni sulla degenerazione capsulo-cuticolare del cristallino di VOGT. 31. Congr. Soc. oftalm. ital. Parma 1932. — BEY, M. SOBHY: A contribution to the study of exfoliation of the lens capsule or glaucoma capsulo-cuticolare with anatomical preparations. Bull. ophthalm. Soc. Egypt. **24**, 77 (1931); Brit. J. Ophthalm. **16**, 65 (1932). — BUSACCA, A.: Struktur und Bedeutung der Häutchen-niederschläge in der vorderen und hinteren Augenkammer. Graefes Arch. **119**, 135 (1928).

CHURGINA, E.: Biomikroskopische Untersuchungen über Auflagerungen auf der vorderen Linsenkapsel. Russk. oftalm. Z. **10**, 273 (1929).

HANDMANN, M.: Über 3 Fälle von Pupillensaumfilz und Häutchenbildung auf der vorderen Linsenkapsel im Alter. Klin. Mbl. Augenheilk. **76**, 482 (1926).

LINDBERG, J. G.: Über Veränderungen des hinteren Pigmentblattes der Iris. Akad. Abh. Helsingfors **1918**.

REHSTEINER: Beitrag zur Kenntnis des Linsenkapselhäutchenglaukoms (Glaucoma capsulocuticolare). Klin. Mbl. Augenheilk. **82**, 21 (1929).

TRANTAS: Lésions séniles de la capsule antérieure du cristallin et du bord pupillaire. 42. Congr. Soc. franç. Ophthalm. Paris 1929.

VOGT, A.: Ein neues Spaltlampenbild des Pupillengebietes: Hellblauer Pupillensaumfilz mit Häutchenbildung auf der Linsenvorderkapsel. Klin. Mbl. Augenheilk. **75**, 1 (1925).

WOLLENBERG, A.: Zur Kenntnis der sog. Häutchenbildung auf der vorderen Linsenkapsel. Klin. Mbl. Augenheilk. **77**, 128 (1926).

3. Auflagerungen verschiedener Art auf die Linsenkapsel. (Pigment, Gefäße, Präzipitate usw.)

ARLT, E.: Ein anatomischer Befund bei sternförmigen Resten der Pupillarmembran. Klin. Mbl. Augenheilk. **68**, 86 (1922).

BEDELL, A. J.: (a) Zwei Gruppen ungewöhnlicher Linsenkapseltrübungen. Contrib. to ophthalm. Sci., Jackson birthday Band, **1926**, 148. Ref. Zbl. Ophthalm. **17**, 63 (1927). (b) Die vordere Linsenkapsel. Eine klinische und pathologisch-anatomische Skizze. Trans. sect. ophthalm. amer. med. Assoc. **1926**, 317. Ref. Zbl. Ophthalm. **17**, 850 (1927). — BRÜCKNER, A.: Über Persistenz von Resten der Tunica vasculosa lentis. Arch. Augenheilk. **56**, Erg.-H., 1 (1907).

DINGER, G.: Gefäße auf der vorderen Linsenkapsel in der Pupille ohne merkliche Schwartenbildung. Z. Augenheilk. **65**, 129 (1928).

FRANKE: Klinisch-statistische Beiträge zur Lehre von der Membrana pupillaris per-severans. Graefes Arch. **30**, 289 (1884).

HARMS, H.: Faltenbildung in der vorderen Linsenkapsel. Klin. Mbl. Augenheilk. **78**, 57 (1927).

LÖWENSTEIN, A.: Über die Entstehung angeborener Linsentrübungen. Graefes Arch. **103**, 37 (1920).

RIEDL, ADOLF: Über Beziehung von angeborenen Linsentrübungen zur Pupillarmembran. Klin. Mbl. Augenheilk. **69**, 482 (1922). — RUMBAUR: Sternförmige Reste der Pupillarmembran auf der vorderen Linsenkapsel. Klin. Mbl. Augenheilk. **66**, 737 (1921).

SANDER, P.: Coloured crystals on the anterior surface of the lenses affected by senile cataract. Brit. J. Ophthalm. **15**, 26 (1931). — SCHLEICH: Mitt. ophthalm. Klin. Tübingen **1882**, 45. — SCHUBERT, PAUL: Über Pigmentpunkte auf der vorderen Kapsel. Ber. 21. Verslg ophthalm. Ges. Heidelberg **1891**, 252.

TOULANT, P.: Die sternchenförmigen Beschläge auf der vorderen Linsenkapsel. Arch. d'Ophthalm. **40**, 283 (1923).

VOGT, A.: Lehrbuch und Atlas der Spaltlampenmikroskopie des lebenden Auges. II. Teil: Linse und Zonula, S. 384f. Berlin: Julius Springer 1931.

4. Kapselfalten und Kapselepitelstar.

ARLT: Die Krankheiten des Auges. Prag 1855.

BECKER, O.: Über den Wirbel und Kernbogen in der menschlichen Linse. Arch. Augenheilk. **12**, 127 (1883). — BEDELL, ARTHUR J.: (a) The anterior lens capsule. A clinical and

pathologic study. Trans. sect. ophthalm. amer. med. Assoc. **1926**, 317. (b) J. amer. med. Assoc. **88**, Nr 8, 548—555 (1927). — BÖHM, K.: Ein Fall von Membrana pupillaris und capsulo-pupillaris persistens, nebst Cataracta polaris anterior. Klin. Mbl. Augenheilk. **53**, 75 (1914). — BÜCKLERS, M.: (a) Scheibenförmige Trübung und Fältelung der vorderen Linsenkapsel (Cataracta capsularis disciformis). Klin. Mbl. Augenheilk. **89**, 832 (1932). (b) Klinische und histologische Untersuchungen über den flächenhaften Kapselstar. Klin. Mbl. Augenheilk. **94**, 289 (1935).

GALA, ANTOS: Die Falten der Linsenkapsel und ihre Bedeutung. Bratislav. lek. Listy **1**, 259—273 (1922). Ref. Zbl. Ophthalm. **9**, 173 (1923).

HAEBERLIN, C.: Zur Casuistik der angeborenen Iris-Anomalien. Arch. Augenheilk. **48**, 303 (1903). — HARMS, H.: Faltenbildung in der vorderen Linsenkapsel. Klin. Mbl. Augenheilk. **78**, 57 (1927). — HESS, C. v.: (a) Versuche über die Einwirkung ultravioletten Lichtes auf die Linse. Arch. Augenheilk. **57**, 185 (1907). (b) Kapselkatarakt. GRAEFES-SAEMISCH Handbuch der gesamten Augenheilkunde, 3. Aufl. Kap. IX, Teil II, S. 87f. 1911. — HULKE: R. L. Ophth. Hosp. Rep. i. 1857.

JESS: Krankheiten der Linse. Der Kapselstar. AXENFELDS Lehrbuch und Atlas der Augenheilkunde, 8. Aufl., S. 474. Jena: Gustav Fischer 1935.

KNIES: Cataracta polaris anterior und Cataracta Morgagniana. Klin. Mbl. Augenheilk. **18**, 181 (1880). — KRÜGER, A.: Zur Histologie der Kapselkatarakt. Z. Augenheilk. **9**, 35 (1903).

LAUBER, H.: Loser Zusammenhang von exsudativer Pupillarmembran mit der Linsenkapsel. Ophthalm. Ges. Wien 1931. Z. Augenheilk. **74**, 180 (1931). — LÖWENSTEIN, A.: (a) Über die Entstehung angeborener Linsentrübungen. Graefes Arch. **103**, 37 (1920). (b) Über die Genese angeborener Linsentrübungen. Klin. Mbl. Augenheilk. **87**, 382 (1931). (c) Über die Bedeutung entzündlich-hyperämischen Bindegewebes im embryonalen Leben für die Genese von Mißbildungen. Med. Klin. **1932** **1**, 617.

MANN, I.: Persistence of capsulopupillary vessels as a factor in the production of abnormalities of the iris and lens. Arch. of Ophthalm. **11**, 174 (1934). — MÜLLER, HEINRICH: Über die anatomischen Verhältnisse des Kapselstars. Graefes Arch. **2**, 1 (1856); **3**, 55 (1857). — MÜLLER, LEO: Beitr. path. Anat. **82** (1929).

PARSONS: The Pathology of the Eye. The lens. London 1905. — PETERS: (a) Über angeborene Defektbildung der DESZEMETSchen Membran (Anatomische Untersuchung eines Falles von angeborener Hornhauttrübung, ringförmiger vorderer Synchie und Fehlen der DESZEMETSchen Membran im Hornhautzentrum). Klin. Mbl. Augenheilk. **44** **I**, 27, 105 (1906). (b) Zur Kenntnis des Kapselstars. Graefes Arch. **105**, 154 (1921).

RIEDL, A.: Über Beziehung von angeborenen Linsentrübungen zur Pupillarmembran. Klin. Mbl. Augenheilk. **69**, 482 (1922). — RUSSO, D. Lo: Zur Ätiologie und Pathogenese des erworbenen Kapselstars. Ann. Ottalm. **53**, 860 (1925).

SCHIRMER, O.: Histologische und histochemische Untersuchungen über Kapselnarbe und Kapselkatarakt nebst Bemerkungen über das physiologische Wachstum und die Struktur der vorderen Linsenkapsel. Graefes Arch. **35**, 220 (1889).

TERRIEN, F.: Cataractes congénitales et vestiges de la membrane pupillaire. Arch. d'Ophthalm. **34**, 230 (1914).

VOGT, A.: Lehrbuch und Atlas der Spaltlampenmikroskopie des lebenden Auges. II. Teil: Linse und Zonula. Berlin: Julius Springer 1931.

WAGENMANN: Neubildung von glashäutiger Substanz an der Linsenkapsel (Nachstar und Kapselstar) und an der DESZEMETSchen Membran. Graefes Arch. **35**, 172 (1889).

5. Cataracta polaris anterior und Cataracta pyramidalis.

AXENFELD, TH.: Cataracta congenita auf der Grundlage angeborener Syphilis. Münch. med. Wschr. **1904** **I**.

BÖHM, K.: Ein Fall von Membrana pupillaris und capsulo-pupillaris persistens neben Cataracta polaris anterior, zugleich ein Beitrag zur pathologischen Anatomie und Pathogenese des Hydrophthalmus congenitus. Klin. Mbl. Augenheilk. **53**, 75 (1914).

HARING: Beitrag zur Kenntnis der pathologischen Anatomie des Pyramidalstars mit Hornhautadhärenz. Graefes Arch. **43**, 25 (1897). — HESS, C. v.: Die Polstare. GRAEFES-SAEMISCH Handbuch der gesamten Augenheilkunde, 3. Aufl., Kap. IX, Teil II, S. 214. 1911.

LETO VOLLARO, A. DE: (a) Neue Beiträge zur Kenntnis der feineren vergleichenden Morphologie der Zellen der Cornea propria. Arch. vergl. Ophthalm. **1**, 452 (1910). (b) Feinere Struktur der Cataracta pyramidalis. Ital. ophthalm. Ges. April 1911. Ref. Klin. Mbl. Augenheilk. **49**, 757 (1911).

MAUCIONE, L.: Due casi rari di cataratta piramidale congenita. Arch. Ottalm. **31**, Nr 4, 145—165 (1924). — MÜLLER, H.: (a) Über die anatomischen Verhältnisse des Kapselstars. Würzburg. Sitzgsber. **1856**, 15. (b) Gesammelte und hinterlassene Schriften zur Anatomie und Physiologie des Auges, Bd. 1. 1872.

NISTA, E.: Ricerche sulle opacità capsulari e piramidali del cristallino. *Ann. Ottalm.* **61**, 425 (1933).

ONFRAY et OPIN: Beiderseitige vordere Polarkatarakt, histologisch untersucht. 18. Kongr. ophthalm. franz. Ges. Ref. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **44**, 568 (1906).

PAGENSTECHER u. GENTH: Atlas. Wiesbaden 1875. — PASSERA: La cataratta pyramidale. *Novara* **1910**. G. GADDI. — PONCET: Discussion sur la cataracte capsulaire. *Internat. ophth. Kongr. Mailand 1880*. Ref. *Zbl. prakt. Augenheilk.* **4**, 348 (1880).

SINGER, M.: Zwei Fälle von Pyramidenstar. *Wien. med. Wschr.* **1884**. Ref. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **2**, 249 (1884). — SZILY, A. v.: Über Amnionestülpung ins Linsenbläschen der Vögel. *Anat. Anz.* **28**, 231 (1906).

TERTSCH, R.: Ein Beitrag zur Entwicklung der vorderen Polarkatarakt. *Graefes Arch.* **66**, 436 (1907). — TREACHER COLLINS: The minute anatomy of pyramidal cataract. *Ophth. Rew.* **1892**.

VRIES, DE: Über Cataracta pyramidalis mit Hornhautadhärenz. *Graefes Arch.* **54**, 500 (1902).

6. Cataracta pol. post. und andere pathologische Befunde an der Linsenhinterfläche.

BIETTI, GIAMBATTISTA: Pigmentazione anulare della cristalloide posteriore associata a pigmentazione della faccia posteriore della cornea. 31. Congr. Soc. Ophthalm. ital. Parma 1932.

CAVARA, V.: Contributo alla conoscenza dei „fusi di KRUKENBERG“. *Boll. Ocul.* **8**, 1161 (1929).

FOCOSI, M.: Sui depositi pigmentati della cristalloide posteriore. *Boll. Ocul.* **12**, 872 (1933).

HEINE, L.: Angeborene Bindegewebsmasse hinter der Linse mit Art. hyaloid. pers. ein Gliom vortäuschend. *Z. Augenheilk.* **58**, 194 (1926). — HESS, C. v.: Cataracta polaris posterior. GRAEFE-SAEMISCH' Handbuch der gesamten Augenheilkunde, 3. Aufl., II. Teil, Kap. IX, S. 218f. 1911.

JACOBY, J.: Die pathologisch-anatomischen Grundlagen der Pseudogliome, nebst Bemerkungen zur Differentialdiagnose von Gliom und Pseudogliom. *Z. Augenheilk.* **50**, 95 (1923).

KOBY, F. Ed.: Pathologische Auflagerungen auf der hinteren Linsenkapsel (biomikroskopische Skizze). 39. Kongr. Soc. franc. Paris 1926.

MAUKSCH, H.: Über idiopathischen Zerfall des retinalen Pigmentblattes der Iris bei zwei Brüdern. *Z. Augenheilk.* **57**, 262 (1925).

POLLOCK, W. B. I.: Case of pseudo-glioma due to persistence and thickening of the posterior fibro-vascular sheath of the lens. *Trans. ophthalm. Soc. Lond.* **1923**, 263.

STREIFF, J.: Pigmentsternchengruppen auf der hinteren Linsenkapsel als Spur der Membrana capsularis in einem Fall von einseitiger Aniridie und Retinalpigmentmangel und Vorderblattanomalie der Iris am anderen Auge. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **77**, 609 (1926).

TREACHER, COLLINS: Art. hyaloidea persistens mit Bindegewebsneubildung an der hinteren Linsenfläche. The royal London ophthalmic hospital reports, Teil I, p. 92 und Teil II, p. 361. 1893.

VELHAGEN, C.: Bindegewebsbildung an der hinteren Linsenfläche unter dem Bild des Glioma retinae. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **50**, 580 (1912). — VOGT, A.: (a) Der physiologische Rest der Arteria hyaloidea der Linsenhinterkapsel und seine Orientierung zum embryonalen Linsennahtsystem. *Graefes Arch.* **100**, 323 (1919). (b) Beobachtungen an der Spaltlampe über eine normalerweise den Hyaloidearest der Hinterkapsel umziehende weiße Bogenlinie. *Graefes Arch.* **100**, 349 (1919).

7. Der Membranstar (Cat. membranac.) und Pseudophakia fibrosa.

CZERMAK, WILHELM: Pseudophakia fibrosa, eine faserige Scheinlinse, hervorgegangen aus der Tunica vasculosa lentis. *Arch. Augenheilk.* **57**, 79 (1907).

FINDLEY: Congenital membranous cataract. *Amer. J. Ophthalm.* **8**, 216 (1925).

GROLMAN, v.: Über Mikrophthalmus und Cataracta congenita vasculosa, nebst einigen Bemerkungen über Drusen der Chorioidea und Neubildung von Linsenkapsel. *Graefes Arch.* **35**, 187 (1889).

JESS, A.: Cataracta membranacea. Kurzes Handbuch der gesamten Ophthalmologie Bd. 5, S. 203. 1930.

KREVET, B.: Zur Kasuistik der Spontanresorption der Cataracta senilis. *Z. Augenheilk.* **31**, 219 (1914).

LIETO-VOLLARO DE: Contributo all'anatomia pathologica della cataratta membranacea. Kongr. ital. Ophthalm. Neapel 1905. Ref. *Ann. Ottalm.* **1906**, 290.

8. Gestaltsveränderungen und Trübungen der Linse durch intraok. Tumoren.

GROENOUW: (a) Ein Fall von unpigmentiertem alveolärem Flächensarkom des Ciliarkörpers nebst Bemerkungen über das Vorkommen epitheloider Zellen in und auf der Retina

bei Glaukom. Graefes Arch. **47**, 282 (1899). (b) Über das Sarkom des Ciliarkörpers und seine Beziehungen zu den Sarkomen des übrigen Uvealtraktus. Graefes Arch. **47**, 398 (1899).

HESS, C. v.: Pathologie und Therapie des Linsensystems. GRAEFE-SAEMISCH' Handbuch der gesamten Augenheilkunde, 3. Aufl., Kap. IX, II. Teil. 1911.

LANGÉ, O.: Tumor corporis ciliaris, Ruptura capsulae lentis, Cataracta consecutiva traumatica. Graefes Arch. **36**, 247 (1890).

MERRILL, R. H.: Über seltenere ophthalmoskopische Befunde bei Sarkom der Aderhaut. Klin. Mbl. Augenheilk. **91**, 598 (1933). — MITVALSKY: Eine Ziliarkörpergeschwulst, nebst Bemerkungen. Arch. Augenheilk. **28**, 152 (1894).

NORDMANN, J.: Déformation acquise du cristallin par tumeur intra-oculaire. Bull. Soc. ophthalm. Paris **1930**, No 3, 157.

SYMENS, H.: Über ungewöhnliche Folgeerscheinungen bei Ciliarkörpersarkom. Klin. Mbl. Augenheilk. **39 II**, 863 (1901).

TREACHER COLLINS: (a) Case of a primary tumour of the ciliary body of glandular structure. Trans. ophthalm. Soc. Lond. **1894**. (b) Researches into the Anatomy and Pathology of the eye. London 1896.

9. Dystrophische Einlagerungen der Linse.

(Cataracta calcarea et Cataracta ossea.)

D'ALAJMO: Cholesterin- und Tyrosinkristalle in der kataraktösen Linse. Boll. d'Ocul. **5**, 124 (1926). — ARLT: 2 Fälle von Knochenbildung innerhalb der Linsenkapsel. Compendium der normalen und pathologischen Histologie des Auges, 1880. — ASCHOFF, L.: Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie. Kap. Metaplasie. Jena: Gustav Fischer 1909. — AUBINEAU: Ossification du cristallin. Annales d'Ocul. **132**, 100 (1904). — AYRES, W. C.: Beiträge zur Kenntnis der Neubildungen im Auge. III. Knochenbildung in der Linsenkapsel. Arch. Augenheilk. **11**, 323 (1882).

BANG: Chemie und Biochemie der Lipoide. Wiesbaden 1911. — BECKER, O.: Zur Anatomie der gesunden und kranken Linse. Wiesbaden 1883. — BERGER: Beiträge zur pathologischen Anatomie des Auges: Anatomische Untersuchung eines Falles von Cataracta ossea. Graefes Arch. **29**, 160 (1883). — BETSCH, A.: Sieben Fälle von Knochenbildung in der Linse. Klin. Mbl. Augenheilk. **79**, 48 (1927). — BOENTE, FRANZ: Kalkablagerungen in der Linse. (Mit zwei neuen Spaltlampenbildern.) Arch. Augenheilk. **102**, 261 (1930). — BUNGE, E.: Zum histologischen Cholesterinnachweis bei verschiedenen Trübungsformen der menschlichen Linse. Arch. Augenheilk. **109**, 503 (1936). — BURGE, E.: Analyses of the Ash of the Normal and the Cataractous Lens. Arch. of Ophthalm. **38**, Nr 5 (1909).

CASTRESANA: Cataracta calcarea. Arch. d'Oftalm. **1908**, 583. — CHAVEZ: Des cataractes ultra-mûres. Rec. d'Ophthalm. **1905**, 641. — CZERMAK: Pseudophakia fibrosa. Sitzgsber. 32. Verslg ophthalm. Ges. Heidelberg **1905**, 395. — CZERMAK-ÜLBRICH: Pseudophakia fibrosa, eine faserige Scheinlinse, hervorgegangen aus der Tunica vasculosa lentis. Arch. Augenheilk. **57**, 79 (1907).

DUNN and HOLDEN: Ossification du cristallin. Arch. of Ophthalm. **27**, 499 (1898).

GLÜH: Konkremente und Drusenbildung in der Linse. Diss. Rostock 1923. — GLUGE: Note sur l'ossification du cristallin. Annales d'Ocul. **10**, 226 (1843). — GOLDZIEHER, W.: Die Verknöcherungen im Auge. Arch. Augenheilk. **9**, 329 (1880). — GRIMMINGER, W.: Über Blutimbibition der vorderen Linsenkapsel. Z. Augenheilk. **53**, 339 (1924).

HESS: Cataracta ossea. GRAEFE-SAEMISCH' Handbuch der gesamten Augenheilkunde, 3. Aufl., Kap. IX, Teil II, S. 169. 1911. — HESSBERG: Klinischer Nachweis und Analyse des KAYSER-FLEISCHERSchen Pigmentringes der Pseudosklerose in der Linse. Klin. Mbl. Augenheilk. **75**, 12 (1925). — HIGBEE, E. H. and ADOLF ALT: Lens remnant simulating a tumour in the anterior chamber. Amer. J. Ophthalm. **32**, 357 (1915). — HIPPEL, E. v.: Über verschiedene Formen von angeborener Cataract und ihre Beziehungen zueinander. Graefes Arch. **54**, 48 (1902). — HUECK u. WACKER: Biochem. Z. **100**.

JESS, A.: (a) Über Cholesteringehalt des Glaskörpers. Graefes Arch. **112**, 80 (1923). (b) Die Pigmenteinlagerung der Linse bei Pseudosklerose im histologischen Schnitt. Klin. Mbl. Augenheilk. **79**, 145 (1927). (c) Xanthomatosis der Retina und der Linse. (Sitzgsber.) Ref. Klin. Mbl. Augenheilk. **91**, 830 (1933).

KAHLER: Beitrag zur pathologischen Anatomie der Linse. Diss. Marburg 1911. — KAUFMANN, WERNER: Verknöcherung in Aderhaut und Linse. Röntgenprax. **4**, 347 (1932). — KAWAMURA: Die Cholesterinverfettung. Jena 1911. — KNAPP: Die Verknöcherungen im Auge. Arch. Augen- u. Ohrenheilk. **2**, 1, 133. — KRANZ, H. W.: (a) Die polarisationsmikroskopische Untersuchung der kataraktösen Linse. Graefes Arch. **118**, 571 (1927). (b) Krystallbildungen im Auge, insbesondere in der Linse. Klin. Mbl. Augenheilk. **79**, 654 (1927). — KRÜGER: Zur Histologie der Kapselkatarakt. Diss. Königsberg 1902; Z. Augenheilk. **9**, 35 (1903). — KUBIK, J.: Zur Kenntnis des KAYSER-FLEISCHERSchen Ringes (Pseudosklerosenring) und zur Pathologie der Pseudosklerose und WILSONSchen Krankheit. Klin. Mbl. Augenheilk. **69**, 214 (1922).

LAGRANGE: Les Tumeurs de l'oeil. Paris 1901. — LINDAHL: Über Spontanresorption von Alterskatarakt. Mitt. Med.-chir. Karolin. Inst. Stockholm 4, 1 (1902).

METZGER: Lipoidbefunde bei Cataracta coronaria. Klin. Mbl. Augenheilk. 87, 850 (1931). (Sitzgsber.) — MICHAEL, D.: Die Verknöcherungen der Linse. Graefes Arch. 131, 390 (1934). — MONTE, DEL: Su di alcune particolarità istologiche di una cataratta capsulo-lenticolare congen. di vecchia data. Arch. Ottalm. 15, 256 (1908).

OLOFF-SIEMERLING: Pseudosklerose mit Kornealring und doppelseitiger Scheinkatarakt usw. Klin. med. Wschr. 1922 II, 1087; Dtsch. med. Wschr. 1922 I, 925.

PANAS: Traité Paris 1894. — PITTSCH, K.: Knochenbildung in der Linse des Auges. Klin. Mbl. Augenheilk. 77, 636 (1926).

REDSLOB, E.: Bindegewebsbildungen im Innern der Linse mit und ohne Kapselverletzung. Ann. d'Anat. path. 3, 823 (1926). — RIBAS, VALERO u. ANT. MENACHO: Ein Fall vollständiger Kalkentartung der Linse. Arch. Oftalm. hisp.-amer. 15, 257 (1915). — ROCKLIFFE: Verkalkte Linsen. Ophthalmological Society of the United Kingdom, März 1907. Klin. Mbl. Augenheilk. 1907, 431. — ROURE: Deux cas d'ossification du cristallin. Rev. gén. Ophtalm. 24, 49 (1905).

SALA, G.: Xanthomatosis lentis. Boll. d'Ocul. 14, 266 (1935). — SCHIRMER, OTTO: Histologische und histochemische Untersuchungen über Kapselnarbe und Kapselkatarakt, nebst Bemerkungen über das physiologische Wachstum und die Struktur der vorderen Linsenkapsel. Graefes Arch. 35, 220 (1889). — SCHMIDT, M. B.: Krankheiten des Knochen-systems (Ossea). Pathologische Anatomie von L. ASCHOFF, Bd. 2, Teil II. Jena: Gustav Fischer 1909. — SIEMERLING, E. u. A. JACOB: Klinischer und anatomischer Beitrag zur Lehre von der Pseudosklerose WESTPHAL-STRÜMPPELL mit Cornealring und doppelseitiger Scheinkatarakt (Spätfall). Bericht über den weiteren Verlauf und den anatomischen Befund des von SIEMERLING und OLOFF veröffentlichten Falles. Dtsch. Z. Nervenheilk. 123, 182 (1931). Ref. Zbl. Ophthalm. 27, 158 (1932). — SPIO: 1. Cholesterinkristalle in der Linse. 2. Cataracta coerulea congenita mit eigenartigen Farbenercheinungen. 3. Ectopia lentis. Berl. ophthalm. Ges., Jan. 1903. — STOCK: Beiträge zur angeborenen Starbildung. I. Über Perlenbildung in Schichtstaren. Klin. Mbl. Augenheilk. 40 II, 11 (1902). — SZILY, A. v.: (a) Über orange gelbe Verfärbung des vorderen Bulbusabschnittes infolge von Verfettung im Bereiche der vorderen Augenkammer und der Iris (Xanthomatosis bulbi) mit histologischen Befunden. Klin. Mbl. Augenheilk. 71, 30 (1923). (b) Dystrophia epithelialis lentis adiposa. Über Cholesterinverfettung im Bereiche eines spontan entstandenen Polstares als besondere Form der senilen Katarakt. Klin. Mbl. Augenheilk. 90, 607 (1933).

TOOKE: Calcareous degeneration of the cornea and the lens capsule. Trans. amer. ophthalm. Soc. 1912, 111. (Cit. Vol. m. 13. 416.) — TOUFESCO: Annales d'Ocul. 136 (1906).

WAGNER, R.: Götting. Anz. 1851, 109. — WERNCKE: Beitrag zur pathologischen Anatomie der Linsenluxation und Chorioretinitis, nebst Bemerkungen über Kalkablagerungen und epitheliale Fadenknäuel. Klin. Mbl. Augenheilk. 41, Festschrift für MANZ, 283 (1903). — WESSELY, K.: Zwei kleine Beiträge zur Pathologie der Linse. Arch. Augenheilk. 91, 158 (1922). Ref. Zbl. Ophthalm. 9, 81; Erg. Path. 1927, 151. — WINDAUS: Über die quantitative Bestimmung des Cholesterins und der Cholesterinester in normalen und pathologischen Nieren. Z. physik. Chem. 65, 110 (1910); Dtsch. med. Wschr. 1919 I; Ber. dtsh. chem. Ges. 42, 238 (1909). — WRIGHT, R. E.: A peculiar type of cataract. Governm. Ophthalm. Inst. Madras, India. Amer. J. Ophthalm. 12, 666 (1929).

ZIA: Über ausgedehnte Knochen- und Markbildung im Auge sowie über auffällige fibrinähnliche Gebilde in der verkalkten Linse. Z. Augenheilk. 12, 47 (1904).

III. Die innersekretorisch bedingten Stare.

I. Der Zuckerstar (Cataracta diabetica).

ALAJMO: Beitrag zur Morphologie der diabetischen Katarakt. Boll. Ocul. 6, 429 (1927). — ASK, FRITZ: Über den Zuckergehalt des Kammerwassers. Biochem. Z. 59, 1 (1914).

BECKER, O.: (a) Pathologie und Therapie des Linsensystems. GRAEFES-SAEMISCH' Handbuch der gesamten Augenheilkunde, 1. Aufl., S. 255. 1877. (b) Zur Anatomie der gesunden und kranken Linse. Wiesbaden 1883. — BENEDIKT: Abhandlungen aus dem Gebiet der Augenheilkunde. Breslau, Bd. 1, S. 38. 1842. Zit. bei LEBER: Graefes Arch. 21, 210 (1875). — BERNDT: Klinische Mitteilungen. Greifswald 1834/35. Zit. bei LEBER: Graefes Arch. 21, 210 (1875).

DEUTSCHMANN, R.: (a) Zur Pathogenese der Cataract. III. Cataracta nephritica. Graefes Arch. 25, 247 (1879). (b) Untersuchungen zur Pathogenese der Cataract. Graefes Arch. 26, 135 (1880). (c) Über nephritische Katarakt. Graefes Arch. 29, 191 (1883). (d) Pathologisch-anatomische Untersuchung einiger Augen von Diabetikern, nebst Bemerkungen über die Pathogenese der diabetischen Cataract. Graefes Arch. 35, 229 (1887).

ELSCHNIG: Refraktionsänderungen bei Diabetes mellitus. Med. Klin. 1923 I, 17. — ENROTH: Beobachtungen über die sog. transitorische Übersichtigkeit bei Diabetes mellitus. Finska Läk. sällsk. Hdl. 62, 28 (1920).

FOA u. VITERBI: Über die experimentelle diabetische Katarakt. 19. Verslg. ital ophthalm. Ges. Parma 1907. — FÖRSTER: Beziehungen der Organerkrankungen zu Allgemeinleiden und Veränderungen des Sehorgans. GRAEFÉ-SAEMISCH' Handbuch der gesamten Augenheilkunde, 1. Aufl. 1877. — FRANCE: The cat. in assoc. with diabetes. Ophthalm. Hosp. Rep. 1, 272 (1839). — FRERICHS: Z. klin. Med. 1883.

GÖRLITZ: Beitrag zur pathologischen Anatomie der Cataracta diabetica. Inaug.-Diss. Freiburg i. Br. 1894. — GOLDSCHMIDT, M.: (a) Der Mechanismus des Abbaues und der Resorption der Linse. Graefes Arch. 88, 405 (1914). (b) Der Mechanismus des Abbaues und der Resorption der Linse und ihrer Abbauprodukte. Münch. med. Wschr. 61, 657 (1914). (c) Beitrag zur Physiologie und Pathologie der Krystalllinse. Graefes Arch. 93, 447 (1917). — GRAEFÉ, A. v.: Über die mit Diabetes mellitus vorkommenden Sehstörungen. Graefes Arch. 4 II, 230 (1858). — GRAFE, ED.: Die Bedeutung der Insulintherapie des Diabetes für die Ophthalmologie. Ber. 44. Verslg. ophthalm. Ges. 1924, 53. Dtsch. med. Wschr. 1924 II, 1325. — GROENOUW: (a) Die diabetische Cataract (Cataracta diabetica). Beziehungen der Allgemeinleiden und Organerkrankungen zu Veränderungen und Krankheiten des Sehorgans. GRAEFÉ-SAEMISCH' Handbuch der gesamten Augenheilkunde, Bd. 11, I. Abt., S. 342. 1904. (b) Augenleiden bei Diabetes mellitus. Slg Abh. Augenheilk. 7, H. 2/3, 14 (1907).

HEINE, L.: Beiträge zur Physiologie und Pathologie der Linse. Graefes Arch. 46, 525 (1898). — HESS, C. v.: Der Zuckerstar. GRAEFÉ-SAEMISCH' Handbuch der gesamten Augenheilkunde, 3. Aufl., Kap. IX, Teil II, S. 126. 1911. — HEUBEL: Über die Wirkung der wasserentziehenden Stoffe, insbesondere auf die Krystalllinse. Pflügers Arch. 20, 114; 21, 153; 22, 580 (1880). — HILMLY: Die Krankheiten und Mißbildungen des menschlichen Auges. 1843. — HIRSCHBERG: Diabetes in der Privatpraxis. Zbl. prakt. Augenheilk. 10, 193 (1886). — HIS: Virchows Arch. 1854, 561.

JAHN: Ein Wort über Diabetes. Caspars Wschr. 1843 I. Zit bei LEBER: Graefes Arch. 21, 210 (1875). — JANY: Zwei Fälle von beiderseitiger Cat. diabet. Arch. Augenheilk. 8, 263 (1879). — JESS, A.: Der Zuckerstar (Cataracta diabetica). Kurzes Handbuch der gesamten Ophthalmologie. Bd. 5, S. 253, 1930.

KAKO: Beiträge zur Kenntnis der Augenerkrankungen bei Diabetes mellitus. Klin. Mbl. Augenheilk. 41, 253, 257 (1903). — KAMOCKI: Pathologisch-anatomische Untersuchungen von Augen diabetischer Individuen. Arch. Augenheilk. 17, 247 (1887). — KNAPP: Beiderseitige Linearextraktion eines diabetischen Stares. Klin. Mbl. Augenheilk. 1, 168 (1863). — KOEFFE: Die Bedeutung der Mikroskopie des lebenden Auges an der GULLSTRANDSchen Spaltlampe für die Frühdiagnose gewisser Allgemeinerkrankungen. Med. Klin. 1923 I, 814. — KUNDE: Über die Einwirkung der Kälte auf die Linse. Z. Zool. 7 (1857). Graefes Arch. 3, 275 (1857).

LAPERSONNE, DE: Cataracta diabetica. Union méd. Canada 43, 93 (1914). Ref. Zbl. Ophthalm. 1, 332 (1914). — LEBER: Über die Erkrankungen des Auges bei Diabetes mellitus. Graefes Arch. 21, 206 (1875). — LITTEN: Über plötzliche Erblindung bei Diabetes in der Jugend. Münch. med. Wschr. 1893 I, 880. — LOHMEYER: Beiträge zur Histologie und Ätiologie der erworbenen Linsenstare. Z. ration. Med., N. F. 5, 99 (1854). — LUNDSGAARD: Transitorische Hypermetropie beim Diabetes mellitus. Klin. Mbl. Augenheilk. 48, 38 (1910).

NAUNYN: Der Diabetes mellitus, 1900. — NEUBURGER: Beitrag zur Entwicklung der Catarakt. Zbl. prakt. Augenheilk. 17, 165 (1893).

PERLES, M.: Pigmentstar bei Diabetes. Zbl. prakt. Augenheilk., Juni 1892, 470. — PETERS: Über die Entstehung des Schichtstares und verwandter Starformen. Graefes Arch. 39, 221 (1893).

ROLLO, JOHN: Cases of diab. mell. Zit. nach TH. LEBER: Graefes Arch. 21, 208 (1875).

SALUS: Schwarzes Kammerwasser. Dtsch. med. Wschr. 1910 I. — SATTLER: Über die Beziehungen des Sehorgans zu den allgemeinen Erkrankungen des Organismus. Prag. med. Wschr. 1888 II. — SCHEFFELS: Ein Fall von sehr schnell reifendem doppelseitigem Zuckerstar. Ophthalm. Klin. April 1898. — SCHMIDT-RIMPLER: Erkrankungen des Auges im Zusammenhang mit anderen Krankheiten, 1898. — SCHNYDER, W. F.: (a) Untersuchungen über Vorkommen und Morphologie der Cataracta diabetica. Klin. Mbl. Augenheilk. 70, 45 (1923). (b) Nachtrag zur Arbeit: Untersuchungen über Vorkommen und Morphologie der Cataracta diabetica. Klin. Mbl. Augenheilk. 73, 418 (1924). — STRICKLER: Diabetic cataract. Ophthalm. Rec. 1911, 327.

UNGER: (a) Observationes clin. fasc. I. Zwicc. 1835. Zit. bei LEBER: Graefes Arch. 21, 210 (1875). (b) Ausziehung zweier Katarakten aus amaurotischen Augen. Z. Ophthalm. 1836.

VOSSIUS: Über Pigmentverstreung auf der Iris, Hornhaut und Linse und über Cholesterinkrystalle auf der Iris. Zbl. prakt. Augenheilk., Sept. 1910.

WÖLFFLIN, E.: Über temporäre Refraktionsabnahme bei Diabetes mellitus. Klin. Mbl. Augenheilk. 49 II, 426 (1911).

2. Der Tetaniestarr.

BARTELS, R.: Ein Beitrag zur Tetaniekatarakt. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **44** I, 374 (1906). — BREDL, A.: (a) Zur Schilddrüsenfrage. *Wien. klin. Wschr.* **1901** II, 1278. (b) Innere Sekretion. *Wien 1902*; *Wien. klin. Wschr.* **1903** II.

ERDHEIM, J.: Über Tetania parathyreopriva. *Ges. Ärzte Wien 1906*; *Wien. klin. Wschr.* **1906** I.

FISCHER, J. u. TRIEBENSTEIN: Untersuchungen über Tetanie und Altersstarr. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **52**, 441 (1914).

GEROCK: Klinisch-statistischer Beitrag zur Lehre der unkomplizierten Stare. *Beitr. Augenheilk.* **1903**, 56. — GYÖRGY, P.: Die Tetanie der Kinder. *Enzyklopädie der klinischen Medizin, Spez. Teil: Avitaminosen und verwandte Krankheitszustände*, S. 287. Berlin: Julius Springer 1927.

HEINE, L.: Über Tetanie- und Myotoniekatarakte. *Z. exper. Med.* **31**, 84 (1923); *Z. Augenheilk.* **55**, 1 (1925). — HESCHELLER: Tetaniekatarakt. *Sitzgsber. med. Ges. Kiel.* **1915**. — HESSE, R. u. E. PHELEPS: Schichtstarr und Tetanie. *Z. Augenheilk.* **29**, 238 (1913). HOFFMANN, J.: *Dtsch. Z. Nervenheilk.* **9**, 278 (1897).

KAST, H.: Katarakt nach Strumektomie. *Z. Augenheilk.* **59**, 357 (1926). — KNÜSEL: Das Spaltlampenbild der postoperativen Tetaniekatarakt. *Graefes Arch.* **114**, 636 (1924). — KOCHER, TH.: Über Kropfextirpation und ihre Folgen. *Arch. klin. Chir.* **29**, H. 2 (1883). — KOHN, A.: Studien über die Schilddrüse. I. *Arch. mikrosk. Anat.* **44** (1895); II. *Arch. mikrosk. Anat.* **48** (1896). — KRAUS, F. u. S. G. ZONDEK: Die Durchträngungsspannung. *Klin. Wschr.* **1922** II.

LANDSBERG: Zur Ätiologie der Kataraktbildung. *Zbl. prakt. Augenheilk.* **1888**, 39. — LOGETSCHNIKOFF: Starr in seiner Beziehung zur Tetanie. *Vestn. Oftalm. (russ.)* **17**, 416 (1900).

MACCALLUM and VOEGTLIN: (a) Relation of Tetany to parathyreoid Glands. *J. of exper. Med.* **11** (1909). (b) Experimental Studies in Tetany. *J. of exper. Med.* **18** (1913).

NEURATH: Über die Bedeutung der Kalksalze für den Organismus des Kindes. *Z. Kinderheilk.* **1** (1911).

PETERS: (a) Tetanie und Starbildung. Ein Beitrag zur Pathologie und pathologischen Anatomie der Linse. Bonn 1898. (b) Weiteres über Tetanie und Starbildung. *Z. Augenheilk.* **5**, 89 (1901). — POSSEK, R.: (a) Schilddrüse und Auge. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **45** Beil.-H., 1 (1907). (b) Lassen sich Linsentrübungen organtherapeutisch beeinflussen? *Wien. klin. Wschr.* **1909** I. (c) Zur Ätiologie der Linsentrübungen. *Internat. Kongr. Budapest 1909*. *Ref. Arch. Augenheilk.* **45**, 241.

REVERDIN: Contribution à l'étude du myxoedème. 2. *Congr. Chir. franç.* 1886; *Rev. méd. Suisse rom.* **1887**. — RUCH: Besteht ein Zusammenhang zwischen Struma und Katarakt? *Inaug.-Diss. Bern.* 1905.

SANDSTRÖM: Über eine neue Drüse beim Menschen und bei verschiedenen Säugetieren. *Ref. Hofmann-Schwalbes Jber.* **I 9**; *Schmidts Jb.* **1880**. — SCHILLER: Über Kropfoperationen an der Heidelberger Klinik in den Jahren 1888—1898. *Beitr. klin. Chir.* **24**, 584 (1899). — SIEGRIST, A.: (a) Zur Pathogenese der Cataracta senilis. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **81**, 764 (1928). (b) Der graue Altersstarr. Berlin u. Wien: Urban & Schwarzenberg 1928. — STEINHEIM: Zwei seltene Fälle von hitzigem Rheumatismus. *Heckers Ann.* **17**, 22 (1830).

TRENDELENBURG u. GOEBEL: Tetanie nach Entfernung der Epithelkörperchen und Calciummangel im Blute. *Arch. f. exper. Path.* **89**, 171 (1921). — TRON: (a) Ein Fall von doppelseitigem Corticalstarr im Kindesalter in Verbindung mit Status thymico-lymphaticus. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **76**, 490 (1926). (b) Die Bedeutung der Epithelkörperchen in der Pathogenese des Altersstars. *Arch. Augenheilk.* **97**, 356 (1926).

VASSALE et GENERALI: Sur les effets de l'extirpation des glandes parathyroïdes. *Arch. ital. de Biol. (Pisa)* **25**, 459; **26**, 61 (1896). — VOGT, A.: Seltener Typus jugendlicher hinterer Schalentrübung, wahrscheinlich auf Tetanie beruhend. *Spaltlampenatlas*, S. 116. Berlin: Julius Springer 1921. — VOSSIUS: Struma und Cataract. *30. Verslg dtsch. ophthalm. Ges. Heidelberg, 1902*, 26.

WAGENMANN: Diskussion zum Vortrag VOSSIUS': Struma und Cataract. *Ber. 30. Verslg ophthalm. Ges. Heidelberg, 1902*, 31. — WEISS, N.: Über Tetanie. *Slg klin. Vortr.* **1881**, Nr 189, 1675. — WERNICKE: Beitrag zur Frage des Zusammenhanges zwischen Katarakt und Struma. *Inaug.-Diss. Freiburg 1903*. — WESTPHAL: Weiterer Beitrag zur Lehre von der Tetanie. *Berl. klin. Wschr.* **1901** II.

3. Die experimentelle Tetaniekatarakt.

CRILE, G. W.: The relation of the thyroid and of the adrenals to the electric conductivity of other tissues. *Endocrinology* **4**, 523 (1920).

EDMUNDS, W.: Eye affections following experimental thyroïdectomy. *Ophthalmoscope* **14**, 300 (1916). — ERDHEIM, J.: Tetania parathyreopriva. *Wien. klin. Wschr.* **1906**; *Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir.* **16**, 632 (1906).

FARNER u. KLINGER: Experimentelle Untersuchungen über Tetanie, I. Mitt. Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **32**, 353. II. Mitt. Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **32**, 469 (1920).

GOLDMANN, HANS: Experimentelle Tetaniekatarakt. Graefes Arch. **122**, 146 (1929).

HALSTED, W. S.: (a) Hypoparathyreosis, status parathyreoprivus und transplantation of parathyroid glands. Amer. J. med. Sci. **134** (1907). (b) Reconsideration of the question of experimental hypertrophy of the thyroid gland and the effect of excision of this organ upon other of the ductless glands. Amer. J. med. Sci. **147**, 56 (1914). — HAYANO, R.: Die Veränderungen der Linse nach Parathyroidektomie. Nippon-Ganka-Gakkai (jap.) April **1920**. — HIROISHI, H.: Über die parathyreoprive Kataraktbildung bei Ratten. Graefes Arch. **113**, 381 (1924). — HOULMANN, A.: Untersuchungen über Kataraktbildung bei parathyroidektomierten Kaninchen. Inaug.-Diss. Bern 1924.

LUCKARDT and BLUMENSTOCK: Parathyreoprive Katarakt bei Hunden. Amer. J. Physiol. **36**, 409 (1923). — LUCKARDT and GOLDBERG: Preservation of the life of completely parathyreoid ectom. dogs by means of the oral administration of Ca lactate. J. amer. med. Assoc. **80**, 79 (1923).

PELLATHY, v.: Pathologische Anatomie der experimentellen Tetanie — Katarakt bei Hunden. Klin. Mbl. Augenheilk. **83**, 438 (1929). — PETERS, A.: (a) Tetanie und Starbildung. Bonn 1898. (b) Weiteres über Tetanie und Starbildung. Z. Augenheilk. **5**, 89 (1901). — PFEIFFER, H. u. O. MAYER: (a) Experimenteller Beitrag zur Kenntnis der Epithelkörperchenfunktion. Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **18** (1907). (b) Über funktionstüchtige Einheilung von transplantierten Epithelkörperchen. Wien. klin. Wschr. **1907**. — POSSEK: Schilddrüse und Auge. Klin. Mbl. Augenheilk. **45**, Beil.-H. 1 (1907).

SALVATI, G.: Insufficienze endocrine nella patogenesi della cataratta senile e l'ormonoterapia. (Innersekretorische Störungen in der Pathogenese des Altersstares und Hormontherapia.) Lett. oftalm. **6**, 51 (1929). — SCHÖNEBERGER: Über das Vorkommen accessorischer Epithelkörperchen beim Kaninchen. Inaug.-Diss. Bern 1925.

WALLER, S.: Arch. internat. Chir. **6**, 255 (1913).

4. Die Katarakt bei myotonischer Dystrophie.

BATTEN and GIBB: Myotonia atrophica. Brain **32**, 187 (1909). — BENCINI, A.: Contributo allo studio delle alterazioni del cristallino nella distrofia miotonica. Boll. Ocul. S. **575** (1929).

CURSCHMANN, H.: Über familiäre atrophische Myotonie. Dtsch. Z. Nervenheilk. **45**, 161 (1912).

FLEISCHER, B.: (a) Myotonia atrophicans und Katarakt. 40. Sitzgsber. Heidelberg **1916**, 441. (b) Über myotonische Dystrophie. Münch. med. Wschr. **1917 II**, 1630. (c) Über myotonische Dystrophie mit Katarakt. Graefes Arch. **96**, 91 (1918). (d) Vererbung der myotonischen Dystrophie. Klin. Mbl. Augenheilk. **67**, 306 (1921). — FREY, H. C.: Beitrag zur myotonischen Dystrophie. Arch. Rassenbiol. **17**, H. 1 (1924).

GIL, ROMULO R. y A. GARCIA QUEROL: Die Frühkatarakt bei myotonischen Dystrophien. Rev. Especial. méd. **6**, 962 (1931). — GREENFIELD, J. G.: (a) Notes on a family of Myotonia atroph. and early Cataract. Rev. of Neur. **9**, 169 (1911). (b) Dystrophia myotonica. Brain **1923**.

HAUPTMANN: Der heutige Stand der Lehre von der „myotonen Dystrophie“ mit Katarakt. Klin. Mbl. Augenheilk. **60**, 576 (1918). — HEIDENHAIN: Beobachtungen über die progressiven Veränderungen der Muskulatur bei Dystrophia myotonica. Münch. med. Wschr. **1918 I**. — HEINE, L.: Über Tetanie- und Myotonie-Katarakte. Z. Augenheilk. **55**, 1 (1925). — HIRSCHFELD: Myotonia atrophica. Z. Neur. **5**, 682 (1911). — HOFFMANN, J.: Katarakt bei und neben „atrophischer Myotonie“. Graefes Arch. **81**, 512 (1912).

KENNEDY: A case of myotonia atrophica. N. Y. neur. Soc. **1913**. — KENNEDY, F. and C. P. OBERNDORF: Myotonia atrophica. J. amer. med. Assoc. **57**, 1117 (1911). — KNÜSEL, OTTO: Das Spaltlampenbild der postoperativen Tetaniekatarakt. Graefes Arch. **114**, 636 (1924). — KOPY, F.-ÉD.: Un cas d'idiotie mongolienne avec cataracta. Rev. gén. ophtalm. **38**, 365 (1924). — KYRIELEIS, W.: (a) Zur Vererbung der myotonischen Dystrophie mit Katarakt. Klin. Mbl. Augenheilk. **74**, 404 (1925). (b) Katarakt bei myotonischer Dystrophie. Z. Augenheilk. **54**, 185 (1925).

LÖHLEIN, W.: Frühkatarakt bei atrophischer Myotonie. Klin. Mbl. Augenheilk. **52**, 453 (1914). — LÜSSI, U.: Eine weitere Beobachtung von Katarakt bei myotonischer Dystrophie. Schweiz. med. Wschr. **1922 II**.

NAEGELI: (a) Über Myotonia atrophica. Münch. med. Wschr. **1917 II**. (b) Über Myotonia atrophica, speziell über die Symptome und die Pathogenese der Krankheit nach 22 eigenen Fällen. Münch. med. Wschr. **1917 II**, 1631.

OBERNDORF, CL. P.: A case of Myotonia atrophica. J. nerv. Dis. **1911**, 688. — ORMOND, A. W.: A case of myotonia atrophica with cataract. Trans. ophthalm. Soc. U. Kingd. **31**, 214 (1911).

STEINERT: Über das klinische und anatomische Bild des Muskelschwundes der Myotoniker. Dtsch. Z. Nervenheilk. **37**, 58; **39**, 168 (1909).

VOGT, A.: Die Katarakt bei myotonischer Dystrophie. Schweiz. med. Wschr. **1921 I**, 669; Klin. Mbl. Augenheilk. **67**, 330 (1921); **69**, 120 (1922); **72**, 421 (1924); Graefes Arch. **108**, 212 (1922).

5. Cataracta syndermatotica und andere endokrin bedingte Starformen.

ANDOGSKY, N.: Cataracta dermatogenes. Ein Beitrag zur Ätiologie der Linsentrübung. Klin. Mbl. Augenheilk. **52**, 824 (1914).

BARBOT, E. M.: La sclérodémie associée à la cataracte (affection familiale). Thèse de Paris **1925**.

EHRMANN, S.: Über den Zusammenhang der Neurodermitis mit Erkrankungen des Verdauungstraktes und Störungen der inneren Sekretion. Arch. f. Dermat. **138**, 346 (1922).

FRANCESCHETTI, A.: (a) Die Vererbung von Augenleiden. Kurzes Handbuch der gesamten Ophthalmologie, herausgeg. von SCHIECK-BRÜCKNER, Bd. 1, S. 631. 1930. (b) Über Katarakt bei Hautleiden. 50. Verslg dtsch. ophthalm. Ges. Heidelberg 1934. S. 345.

GJESSING, H.: Om oiensymptomer ved forstyrreiser i det internerende organsystem. Tijdskr. norsk. legeforen **1922**, 414.

KUGELBERG, I.: Juvenile Katarakt bei Dermatosen. Cataracta syndermatotica. Klin. Mbl. Augenheilk. **92**, 484 (1934).

LÖWENSTEIN, A.: (a) Katarakt bei Neurodermitis. Klin. Mbl. Augenheilk. **72**, 653 (1924). (b) Hautveränderungen auf Grund von inneren Sekretionsstörungen und Linsentrübung. Klin. Mbl. Augenheilk. **76**, 539 (1926). (c) Über die klinische und histologische Form der innersekretorischen Katarakt. Versuch einer Abgrenzung. Graefes Arch. **132**, 224 (1934). — LUTZ, W.: Die auf das Auge übergreifenden Hautkrankheiten. Kurzes Handbuch der gesamten Ophthalmologie, Bd. 7, S. 291. 1932.

METZGER: Katarakt bei Neurodermitis faciei. Klin. Mbl. Augenheilk. **89**, 821 (1932). — MONJUKOWA, N.: Zur Frage der Katarakt bei Störungen der inneren Sekretion. Russk. oftalm. Z. **2**, 174 (1923).

NORDMANN, JEAN: La cataracte endocrinienne. Annales d'Ocul. **165**, 29 (1928).

ROTHMUND, A.: Über Katarakte in Verbindung mit einer eigentümlichen Hautdegeneration. Graefes Arch. **14**, 159 (1868).

SÉZARY, A., A. FAVORY et H. MAMOU: Syndrome tardif de sclérodémie avec cataracte, associé à des troubles endocriniens. Bull. Soc. méd. Hôp. Paris **46**, 358—363 (1930). —

SIEGRIST, A.: (a) Zur Pathogenese der Cataracta senilis. Klin. Mbl. Augenheilk. **81**, 764 (1928). (b) Cataract bei Dermatosen, die wohl auf Störung endokriner Drüsen beruhen. Der Altersstar, seine Ursachen und seine nichtoperative Behandlung. Wien u. Berlin: Urban & Schwarzenberg **1928**, 233. — STEKKER: Über die Beziehungen zwischen Katarakt und innersekretorischen Störungen usw. Diss. Rostock 1920. (Wahrscheinlich nicht gedruckt.) — SZILY, A. v.: (a) Störungen der inneren Sekretion und ihre Bedeutung für das Sehorgan. Zbl. Ophthalm. **5**, 97 (1921). (b) Störungen der inneren Sekretion und ihre Bedeutung für das Sehorgan. Über die pathologischen Beziehungen des Sehorgans zum endokrinen System. Über die verschiedenen Augenkrankheiten, die mit innersekretorischen Störungen in Beziehung gebracht worden sind — einschließlich Therapie. Zbl. Ophthalm. **32**, H. 3 (1934); **33**, H. 4 (1935); **34**, H. 4 (1935).

VOGT, A.: Weitere Beobachtungen über Catar. compl. anterior. Cataracta complicata anterior bei Neurodermitis disseminata. Graefes Arch. **109**, 195 (1922). — VOSSIUS, A.: Zwei Fälle von Katarakt in Verbindung mit Sklerodermie. Z. Augenheilk. **43**, 640 (1920).

WEILL, G. et J. NORDMANN: Les aspects biomicroscopique de la cataracte endocrinienne. Bull. Soc. franç. Ophthalm. **43** (1930). — WERNER, O.: Über Katarakt in Verbindung mit Sklerodermie. Inaug.-Diss. Kiel 1904.

IV. Linsenschädigungen im Anschluß an Gewalteinwirkung.

1. Die Kontusionsstare.

BÜCKLERS: Über den Kontusionsstar. 50. Tagg dtsch. ophthalm. Ges. Heidelberg 1934. S. 172.

CATTANEO: Osservazioni cliniche e ricerche sperimentali su le Cataratte da contusione. Ann. Ottalm. **62**, 81, 161 (1934).

FERRARI, ALDO: Opacità sottocapsulare stazionaria del cristallino da contusione diretta. Contributo clinico e biomicroscopico, con due figure. Ottalm. **38**, 435 (1931).

HANDMANN, M.: (a) Über den blatt- oder rosettenförmigen vorderen Rindenstar, eine nichttraumatische stationäre Starform unbekanntem Ursprungs. Klin. Mbl. Augenheilk. **78**, 31 (1927). (b) Weitere Mitteilungen über den Rosettenstar (doppelseitiges Vorkommen). Klin. Mbl. Augenheilk. **88**, 601 (1932).

JESS: Die Linsentrübungen im Anschluß an Gewalteinwirkungen. Kurzes Handbuch der gesamten Ophthalmologie, Bd. 5, S. 276. 1930.

LÖHLEIN, W.: Ringförmige Trübung der Linsenvorderfläche und Papillitis nach Kontusionsverletzung. *Z. Augenheilk.* **20**, 364 (1908).

D'OSWALDO: Zur Kenntnis der traumatischen Nekrose der Iris, des Ziliarkörpers und des Linsenepithels. *Z. Augenheilk.* **54**, 60 (1925).

RAUH, W.: Blatt- oder rosettenförmige Stare. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **84**, 766 (1930).

SCHLÄPFER, H.: Weitere Beobachtungen über Kontusions-Spätrosette, mit Berücksichtigung rudimentärer Formen. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **89**, 346 (1932).

VOGT, A.: Lehrbuch und Atlas der Spaltlampenmikroskopie des lebenden Auges, 2. Aufl., II. Teil: Linse und Zonula, S. 605. 1931.

2. Die VOSSIUSsche Ringtrübung.

D'ASARO BIONDO, M.: Ein Beitrag zur Lehre der Ringtrübung der Linse. *Rass. Ottalm.* **1**, 503 (1932).

CASPAR, L.: (a) Zur Kenntnis der ringförmigen Kontusionstrübungen der vorderen Linsenfläche. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **45 II**, 425 (1907). (b) Zur Kenntnis der ringförmigen Kontusionstrübungen der Linse. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **47 I**, 606 (1909).

GIFFORD: (a) Ringförmige Trübung der Linsenvorderfläche nach Kontusionen. *Ophthalmology* **5**, Nr 2, 228. (b) An unusual case of VOSSIUS lens-ring. *Ophthalm. Rec.* **1910**, 412.

HANDMANN, M.: Historisches und Kritisches zur VOSSIUSschen Ringtrübung der vorderen Linsenkapsel nach Kontusionen. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **85**, Beil.-H., 79 (1930). —

HESSE, R.: (a) Zur Entstehung der Kontusionstrübung der Linsenvorderfläche (VOSSIUS). *Z. Augenheilk.* **39**, 195 (1918). (b) Zur Genese der VOSSIUSschen Ringtrübung. *Z. Augenheilk.* **41**, 226 (1919). (c) Über das Wesen der VOSSIUSschen Linsenringtrübung. *Z. Augenheilk.* **46**, 125 (1921); *Z. Augenheilk.* **54**, 353 (1925). (d) Zur Frage der VOSSIUSschen Linsenringtrübung. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **87**, 55 (1931). — HOEG, NIELS: Ein Fall von sehr flüchtiger Trübung in der Gegend der vorderen Linsenfläche nach Kontusion des Augapfels. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **47 I**, 607 (1909).

IMAI, S.: Zur Kasuistik der ringförmigen Trübung an der Linsenvorderfläche (VOSSIUS). *Z. Augenheilk.* **22**, 126 (1909).

JESS, A.: Die Linse und ihre Erkrankungen. D. Die Linsenringtrübungen im Anschluß an Gewaltwirkungen. *Kurzes Handbuch der gesamten Ophthalmologie*, Bd. 5, S. 276. 1930.

KRUSIUS, FRANZ F.: (a) Zur Kasuistik der ringförmigen Trübungen an der Linsenvorderfläche nach Kontusionsverletzungen des Auges. *Z. Augenheilk.* **17**, 522 (1907). (b) Über zwei seltene Anomalien des Linsensystems. *Arch. Augenheilk.* **65**, 233 (1910).

MERZ, A. v.: Linsenringtrübung. Beitrag zur traumatischen ringförmigen Linsenringtrübung und Mydriasis traumatica. *Wschr. Ther. u. Hyg. Aug.* **1906/07 I**, 73.

NATANSON: Kreisförmige Trübung an der Vorderfläche der Linse (VOSSIUS) bei Kontusions- und Perforationsverletzung des Auges. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **46 I**, 537 (1908).

PETERS: Zur Frage der VOSSIUSschen Ringtrübung. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **75**, 74 (1925).

RABINOWITSCH: Linsenringtrübung nach Bulbuskontusion. *Ophthalm. Ges. Odessa* 1908.

STEINER, L.: Ringförmige Trübung der vorderen Linsenfläche nach Schußverletzung der Orbita. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **48 I**, 60 (1910).

TERSON: Les opacités traumatiques passagères du cristallin et leur importance médico-légale. *Bull. frang. Ophtalm.* **1909**, 201.

URBANEK, JOSEF: Ein klinischer Beitrag zur Frage der VOSSIUSschen Ringtrübung. *Z. Augenheilk.* **50**, 159 (1923).

VILLANI, G.: Cataratta di VOSSIUS. *Rass. Ottalm.* **1**, 885 (1932). — VOGT: Klinische und experimentelle Untersuchungen über die Genese der VOSSIUSschen Ringtrübung. *Z. Augenheilk.* **40**, 204 (1918). — VOSSIUS: (a) Über eine ringförmige Trübung an der vorderen Linsenfläche nach stumpfen Kontusionsverletzungen. *Med. Ges. Gießen* 1903. (b) Über ringförmige Trübungen an der Linsenvorderfläche nach Kontusionsverletzungen des Auges. *Internat. med. Congr. Lissabon* 1906.

ZENTMAYER, W.: The pathogenesis of VOSSIUS ring cataract. *Amer. J. Ophthalm.* **7**, 676 (1924).

3. Experimente über die Einwirkung von stumpfer Gewalt aufs Auge.

a) Massagestar.

BUSACCA, A. Ricerche istopatologiche e patogenetiche sulla cataratta da massaggio. *Boll. Ocul.* **5**, 70 (1926).

CAVARA, V.: Ricerche istologiche sulla cataratta da massaggio nell'uomo. *Boll. Ocul.* **3**, 931 (1924).

DEMARIA, E. B.: Experimentelle Untersuchungen über die Erzeugung von Katarakt durch Massage der Linse. *Graefes Arch.* **59**, 568 (1904).

HESS, C. v.: (a) Über die Naphthalinveränderungen im Kaninchenauge und über die Massagekatarakt. *Ber. 19. Verslg ophthalm. Ges. Heidelberg* 1887. (b) Der Massagestar.

GRAEFE-SAEMISCH' Handbuch der gesamten Augenheilkunde, 3. Aufl., II. Teil, Kap. IX, S. 244. 1911.

KÖPPEL: Über die Entstehung der Massagekatarakt. Diss. Straßburg 1909.

LEBER, TH.: Die Ernährungsverhältnisse der Kristalllinse. GRAEFE-SAEMISCH: Handbuch der gesamten Augenheilkunde, 2. Aufl., S. 419, Abschn. IX. 1903.

PEREYRA, G.: Sopra la struttura della cataratta da massaggio. Esperienze. Ann. Ottalm. **44**, 169 (1915). — PETERS: Regeneration des Epithels der Kornea. Diss. Bonn 1885.

SCHIRMER: (a) Experimentelle Studien über reine Linsenkontusionen. Inaug.-Diss. Greifswald 1887. (b) Experimentelle Studien über die FÖRSTERSche Maturation der Katarakt. Graefes Arch. **34** I, 131 (1888).

WESSELY, K.: Versuche am wachsenden Auge. I. Mitt. über experimentell erzeugte Linsenkolobome. Arch. Augenheilk. **65**, 295 (1910).

b) Kontusionskatarakt.

BONNEFON: La contusion du cristallin. Arch. d'Ophthalm. **32**, 748 (1912).

CATTANEO, D.: Osservazioni cliniche e ricerche sperimentali su le cataratte da contusione. Ann. Ottalm. **62**, 81, 161 (1934).

HESS, C. v.: Der Contusionsstar. GRAEFE-SAEMISCH' Handbuch der gesamten Augenheilkunde, 3. Aufl., Kap. IX, Teil II, S. 247. 1911.

c) Experimentelle Vossiusche Ringtrübung.

FINNOFF, W. C. and D. H. O'ROURKE: Bilateral Vossius ring opacity. Amer. J. Ophthalm. **8**, 561 (1925).

SUGAMATA, O.: Experimentelle Untersuchungen über die Vossiusche Ringtrübung. Acta Soc. ophthalm. jap. **37**, 867 (1933). Ref. Zbl. Ophthalm. **30**, 408 (1934).

4. Linsendislokationen (Lens dislocata).

a) Dislocatio lentis cong. s. Ectopia lentis.

ADDARIO: Lussazione posteriore del cristallino in occhio con coloboma etc. Progr. ottal. **16**, 1 (1911).

BECK: Zur Kenntnis angeborener Lage- und Formveränderungen der Linse. Arch. Augenheilk. **56**, 320 (1907). — BECKER, v.: Congen. Lux. af hvardera Linsen. Notisblad för läkare farmacol. **1869**, 76.

CLAUSEN: Vererbungslehre und Augenheilkunde (Ergebnisse). Zbl. Augenheilk. **13**, 9 (1925).

FRANCESHETTI, A.: (a) Ectopia lentis et pupillae congenita als recessives Erbleiden und ihre Manifestierung durch Konsanguinität. Klin. Mbl. Augenheilk. **78**, 351 (1927). (b) Die Vererbung von Augenleiden. Kurzes Handbuch der gesamten Ophthalmologie, Bd. 1, S. 696 u. 741f. 1930. — FUCHS, E.: Über flächenhafte Wucherung des ciliaren Epithels, nebst Bemerkungen über Ektopie der Linse. Klin. Mbl. Augenheilk. **64**, 1 (1920).

GREEVES, R. A.: Two unusual forms of congenital abnormality reported pathologically. I. Congenital displacement of the lens with corectopia. II. Corneal dermoid associated with congenital anterior staphyloma. Roy. Lond. ophthalm. hosp. Rep. **19** III, 428 (1914).

HEGNER, A. C.: (a) Bemerkungen über das Verhalten der Zonulafasern bei der Ectopia lentis. Klin. Mbl. Augenheilk. **55**, 22 (1915). (b) Beitrag zur Prognose der Linsenluxation. Klin. Mbl. Augenheilk. **55**, 351 (1915). Beitr. Augenheilk. **1915**, H. 90. — HIPPEL, E. v.: Anatomische Untersuchungen über angeborene Korektopie mit Linsenluxation, nebst Bemerkungen über die pathologische Anatomie der Netzhautablösung. Graefes Arch. **51**, 132 (1900).

JACQUEAU: (a) Luxation sous-conjonctival du cristallin. Soc. Sci. méd. Lyon 1897. (b) Spontane Luxation beider durchsichtigen Linsen in die Vorderkammer. Congr. Soc. franç. Ophthalm. Paris 1911. Ref. klin. Mbl. Augenheilk. **49** II, 119 (1911).

KLEIN: Ein Fall seltener Mißbildung. Klin. Mbl. Augenheilk. **15**, 21 (1877).

LINDNER: Ectopia lentis et pupillae. Wien. med. Wschr. **1895** II.

MANDELSTAMM: Ein Fall von Ectopia lentis mit berechneter Länge der Augenaxe. Klin. Mbl. Augenheilk. **16**, 123 (1878).

RINGELHAN, O. u. A. ELSCHNIG: Über die Linsendislokationen. Arch. Augenheilk. **104**, 325 (1931).

SEEFELDER, R.: Anatomischer Befund in einem Fall von angeborener Ektopie der Pupille mit Linsenluxation. Z. Augenheilk. **25**, 353 (1911). — SIPPPEL: Die spontane Luxation der Linse und ihre angeborene Ektopie. Inaug.-Diss. Marburg 1859. — SHIMOYAMA, T.: Über die Ektopia lentis mit Netzhautablösung und ihre pathologisch-anatomischen Befunde. Acta Soc. ophthalm. jap. **35**, 1369 (1931). — STELLWAG v. CARION: Ein Fall von Ektopie der normwidrig kleinen Kristalllinse. Wien. Wbl. **1856**, Nr 49/50.

VOGT, A.: Dislocatio lentis spontanea als erbliche Krankheit. *Z. Augenheilk.* **14**, 153 (1905).

WAARDENBURG, P. J.: (a) Über angeborene Ektopie der Pupille und Linse. *Nederl. Tijdschr. Geneesk.* **68 I**, Nr 10, 1099 (1924). (b) Ectopia lentis. *Nederl. Tijdschr. Geneesk.* **74 II**, 38 (1930). (c) Das menschliche Auge und seine Erbanlagen. Kap. X: Die Linse, S. 269. Haag 1932. — WINTERSTEINER: Kolobom der Iris und Ektopie der Linse. *Ophthalm. Ges. Wien* 1910. *Ref. Z. Augenheilk.* **24**, 179 (1910).

ZEEMANN, W. P. C.: Über Ectopia pupillae et lentis congenita. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **74**, 325 (1925).

b) Dislocatio lentis consecutiva (s. spontanea).

ASK, FR.: Studien über die pathologische Anatomie der erworbenen Linsenluxationen. Wiesbaden 1913.

BAKKER, C.: Entwicklung der Linse bei Arachnodaktylie. *Nederl. Tijdschr. Geneesk.* **1933**, 4642. — BEDNARSKI: Über die pathologisch-anatomischen Veränderungen der Zonula Zinii. *Arch. Augenheilk.* **51**, 227 (1905). — BERGER: Bemerkungen über die Linsenkapsel. *Zbl. prakt. Augenheilk.* **6**, 2 (1882). — BURK: Beiträge zur Anatomie der erworbenen Linsenluxation und ihrer Folgen. *Graefes Arch.* **83**, 114 (1912).

ELSCHNIG, A.: Ablösung der Zonulalamelle bei Glasbläsern. *Mitt. I und II. Klin. Mbl. Augenheilk.* **69**, 732 (1922); **70**, 325 (1923).

HALBEN: Ein Beitrag zur Kenntnis der pathologischen Anatomie der Linsenluxation. *Inaug.-Diss.* Jena 1897. — HANDMANN, M.: Über Spontanluxation der ektopischen Linse in die vordere Kammer und innere Ruptur der Sklera ohne Trauma. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **53**, 305 (1914). — HARMS, CL.: Anatomische Mitteilungen zur Spontanresorption seniler Katarakt in geschlossener Kapsel. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **43 I**, 147 (1905). — HESS, C. v.: Verlagerungen der Linse (Ektopie und Luxation). *GRAEFES-SÄEMISCH' Handbuch der gesamten Augenheilkunde*, 3. Aufl., Teil II, Kap. IX, S. 285—305. 1911.

JESS: Zur Kenntnis der Zonulalamelle. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **77**, 206 (1926).

KOPPELMANN, D.: Spontanperforation der luxierten Linse mit plastischer Entzündung in einem Auge mit Leucoma adhaerens und Sekundärglaukom. *Diss. Heidelberg* 1918. — KUBIK, J.: Ablösung der Zonulalamelle bei Glasbläsern. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **70**, 327 (1923).

LEBER: Die Zirkulations- und Ernährungsverhältnisse des Auges. *Handbuch der gesamten Augenheilkunde*, 1. Aufl., 1889.

MAGGIORE, LUIGI: Lussazione del cristallino. *Ricerche cliniche, anatomo-patologiche ed ottico-fisiologiche.* *Ann. Ottalm.* **52**, 817 (1924). — MEESMANN, A.: Über das Bild der Subluxation und Ektopie der Linse an der Spaltlampe, nebst Bemerkungen über die Zonulalamelle. *Arch. Augenheilk.* **91**, 261 (1922). — MICHEL, v.: Pathologisch-anatomische Befunde bei spontan oder traumatisch erworbenen Linsenverschiebungen. *Gedenkschrift für v. LEUTHOLD, II*, S. 617. 1906.

ORMOND, A. W.: Die Ätiologie der Arachnodaktylie mit besonderer Berücksichtigung der Augensymptome. 13. internat. ophthalm. Congr. Amsterdam 1929. — ORMOND, A. W. and R. G. WILLIAMS: A case of arachno-dactyly with special reference to ocular symptoms. *Guy's Hosp. Rep.* **74**, 385 (1924).

RINGELHAN, O. u. A. ELSCHNIG: Über die Linsendislokationen. *Arch. Augenheilk.* **104**, 325 (1931). — RUMSCHEWITSCH, K.: Zur pathologischen Anatomie der spontanen Linsenluxationen in die vordere Kammer. *Arch. Augenheilk.* **34**, 139 (1897).

SIEVERT: Über degenerative Veränderung der Chorioidea und Retina bei Luxation der Linse in den Glaskörper. *Diss. Freiburg* 1903. — STEIN, R.: Nachweis der Zonulalamelle bei spontaner Linsenluxation. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **76**, 75 (1926).

DE VRIES: Luxation der Linse in den Glaskörper. *Niederl. ophthalm. Ges.* 1905. *Ref. Klin. Mbl. Augenheilk.* **44 I**, 434 (1906).

WAGENMANN, A.: Neubildung von glashäutiger Substanz an der Linsenkapsel (Nachstar und Kapselstar) und an der DESZEMETSCHEN Membran. *Graefes Arch.* **35 I**, 172 (1889). — WERNKE, TH.: Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie der Linsenluxation und der Chorioretinitis, nebst Bemerkungen über Kalkablagerungen und epitheliale Fadenknäuel. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **41**, Festschr. MANZ u. SATTLER, 283 (1903). — WEVE, H. J. M.: Über Arachnodaktylie. *Nederl. Tijdschr. Geneesk.* **1930 II**, 4722; *Arch. Augenheilk.* **104**, 1 (1931).

c) Dislocatio lentis traumatica.

D'AMICO, D.: La pseudo lussazione del cristallino. *Ann. Ottalm.* **53**, 1190 (1925). — ANDRÉ: Luxation sousconjonctivale du cristallin sans traumatisme. *Annales d'Ocul.* **72** (1874). — ASK, FR.: (a) Pathologische Anatomie der Linsenluxation. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **49 II**, 134 (1911). (b) Studien über die pathologische Anatomie der erworbenen Linsenluxationen. Wiesbaden 1913. — AXENFELD, TH.: Präparat einer in den Glaskörper luxierten und an der Bulbuswand fixierten Cataracta calcarea. 30. Verslg ophthalm. Ges. Heidelberg 1902. S. 275.

- BIETTI: Modificazione di struttura in un cristallino lussato ed ancora trasparente. *Ann. Ottalm.* **27** (1898). — BIRNBACHER: Über Phakocele. *Graefes Arch.* **30**, 103 (1884). — BOWMAN: Lectures on the parts concerned in the operations of the eye, p. 132. London 1849.
- CANTONNET, A.: Luxations rares du cristallin. *Arch. d'Ophtalm.* **21** (1906); **36**, 103 (1920). — CELLA: Lussazione sottocongiuntivale della lente con ichappamento dell'iride. *Rev. ital. Ottalm.* **7** (1911). — CHISOLM: Accidental irideremia or complete removal of the Iris by the fingernail of an antagonist. *Amer. J. med. Sci.* **64**; *Lancet* **1872 I**.
- ELSCHNIG, A. u. O. RINGELHAN: Über die Linsendislokationen. *Arch. Augenheilk.* **104**, 325 (1931).
- FANO: Lussazione sotto-congiuntivale del cristallino. *Ann. Ottalm.* **9**, 364 (1880). — FEHR: Zwei seltene Fälle von Verschiebung der Linse unter die Bindehaut. *Sitzgsber. Berl. ophthalm. Ges.* **1898**. *Ref. Zbl. prakt. Augenheilk.* **1898**, 375. — FISCHER, F.: Mitteilung über Luxation des reklinierten Linsenkerns in die Vorderkammer. *Arch. Augenheilk.* **56**, 289 (1907). — FRENKEL et DEJEAN: Étude anatomique, étiologique, expérimentale et clinique sur la rupture et de l'arrachement de la zonule. *Arch. d'Ophtalm.* **49**, 753 (1932).
- HALBEN: Ein Beitrag zur Kenntnis der pathologischen Anatomie der Linsenluxation. *Inaug.-Diss. Jena 1897*. — HESS, C. v.: Verlagerungen der Linse (Ektopie und Luxation). *GRAEFÉ-SAEMISCH' Handbuch der gesamten Augenheilkunde*, 3. Aufl., Teil II, Kap. IX, S. 285 f. 1911.
- ISCHREYT, G.: (a) Zur pathologischen Anatomie des Sekundärglaukoms nach Linsen-Subluxation. *Arch. Augenheilk.* **42**, 281 (1901). (b) Ein Fall von eingeschnürtem Linsen-vorfall. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **47 I**, 133 (1909).
- KRÄMER, R.: Beiträge zum Krankheitsbild der „Phakocele“. *Graefes Arch.* **67**, 41 (1908).
- LAWFORD, J. B.: Curators pathological report on cases of dislocation of the crystalline lens. *Ophthalm. Hosp. Rep.* **11**, 327, 400 (1887). — LEDERLE: Luxatio lentis subconj. incompleta. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **13**, 30 (1875).
- MERCANTI: Un raro caso di lussazione incompletamente sotto congiuntivale del cristallino. *Ann. Ottalm.* **20**, 365 (1891). — MICHEL, v.: Pathologisch-anatomische Befunde bei spontan oder traumatisch erworbenen Linsenverschiebungen. Berlin 1906. (Aus der v. LEUTHOLD-Gedenkschrift, Bd. 2). — MITVALSKY: Remarques sur la luxation sous-conjunctivale du cristallin. *Arch. d'Ophtalm.* **17** (1897). — MONTAGNON, M. P.: Luxation rare du cristallin. *Arch. d'Ophtalm.* **7**, 204 (1887).
- NETTLESHIP, E.: Dislocation of opaque lens between scierotic and ciliary body. *Trans. ophthalm. Soc. U. Kingd.* **1**, 24 (1881). — NUEL: Des ruptures sclérocornéennes principalement au point de vue de leur traitement. *Annales d'Ocul.* **49** (1888).
- PAGANI, M.: Ectopia lentis ed aniridia. *Boll. Ocul.* **5**, 529 (1926). — PAON: Mécanisme de la déchirure de la luxation sous-conjunctivale du cristallin d'origine traumatique. *Ann. d'Ocul.* **132**, 330 (1904).
- RITTER: Ein Fall von Linsenluxation. *Arch. Augenheilk.* **37**, 348 (1898).
- SCHLODTMANN: Über einen Fall von Luxation der Linse in den TENON'Schen Raum bei äquatorial gelegnem Skleralriß. *Graefes Arch.* **44**, 127 (1897). — SOUILLARD: Essai sur les luxations sousconjunctivales du cristallin. Thèse de Paris **1910**.
- TEICH, M.: Traumatische Iridodialysis (Subluxation der Linse, FUCHSSche Abhebung des Ciliarkörpers und der Aderhaut, Blutpigment unter der Linsenkapsel). *Arch. Augenheilk.* **52**, 261 (1905).
- WADSWORTH: Luxation of the lens beneath Tenons capsule. *Amer. J. Ophthalm.* **2**, 144 (1885). — WAGENMANN: Zur pathologischen Anatomie der Catarakt. **32. Verslg dtsch. ophthalm. Ges.** 1905. S. 320. — WEEKS: Bericht über zwei Fälle von Augenverletzung und den mikroskopischen Befund nach der Enukleation. *Arch. Augenheilk.* **16**, 125 (1886).
- ZOLDAN, L.: Traumi sperimentali sul bulbo oculare per operarvi la lussazione del cristallino nel vitreo. *Ann. Ottalm.* **52**, H. 9/10, 736 (1924).

5. Perforierende aseptische und infizierte Linsenverletzungen.

- BOÉ: Recherches expérimentales pour servir à l'étude de la cataracte traumatique. *Arch. d'Ophtalm.* **6** (1887).
- CHIARI: Cataratta traumatica da rottura della cristalloide posteriore. *Ann. Ottalm.* **33**, 263 (1904). — CHIAZZARO, D.: L'infection sporulaire du cristallin, latence et réactivation. *Annales d'Ocul.* **165**, 183 (1928).
- FEILCHENFELD, H.: Beobachtungen an einem Fall von Linsenverletzung. *Graefes Arch.* **49**, 574 (1900). — FUCHS, E.: Über Linsenpräcipitate. *Beitr. Augenheilk.* **1**, H. 3 (1891).
- GOLDSCHMIDT: Der Mechanismus des Abbaus und der Resorption der Linse und ihrer Abbauprodukte. *Münch. med. Wschr.* **1914 I**, 657. *Graefes Arch.* **88**, 405 (1914).
- HALBEN: Ein Beitrag zur Kenntnis der pathologischen Anatomie der Linsenluxationen. *Inaug.-Diss. Jena 1897*. — HEDINGER, E. u. A. VOGT: Klinische und anatomische Beob-

achtungen über Faltung der Hornhaut, der Linsenkapsel und der Retinaoberfläche. Graefes Arch. **102**, 354 (1920). — HIPPEL, v.: Über spontane Berstung der Linsenkapsel und Selbstentbindung des Linsenkernes aus dem Auge. Beitr. Augenheilk. **1902**, H. 49, 74.

IGERSHEIMER: Syphilis des Auges. Spontane Berstung der Linsenkapsel. Graefes Arch. **84**, 48 (1913).

KOMOTO, K.: Über einen Fall von Staphyloma corneae (Ektasia bulbi) mit histologischen Befunden der Hornhaut und der Linse. Acta Soc. ophthalm. jap. **37**, 388. Ref. Zbl. Ophthalm. **29**, 593 (1933).

MELLER: Über spontane Berstung der Linsenkapsel und Selbstentbindung des Linsenkernes aus dem Auge. Beitr. Augenheilk. **1902**, H. 47, 73. — MEISEL, ERNST: Über einen Fall von Stichverletzung der Linse mit rezidivierender Entzündung in der Linse. Inaug.-Diss. Heidelberg 1918. Ref. Klin. Mbl. Augenheilk. **61**, 489 (1918). — MIKLOS, A.: Bakterienzüchtung in linsenhaltigem Nährboden. Klin. Mbl. Augenheilk. **89**, 481 (1932). — MORAX: L'infection du cristallin. Bull. Acad. Méd. **97**, 96 (1927); Annales d'Ocul. **1927**. — MORAX et CHIAZZARO: L'Infection du cristallin. Annales d'Ocul. **164**, 241, 641 (1927). — MORETTI, E.: Considerazioni su una rara neovascolarizzazione della capsula anteriore di un cristallino con cataratta traumatica. 6. Congr. Soc. ital. Oftalm. etc. Roma 1930.

OLIVER: A histological study of the crystalline lens of a hanged criminal. Trans. amer. ophthalm. Soc. Ref. Klin. Mbl. Augenheilk. **40 II**, 275 (1902).

SEEFELDER, R.: Beiträge zur Entstehung des angeborenen Stars. Graefes Arch. **108**, 365 (1922). — SZÉKELY, JOSEF: Über die Bildung von Linsensubstanz an abnormer Stelle ohne sichtbaren Zerfall im Kammerwasser. Klin. Mbl. Augenheilk. **87**, 313 (1931).

TRIPP: Traumatic cataract of unusual origin. Cleveland med. J. Juli **1912**. Ref. Ophthalmoscope **1**, 243 (1913).

VOGT: Einige Augenverletzungen durch Brillenglasscherben. Zbl. prakt. Augenheilk. **36**, 354 (1912).

WAGENMANN, A.: (a) Einiges über Fremdkörperriesenzellen usw. Ber. dtsch. ophthalm. Ges. Heidelberg **1895**, 259. (b) Einiges über Fremdkörperriesenzellen im Auge. Graefes Arch. **42**, 1 (1896). (c) Ulcus corneae perforatum mit beginnendem Linsenaustritt. 32. Ber. dtsch. ophthalm. Ges. Heidelberg **1905**, 319.

6. Der experimentelle Wundstar.

BARLETTA, V.: Sul comportamento del S.R.E. nelle cataratte traumatiche sperimentali. Boll. Ocul. **11**, 666 (1932). — BOÉ: Recherches expérimentales pour servir à l'étude de la cataracte traumatique. Arch. d'Ophtalm. **7**, 193 (1887). — BOÈVE: Verhalten der außerhalb des Auges gebrachten verwundeten Linse in verschiedenen Flüssigkeiten. Inaug.-Diss. Groningen 1927. Ref. Klin. Mbl. Augenheilk. **79**, 419 (1927).

CLAPP: Das Verhalten der Linsenkapsel nach Verletzung. Z. Augenheilk. **75**, 378 (1931).

DIETRICH: Über die Verwendungen des Linsensystems. Tübingen 1824.

HESS, v.: Der Wundstar. GRAEFE-SÆMISCH' Handbuch der gesamten Augenheilkunde. 3. Aufl., Teil II, Kap. IX, S. 160. 1911.

KNAPP, P.: Über Heilung von Linsenverletzungen beim Vogel, beim Fisch, beim Kaninchen und bei der Ziege. Z. Augenheilk. **3**, 209, 510; **4**, 33, 282 (1900).

LEBER: Zur Pathologie der Linse. Ber. 11. Zusammenk. Heidelberg. ophthalm. Ges. **1878**.

OBARRIO: Etude expérimentale sur la cataracte traumatique. Annales d'Ocul. **122**, 114 (1899).

PEREYRA, G.: Sopra la struttura microscopica delle cicatrici e delle cataratte capsulari. Studio sperimentale ed anatomo-patologico. Ann. Ottalm. **43**, 878 (1914).

SANNA, GIUSEPPE: Contributo clinico e sperimentale alle ferite della capsula e degli strati posteriori del cristallino. Ann. Ottalm. **59**, 543 (1931). — SCHIRMER: Histologische und histochemische Untersuchungen über Kapselnarbe usw. Graefes Arch. **35**, 4 (1889).

SCHLÖSSER: Experimentelle Studie über traumatische Katarakt. Habil.schr. München 1887. — SCHUCHARDT, K.: Zur pathologischen Anatomie der Discissionen. Inaug.-Diss. Göttingen 1878.

DE WAELE, HENRI: Das Verhalten der traumatischen Katarakt während des spezifischen „Status anaphylacticus“. Graefes Arch. **90** (Festschrift für H. SATTLER), 165 (1915).

WENGLER, R.: Über die Heilungsvorgänge nach Verletzung der vorderen Linsenkapsel. Inaug.-Diss. Göttingen 1874.

7. Fremdkörper in der Linse und ihre Folgen.

FRÜCHTE, WILH.: Über Epithelimplantation in die Linse. Klin. Mbl. Augenheilk. **44 II**, 246 (1906).

8. Der Eisenstar (Siderosis lentis).

D'AMICO, D.: La siderosi del globo. (Ricerche istochimiche, istopatologiche e sperimentali.) Ann. Ottalm. **53**, 289 (1925). — AUSIN: Das Eisen in der Linse. Inaug.-Diss. Dorpat 1891; Dtsch. med. Wschr. **1891 II**, 1385.

- CARMI, A.: Sulla patogenesi della cataratta nera. *Boll. Ocul.* 8, 1346 (1929).
- GRAEFE, A. v.: Cataracta traumatica und chronische Chorioiditis durch einen fremden Körper in der Linse bedingt. *Graefes Arch.* 6, 134 (1860).
- HERTEL, E.: Über Siderosis bulbi, insbesondere nach Kriegsverletzungen. *Arch. Augenheilk.* 91, 147 (1922). — HIPPEL, E. v.: Über Siderosis bulbi und die Beziehungen zwischen siderotischer und hämatogener Pigmentierung. *Graefes Arch.* 40 I, 123 (1894).
- JESS, A.: Der Eisenstar. *Kurzes Handbuch der gesamten Ophthalmologie*, Bd. 5, S. 286. 1930.
- LEBER, TH.: Über Siderosis. *Trans. internat. med. Congr. London* 1881.
- MEESMANN: Siderosis. *Sitzgsber. Berl. augenärztl. Ges. Ref. Klin. Mbl. Augenheilk.* 77, 848 (1926).
- NARÓG, FR.: Siderotische Katarakte im Spaltlampenbilde und im mikroskopischen Bilde. *Klin. oczna (poln.)* 5, 105 (1927).
- PADERSTEIN, R.: Siderotische Nahtkatarakt. *Klin. Mbl. Augenheilk.* 78, 48 (1927).
- SAMELSON, J.: Zur Flüssigkeitsströmung in der Linse. *Klin. Mbl. Augenheilk.* 19, 265 (1881). — SATTLER: Operative Behandlung der Eisenkatarakt. *Internat. Kongr. Utrecht* 1899.
- VOGT, A.: Ein Fall von Siderosis bulbi am Spaltlampenmikroskop. *Klin. Mbl. Augenheilk.* 66, 269 (1921). — VOSSIUS: (a) Schicksal eines Eisensplitters, welcher 8 Jahre im Glaskörper eines Patienten gesteckt hat. *Klin.-ther. Wschr.* 1902 II. (b) Siderosis bulbi. *Dtsch. med. Wschr.* 1906 II, 2010. (c) Ein Fall von Eisensplitter in der Linse usw. *Dtsch. med. Wschr.* 1909 I.
- WAGENMANN, A.: (a) Ein interessanter Fall von Eisensplitter im Glaskörper. *Münch. med. Wschr.* 1903 II, 1316. (b) Vorstellung eines Patienten mit Siderosis bulbi. *Münch. med. Wschr.* 1905 I, 94. (c) Über die Wirkung von Eisen auf das menschliche Auge. *GRAEFES-SÄEMISCH' Handbuch der gesamten Augenheilkunde*, 2. Aufl., Bd. 9, Abt. 5, S. 1134. 1913.

9. Der experimentelle Eisenstar.

- D'AMICO, D.: La siderosi del globo. (Ricerche istochimiche, istopatologiche e sperimentali.) *Ann. Ottalm.* 53, 289 (1925). — AUSIN: Das Eisen in der Linse. *Inaug.-Diss.* Dorpat 1891. *Dtsch. med. Wschr.* 1891 II, 1385.
- HIPPEL, E. v.: Über Siderosis bulbi und die Beziehungen zwischen siderotischer und hämatogener Pigmentierung. *Graefes Arch.* 40 I, 123 (1894).
- LEBER, TH.: Die Entstehung der Entzündung und die Wirkung der entzündungserregenden Schädlichkeiten. *Leipzig* 1891.

10. Der Kupferstar (Chalcosis lentis).

- BARTEN: Über die Folgen aseptisch eingeeilter Kupferstückchen im Auge. *Inaug.-Diss.* Greifswald. — BLEISCH: *Berl. klin. Wschr.* 1919 I, 117.
- CASPAR: Beitrag zur Kenntnis der Verletzungen des Auges durch Kupfersplitters. *Klin. Mbl. Augenheilk.* 46 II, 179 (1908).
- ERTL: Fremdkörper (Kupfersplitters) im Glaskörper. *Linsenbilder in Regenbogenfarben.* *Zbl. prakt. Augenheilk.* 31, 322 (1907). — ESSER: Linsentrübung und Regenbogenfarben der Linsenbilder bei Anwesenheit von Kupfer im Auge. *Zbl. prakt. Augenheilk.* 42, 135 (1918).
- GOLDZIEHER, W.: Über den Fall eines seit 10 Jahren in der Netzhaut weilenden Kupfersplitters, nebst Bemerkungen über Imprägnation der Netzhaut mit Kupfer (Chalkosis retinae). *Zbl. prakt. Augenheilk.* 19, 1 (1895). — GONZENBACH, MAX v.: Einfahren eines Zündhütchens ins Auge mit Einkapselung und Erhaltung eines vollen Sehvermögens. *Zbl. prakt. Augenheilk.* 16, 311 (1892).
- HAAB: *Atlas und Grundriß der Ophthalmoskopie*, Bd. 7. München 1908. — HIRSCHBERG: (a) Kupfer im Auge. *Dtsch. med. Wschr.* 1894 I (b) Über Verfärbung der Regenbogenhaut. *Zbl. prakt. Augenheilk.* 20, 257 (1896).
- JESS, A.: (a) Linsentrübungen bei Kupfer- und Messingsplittern im Auge. *Klin. Mbl. Augenheilk.* 62, 464 (1919). (b) Das histologische Bild der Kupfertrübung. *Klin. Mbl. Augenheilk.* 68, 433 (1922). (c) Verkupferung der Zonulafasern und der teilweise abgelösten Zonulamelle bei luxiertem Kupferstar. *Klin. Mbl. Augenheilk.* 76, 465 (1926). (d) Das Verschwinden der Verkupferungserscheinungen des Auges. *Z. Augenheilk.* 69, 59 (1929).
- KLAUBER: Scheintrübung und Farbenschildern der Linse beim Verweilen eines kupferhaltigen Fremdkörpers im Auge. *Zbl. prakt. Augenheilk.* 42, 166 (1918). — KÜMMEL: Über Linsenveränderungen bei Anwesenheit von Kupfer im Auge. *Zbl. prakt. Augenheilk.* 42, 97 (1918).
- LEBER, TH.: (a) Über die Wirkung metallischer Fremdkörper im Innern des Auges. *Graefes Arch.* 28, 237 (1882); 30, 243 (1884). (b) Die Entstehung der Entzündung und die Wirkung der entzündungserregenden Schädlichkeiten. *Leipzig* 1891.

MÜLLER, H. K.: Verkupferung beider Augen durch intraokulare Messingsplitter mit teilweiser Rückbildung der chalkotischen Veränderungen. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **86**, 453 (1931).

PICHLER, A.: Das Farbenschillern an der Linsenvorderfläche bei Splitterverletzung des Augapfels. *Arch. Augenheilk.* **85**, 181 (1919). — PRIESTLEY-SMITH: Changes in the retina, due to long-continued lodgment of a metallic chip on its surface. *Ophthalm. Soc. U. Kingd. Ophthalm. Rev.* **1892**, 217. — PURTSCHER, O.: Ein interessantes Kennzeichen der Anwesenheit von Kupfer im Glaskörper. *Zbl. prakt. Augenheilk.* **42**, 33, 172 (1918).

RUMBAUR, W.: (a) Über intraokulare Fremdkörper im Kriege. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **63**, 196 (1919). (b) Ein weiterer bemerkenswerter Fall von Kupferkatarakt. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **64**, 679 (1920).

UHTHOFF, W.: *Berl. klin. Wschr.* **1919 I**, 117.

VOGT, A.: (a) Über Farbenschillern des vorderen Rindenbildes der menschlichen Linse. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **59**, 518 (1917). (b) Zur Genese des Sonnenblumenstars. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **81**, 712 (1928).

WAGENMANN: Verletzungen und Unfallversicherung. GRAEFE-SÄEMISCH' Handbuch der gesamten Augenheilkunde, 2. Aufl., Bd. 9, S. 1168. 1913. — WIRTHS: Über Linsen-trübungen bei Anwesenheit von Kupfer im Augeninnern. *Z. Augenheilk.* **40**, 164 (1918).

ZUR NEDDEN: Mitteilungen über ein eigenartiges Verhalten von Kupferstückchen im menschlichen Auge. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **41 I**, 484 (1903).

11. Der experimentelle Kupferstar.

BÄR, CARL: Zur Kupfertrübung der Linse. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **70**, 174 (1923).

LODDONI, G.: La cataratta da rame (Ricerche sperimentali). *Sec. Oftalm. Roma*, 22. bis 24. Okt. 1928. *Ann. Ottalm.* **57**, 28 (1929).

PURTSCHER: Ein interessantes Kennzeichen der Anwesenheit von Kupfer im Glaskörper. *Zbl. prakt. Augenheilk.* **42**, 33, 172 (1918).

WESSELY: Experimentell erzeugte isolierte Linsenfasererkrankung. *37. Ber. ophthalm. Ges. Heidelberg 1911*, 344.

12. Star durch Säureverätzung und andere chemische Mittel.

DEL DUCA, M.: Alterazioni oculari nella iperglicemia sperimentale. *31. Congr. Soc. oftalm. italiana Parma 1932*. — DEMARIA: Contribucion al estudio de la patogenia de la cataracta. *Arch. Oftalm. hisp.-amer.* **10**, 1 (1910).

ERDMANN: Augenveränderungen durch Äthylenchlorid. *Arch. Augenheilk.* **73**, 100 (1913).

FEHR: Linsentrübung nach Salzsäureverätzung. *Zbl. prakt. Augenheilk.* **35**, 97 (1911).

GUILLERY: Hornhautverätzung durch Säuren. *Arch. Augenheilk.* **63**, 258 (1909).

HOFFMANN, VIKTOR: Versuche zur Prüfung der Diffusionsgeschwindigkeit der Ammoniakflüssigkeit am Auge. *Arch. Augenheilk.* **91**, 300 (1922).

KISS, WALTER: Frühschädigung der Iris und Linse bei Ammoniakverätzung des Auges. *Arch. Augenheilk.* **110**, 98 (1936).

PICHLER, A.: Über Ammoniak-Verätzung des Auges und der äußeren Haut. *Z. Augenheilk.* **23**, 297 (1910).

REDSLOB, E.: Cataracte expérimentale. *40. Congr. Soc. franç. Ophthalm. Paris*, 11. Mai. *Bull. Soc.* **40**, 373 (1927). 1927

SCHMIDT, H.: Ein Fall von Linsentrübung im Anschluß an Hornhautverätzung durch Salzsäure. *Z. Augenheilk.* **23**, 241 (1910).

THIES, O.: Ein Fall von schwerster Ammoniakverätzung mit doppelseitiger Bildung von Cataracta complicata und Ausgang in Erblindung. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **72**, 378 (1924).

WESSELY, K.: Über experimentell erzeugte progressive Chorioretinalatrophie und Katarakt. *Arch. Augenheilk.* **79**, 1 (1915).

13. Star durch Bienenstich.

BÄR: Cataracta nach Wespenstich. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **51 II**, 314 (1913).

HALECKI: Ein Star traumatisch-chemischen Ursprungs. *Post. okul.*, Jan. **1910**. — HERRENSCHWAND, F. v.: Zur Histopathologie der Augenverletzung durch Wespenstich. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **73**, 330 (1924). — HUWALD: Klinische und histologische Befunde bei Verletzung der Cornea durch Bienenstiche. Ein Beitrag zur Entstehung des vorderen Kapselstars. *Graefes Arch.* **59**, 46 (1904).

KOYANAGI: Über die Entstehung des Glaukoms und der Katarakt nach Wespenstich. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **65**, 854 (1920).

- LEPLAT: Piqure de l'oeil par un dard de guêpe. Bull. Soc. méd. Gand. 1894.
 NÓNAY, T.: Linsenabszeß (Bienenstich). Orv. Hetil. (ung.) 68, 450 (1924).
 PANICO: Lesioni oculari da punture di api. Soc. ital. Oftalm. Roma 1928. — PURTSCHER: Keratitis nach Wespenstich. Zbl. prakt. Augenheilk. 19, 112 (1895).
 YOSHIDA, Y.: Wespenstichkeratitis mit eigenartigen Farbenveränderungen in der Iris. Amer. J. Ophthalm. 3, 493 (1920); Ber. jap. ophthalm. Ges. Tokyo 1920.

14. Parasiten der Linse.

- GESCHIED: Z. Ophthalm. 3, 405 (1833). — GRAEFE, v.: 4 Fälle von Cysticercus in den tieferen Teilen des Auges. Graefes Arch. 1, 457 (1854); 2, 259—266 (1855); 3, 312 (1857); 7, 48 (1860). — GREEFF, R.: (a) Neues über Parasiten der Linse. 32. Sitzgsber. Heidelberg 1905, 77. Lehrbuch der speziellen Anatomie des Auges von ORTH, S. 531. 1905. (b) Über das Vorkommen von Würmern im Auge. Arch. Augenheilk. 56, 330 (1907).
 HOFER: Handbuch der Fischkrankheiten. München 1904.
 JESS, A.: Parasiten der Linse. Kurzes Handbuch der Ophthalmologie, Bd. 5, S. 301. 1930.
 KRAEMER: (a) Beiträge zum Krankheitsbild der Phakocele. Graefes Arch. 68, 41 (1907). (b) Die tierischen Schmarotzer des Auges. GRAEFE-SÄEMISCH' Handbuch der gesamten Augenheilkunde, 2. Aufl., Bd. 10, Kap. XVIII, S. 1. 1918.
 LEWIS, PARK: La cataracte chez les poissons d'eau douce comme résultat de l'invasion parasitaire du cristallin. Arch. d'Ophthalm. 48, 801 (1931).
 MARQUEZ e PITTALUGA: Über einen Cysticercus der menschlichen Linse. Arch. Ophthalm. hisp.-amer. 15, 349 (1915).
 NORDMANN, v.: Mikrographischer Beitrag zur Naturgeschichte der wirbellosen Tiere. Berl. H. 2, 1832.
 PHINIZI-CALHOUN: Katarakt bei Anchylostomiasis. J. amer. med. Assoc. 1912. Ref. Z. Augenheilk. 29, 93 (1913).
 SALZER, FRITZ: Anatomische Untersuchungen über den Wurmstar der Fische. Arch. Augenheilk. 58, 19 (1907).

V. Linsenschädigungen durch strahlende Energie.

1. Der sog. Glasbläserstar.

- ARNOLD, FR.: Anatomische Untersuchungen über das Auge des Menschen, 1831.
 BEER: Lehre von den Augenkrankheiten. Wien 1817. — BERGER, E.: (a) Beiträge zur Anatomie der Zonula Zinnii. Graefes Arch. 28 II, 28 (1882). (b) Bemerkungen zur Zonulafrage. Graefes Arch. 31 III, 93 (1885). — BUSACCA, A.: (a) Die Zonulalamelle und ihre Pathologie (Ergebnisse). Zbl. Ophthalm. 18, 433 (1927). (b) Anatomische und klinische Beobachtungen über die Zonulalamelle und ihre Ablösung von der Linse. Klin. Mbl. Augenheilk. 83, 737 (1929). (c) Ricerche sulla anatomia della regione equatoriale della capsula del cristallino e sulla lamella zonulare. Arch. ital. Anat. 27, 276 (1929).
 CORDS, RICHARD: Über den Berufsstar. Z. Augenheilk. 60, 251 (1926). — CRAMER, E.: (a) Entstehung und klinische Besonderheiten des Glasbläserstars. Klin. Mbl. Augenheilk. 45 I, 47 (1907). (b) Der Glasbläserstar und seine Verhütung. Glastechn. Ber. 1925, H. 4, 117. (c) Grauer Star bei Glasmachern. München 1926. (d) Morphologie und klinische Entwicklung des Glasbläserstars. Klin. Mbl. Augenheilk. 78, 99 (1927).
 ELSCHNIG, A.: (a) Ablösung der Zonulalamelle bei Glasbläsern. Klin. Mbl. Augenheilk. 69, 732 (1922). (b) Ablösung der Zonulalamelle bei Glasbläsern. II. Klin. Mbl. Augenheilk. 70, 325 (1923). (c) Über die Ablösung der Zonulalamelle IV. Klin. Mbl. Augenheilk. 76, 66 (1926). (d) Über die Zonulalamelle. Arch. Augenheilk. 100/101, 760 (1929).
 FLEISCHER, B.: Zur Ablösung der „Zonulalamelle“ bei Glasbläsern. 46. Zus.kunft dtsh. ophthalm. Ges. 1927 S. 239.
 GOLDMANN, H.: (a) Kritische und experimentelle Untersuchungen über den sog. Ultrarotstar der Kaninchen und des Feuerstars. Graefes Arch. 125, 313 (1930). (b) Experimentelle Untersuchungen über die Genese des Feuerstars. I. Mitt. Graefes Arch. 128, 413 (1932). II. Mitt. Graefes Arch. 128, 648 (1932). (c) Experimentelle Untersuchungen über die Genese des Feuerstars. III. Mitt. Die Physik des Feuerstars. I. T. Graefes Arch. 130, 93 (1933). IV. Mitt. Graefes Arch. 130, 131 (1933). — GOLDSCHMIDT, H.: Klinischer und histologischer Befund eines Falles von „Feuerlamelle“. Z. Augenheilk. 78, 341 (1932).
 HEISTER: Institutiones chirurgicae. Amsterdam 1739.
 KNIES, M. v.: Grundriß der Augenheilkunde, S. 279. Wiesbaden 1888. — KRAUPA: (a) Linsenkapselrisse ohne Wundstar. Z. Augenheilk. 49, 93 (1922). (b) Kapselrisse ohne Wundstar. II. Z. Augenheilk. 51, 359 (1923). (c) Die professionellen Linsenschädigungen bei Glasmachern. (Vorläufige Mitteilung.) Arch. Augenheilk. 98, 135 (1927). (d) Unter-

suchungen an 1000 Glasbläsern usw. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **78**, 100 (1927). (e) Der Glasbläserstar. *Arch. Augenheilk.* **98**, Erg.-H., 85 (1928). — KUBIK, J.: Ablösung der Zonula bei Glasbläsern. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **70**, 327 (1923).

LEBER, TH.: Die Zirkulations- und Ernährungsverhältnisse des Auges. GRAEFE-SAEMISCH, *Handbuch der gesamten Augenheilkunde*, 2. Aufl., Bd. 2, Abt. 2, Abschnitt IX, 419. 1903.

MEESMANN, A.: (a) Über die Beziehungen zwischen experimentell erzeugter „Ultraschall“ Katarakt und dem Feuerstar des Menschen. *Arch. Augenheilk.* **105**, 368 (1932). (b) Beobachtungen an Glasmacherstaren. *Z. Augenheilk.* **76**, 325 (1932). (c) Klinische Beobachtungen bei Glasmacherstaren und ihre Beziehungen zu andersartigen Staren. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **92**, 289 (1934). — MEYHÖFER: Zur Ätiologie des grauen Stars. Jugendliche Katarakte bei Glasmachern. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **24**, 49 (1886).

PETERS: Weitere Beiträge zur Pathologie der Linse. VII. Mitt. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **42 II**, 37 (1904). — PLENK: *Lehre von den Augenkrankheiten*. Wien 1778.

RETZIUS: Über den Bau des Glaskörpers und der Zonula Zinnii im Auge des Menschen und einiger Tiere, N. F. VI. Stockholm 1894. — RIEDL, FR.: Ein Beitrag zur Anatomie der Ablösung der Vorderkapsellamelle, der sog. „Feuerlamelle“, bei Schmiede- und Glasmacherstar. *Z. Augenheilk.* **79**, 287 (1933).

SALZMANN: *Anatomie und Histologie des Auges*. Berlin-Wien 1912. — SCHANZ, FR. u. K. STOCKHAUSEN: Zur Ätiologie des Glasmacherstars. *Graefes Arch.* **73 III**, 553 (1910). — SCHNYDER, W.: Untersuchungen über die Morphologie der Strahlenkatarakt und Mitteilungen über das Vorkommen von glasbläserstarartigen Linsentrübungen bei Eisenarbeitern. *Graefes Arch.* **116**, 471 (1926). — SCHULEK: Schutzbrillen gegen Ultraviolett auf Grund pathologischer Studien. *Ung. Beitr. z. Augenheilk.* **2**, 467 (1900). — STEIN, LUDWIG: Untersuchungen über Glasbläserstar. *Arch. Augenheilk.* **74**, 53 (1913). — STOEWER, E.: Glasbläserstar als Gewerbekrankheit. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **79**, 243 (1927).

VOGT, A.: (a) Neue Fälle von Linsenkapselglaukom (Glaucoma capsularis). *Klin. Mbl. Augenheilk.* **84**, 1 (1930). (b) Augenschädigungen durch die strahlende Energie. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **85**, 321 (1930). (c) Eine neuartige experimentelle Starform: Isolierter, hinterer polarer Rindenstar des albinotischen Kaninchens, erzeugt mittels kurzwelliger Ultrarots. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **86**, 289 (1931). (d) Beteiligt sich das Ultraviolett an der Starbildung des Glasmachers? *Klin. Mbl. Augenheilk.* **86**, 295 (1931). (e) Histologischer Befund bei Ablösung der Vorderkapsellamelle („Feuerablösung“ Solutio laminae capsulae ant.) des Schmiede- und Glasmacherstars. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **86**, 736 (1931).

WENZEL, d. J. v.: *Abhandlungen vom Star*. Übersetzung der französischen Ausgabe vom Jahre 1786. Nürnberg 1788. — WIDMARK: Über den Einfluß des Lichtes auf die vorderen Medien des Auges. Aus dem physiologischen Laboratorium des Karolinischen medicochirurgischen Institutes in Stockholm, 1899.

2. Experimentelle Wirkung von Ultraviolettstrahlen, Wärmestrahlen und Ultraschallstrahlen auf die Linse.

ADAMS, D. R.: Investigation on the crystalline lens. *Proc. roy. Soc. Lond.*, B **98**, 244 (1925).

BIRCH-HIRSCHFELD: (a) Beitrag zur Kenntnis der Netzhautganglienzellen unter physiologischen und pathologischen Verhältnissen. *Graefes Arch.* **50**, 166 (1900). (b) Die Wirkung der ultravioletten Strahlen auf das Auge. *Graefes Arch.* **58**, 469 (1904). (c) Zur Beurteilung der Schädigungen des Auges durch leuchtende und ultraviolette Strahlen. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **47 II**, 26 (1909). (d) Die Veränderungen im vorderen Abschnitt des Auges nach häufiger Bestrahlung mit kurzwelligem Licht. *Graefes Arch.* **71**, 573 (1909). (e) Zur Beurteilung der Schädigung des Auges durch kurzwelliges Licht. *Z. Augenheilk.* **21**, 385 (1909). — BÜCKLERS: Histologische Untersuchungen über die Schädigungen des Auges durch kurzwellige ultrarote Strahlen. *Graefes Arch.* **117**, 1 (1926). — BURGE, W. E. and A. J. NEILL: The protection of the normal crystalline lens against the harmful effect of ultra-violet light. *Arch. of Ophthalm.* **44**, 498 (1915).

CHALUPECKY, J.: Die Wirkung des Lichtes auf die lebende Substanz. *Čas. lék. česk.* **1915 II**, 833.

DUKE-ELDER, W. S. and P. M. DUKE-ELDER: A histological study on the action of shortwaved light upon the eye, with a note on „inclusion-bodies“. *Brit. J. Ophthalm.* **13**, 1 (1929).

GINELLA, ARNOLD: Experimentelle Untersuchungen über Starerzeugung mittels ultraroter Strahlen, denen Rot beigemischt ist. *Graefes Arch.* **114**, 483 (1924). — GOLDMANN, HANS: (a) Kritische und experimentelle Untersuchungen über den sog. Ultraschallstar der Kaninchen und über den Feuerstar. *Graefes Arch.* **125**, 313 (1930). (b) Erwiderung auf

SCHLÄPFERS Polemik gegen meine Arbeit: „Kritische und experimentelle Untersuchungen über den sog. Ultrarotstar usw.“ Graefes Arch. **126**, 652 (1931). (c) Experimentelle Untersuchungen über die Genese des Feuerstars. 1. Mitt. Graefes Arch. **128**, 413 (1932). 2. Mitt. Graefes Arch. **128**, 648 (1932). (d) Zu einer Bemerkung VOGTS in Sachen des Feuerstars. Klin. Mbl. Augenheilk. **90**, 222 (1933). — GOLDMANN, H. u. D. ROLETT: Zum sogenannten Ultrarotstar. Graefes Arch. **125**, 652 (1930).

HERTEL, E.: Experimentelles über ultraviolettes Licht. 31. Verslg dtsh. ophthalm. Ges. Heidelberg 1903. S. 144. — HERZOG: Diskussion zum Vortrag BIRCH-HIRSCHFELD bei 31. Verslg dtsh. ophthalm. Ges. 1903. S. 164. — HESS, C. v. (a): Versuche über die Einwirkung ultravioletten Lichtes auf die Linse. Arch. Augenheilk. **57**, 185 (1907). (b) Wirkung des ultravioletten Lichtes auf die Linse. Pathologie und Therapie des Linsensystems. GRAEFE-SAEMISCH' Handbuch der gesamten Augenheilkunde, 3. Aufl., Kap. IX, 1911. S. 259. (c) Über die Schädigungen des Auges durch Licht. Arch. Augenheilk. **75**, 127 (1913). — HYDE: Katarakt durch ultraviolettes Licht bei Tieren. Brit. J. **1920**, 244.

JESS, A.: (a) Zur Chemie der Cataracta senilis. Arch. Augenheilk. **71**, 259 (1912). (b) Beiträge zur Kenntnis der Chemie der normalen und pathologisch veränderten Linse des Auges. Habil.schr. 1913. (c) Die moderne Eiweißchemie im Dienste der Starforschung. Graefes Arch. **105**, 428 (1921). — JESS, A. S. KOSCHELLA: Über den Einfluß des ultravioletten Lichtes auf die Cysteinreaktion der Linse. Graefes Arch. **111**, 370–373 (1923).

KRANZ, H. W.: Experimentelle Untersuchungen über den Einfluß relativ kurzweiliger ultraroter Strahlen auf das Auge mit besonderer Berücksichtigung der Cysteinreaktion der Linse. Klin. Mbl. Augenheilk. **74**, 56 (1925).

MEESMANN: (a) Beitrag zur Röntgen-Radium-Schädigung der menschlichen Linse. Klin. Mbl. Augenheilk. **81**, 259 (1928). (b) Experimentelle Ultrarotkatarakt. Klin. Mbl. Augenheilk. **85**, 94 (1930). — MÖRNER: Untersuchungen der Proteinsubstanzen in den lichtbrechenden Medien des Auges, I, II, III. Z. physiol. Chem. **18** (1894). — MÜLLER, H.: Experimentelle Untersuchungen über Schädigungen des Auges durch Ultrarotstrahlen. Lokalisation und Morphologie der Linsentrübungen. Graefes Arch. **114**, 503 (1924).

OGNEFF, J.: Einige Bemerkungen über die Wirkung des elektrischen Bogenlichtes auf die Gewebe des Auges. Pflügers Arch. **63**, 209 (1896).

RAVIN, V. u. L. BALABONINA: Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung der Strahlen des Martinofens auf das Auge des Kaninchens. Arb. u. Mater. d. Ukrain. Staatsinst. Arbeitspath. u. Arbeitshyg. **7** (1928). — ROHRSCHEIDER, W.: Linsenschädigung durch ultraviolette Strahlen im Tierversuch. Graefes Arch. **135**, 282 (1936).

SCHANZ, F.: (a) Über die Entstehung der Altersweitsichtigkeit und des Altersstares. Graefes Arch. **88**, 437 (1914). (b) Über die Entstehung der Weitsichtigkeit und des Altersstares. Münch. med. Wschr. **1914** II, 1840. (c) Weiteres über die Entstehung der Weitsichtigkeit und des Altersstares. Graefes Arch. **89**, 556 (1915). — SCHANZ u. STOCKHAUSEN: (a) Wie schützen wir unsere Augen vor der Einwirkung der ultravioletten Strahlen unserer künstlichen Lichtquellen. Arch. Augenheilk. **69**, 49, 452 (1909). (b) Zur Ätiologie des Glasmacherstars. Graefes Arch. **73** III, 553 (1910). — SCHLÄPFER, H.: Experimentelle Untersuchungen über die Absorption des Ultrarot durch Kammerwasser, Linse und Glaskörper des Rindes. Arch. Augenheilk. **119**, 22 (1928). — SCHULEK: Schutzbrillen gegen Ultraviolett auf Grund photologischer Studien. Ung. Beitr. Augenheilk. **2**, 467 (1899). — SCOTTI, P.: Alterazioni del cristallino da raggi ultra-violetti. (Ricerche sperimentali). Ann. Ottalm. **58**, 963; **59**, 19, 230 (1931). — SEMADENI, B.: Über fraktionierte Irisbestrahlung am Kaninchenauge. Mit Bemerkungen zu den GOLDMANNschen Irisverbrennungen und seinem angeblichen Wärmestar. Klin. Mbl. Augenheilk. **92**, 779 (1934). — STAUB, FERDINAND: Weitere experimentelle Untersuchungen über Ultrarotkatarakt beim Kaninchen mit besonderer Berücksichtigung der Pigmentwirkung. Graefes Arch. **128**, 280 (1932).

VOGT, A.: (a) Experimentelle Untersuchungen über die Durchlässigkeit der durchsichtigen Medien des Auges für das Ultrarot künstlicher Lichtquellen. Graefes Arch. **81**, 155 (1912). (b) Experimentelle Erzeugung von Katarakt durch isoliertes, kurzweiliges Ultrarot, dem Rot beigemischt ist. Sitzgsber. Schweiz. Ärzte. Klin. Mbl. Augenheilk. **63**, 230, 232 (1919). (c) Über normale und krankhafte Wirkungen des Lichtes auf das Auge. Antrittsvorlesung Zürich 1923. (d) Weitere experimentelle Untersuchungen über die schädigende Wirkung umschriebener Spektralbezirke auf den vorderen Augenabschnitt. Schweiz. med. Wschr. **1925** I.

WEVE, H.: Über die schädigende Wirkung ultravioletter und infraroter Strahlen auf das menschliche Auge. Nederl. Tijdschr. Geneesk. **1933**, 3536. — WIDMARK, E. J.: (a) Über den Einfluß des Lichtes auf die vorderen Medien des Auges. Skand. Arch. Physiol. (Berl. u. Lpz.) **1**, 264 (1889). (b) Über die Durchdringlichkeit der Augenmedien für ultraviolette Strahlen. Skand. Arch. Physiol. (Berl. u. Lpz.) **3**, 14 (1892). (c) Über den Einfluß des Lichtes auf die Linse. Mitt. Augenklin. Stockh. **1901**, 132.

3. Star durch Röntgenstrahlen und Radiumschädigung.

- ASCHER, K.: Späte Röntgenshädigung der menschlichen Linse. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **75**, 771 (1925). — AULAMO: Röntgenstrahlen und Auge. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **86**, 473 (1931). — AXENFELD, TH.: (a) Doppelseitiges Glioma retinae und intraokulare Strahlentherapie. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **52**, 426 (1914). (b) Glioma retinae und intraokulare Strahlentherapie. *II. Mitt. Klin. Mbl. Augenheilk.* **54**, 61 (1915). (c) Intraokulare Strahlentherapie besonders beim Glioma retinae. *40. Verslg dtsch. ophthalm. Ges. Heidelberg 1916*. S. 398.
- BIRCH-HIRSCHFELD: (a) Die Wirkung der Röntgen- und Radiumstrahlen auf das Auge. *Graefes Arch.* **59**, 229 (1904). (b) Weiterer Beitrag zur Wirkung der Röntgenstrahlen auf das menschliche Auge. *Graefes Arch.* **66**, 104 (1907). (c) Weiterer Beitrag zur Kenntnis der Schädigung des Auges durch ultraviolettes Licht. *Z. Augenheilk.* **20**, 1 (1908).
- DOR: *Annales d'Ocul.* **160**, 591 (1923).
- ERGGELET: Augenschädigungen durch Röntgenstrahlen. *Z. Augenheilk.* **64**, 161 (1928).
- GOLDMANN, HANS: Kritische und experimentelle Untersuchungen über den sogenannten Ultrarotstar der Kaninchen und den Feuerstar. *Graefes Arch.* **125**, 313 (1930). — GRZEDZIELSKI, J.: Zur Histologie der Röntgenkatarakt. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **95**, 360 (1935). — GUALDI, V.: Beitrag zum Studium der Radium- und Röntgenstrahlenkatarakte. *6. Congr. Soc. ital. Oftalm. etc. Roma 1930. Ann. Ottalm.* **58**, 1057 (1930). — GUTMANN: Starbildung durch Röntgenstrahlung. *Sitzgsber. Heidelberg 1905*, 337. (Diskussion.)
- HIPPPEL, v.: (a) Über angeborenen Zentral- und Schichtstar. (Experimentelle Untersuchungen.) *32. Verslg dtsch. ophthalm. Ges. 1905*. S. 163. (b) Über experimentelle Erzeugung von angeborenem Star bei Kaninchen nebst Bemerkungen über gleichzeitig beobachteten Mikrophthalmus und Lidkolobom. *Graefes Arch.* **65**, 326 (1907). — HOFFMANN, W.: (a) Die Wirkung der strahlenden Energie auf das Auge. *Röntgen- und Radiumstrahlen. Erg. Path.* **21** (Erg.-Bd. 1), 479 (1927). (b) Zur Dosisbestimmung bei der Lichtbehandlung des Auges. *47. Verslg dtsch. ophthalm. Ges. Heidelberg 1928*. S. 358. (c) Die Wirkung des sichtbaren Lichtes der ultraroten und der ultravioletten Strahlen auf das Auge (Ergebnisse). *Zbl. Ophthalm.* **24**, 353 (1931). — HORAY, v.: Katarakt nach Röntgenbestrahlung. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **69**, 136 (1922).
- JESS, A.: Der Röntgenstar. *Kurzes Handbuch der gesamten Ophthalmologie*, Bd. 5, S. 297. 1930.
- MARTIN, PH.: The effects of irradiation of the eye by radium. *Ann. gen. meet. London*, 11.—13. Mai 1933. *Trans. ophthalm. Soc. U. Kingd.* **53**, 246 (1933). — MEESMANN, A.: Beitrag zur Röntgen-Radiumstrahlenschädigung der menschlichen Linse. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **81**, 259 (1928).
- PAGENSTECHE, E.: Strahlenwirkung auf das fetale Auge. *40. Verslg dtsch. ophthalm. Ges. Heidelberg 1916*. S. 447. — PATON: A case of posterior cataract commencing subsequent to prolonged exposure to X-rays. *Trans. ophthalm. Soc. U. Kingd.* **29** (1909). — PETER, L.: Studium zur experimentellen Röntgen- und Radiumkatarakt. *Graefes Arch.* **125**, 428 (1930). — PFAHLER: Röntgenbehandlung beim Sarkom der Orbita. *Trans. Soc. ophthalm. amer. med. Assoc.* **1924**, 159.
- ROHRSCHNEIDER, W.: (a) Klinischer Beitrag zur Entstehung und Morphologie der Röntgenstrahlenkatarakt. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **80**, 554; **81**, 254 (1928). (b) Schädigungen des Sehorgans bei therapeutischer Anwendung von Röntgen- und Radiumstrahlen (Ergebnisse). *Zbl. Ophthalm.* **23**, 289—336 (1930). (c) Neuere Beobachtungen über Röntgenstrahlenkatarakt beim Menschen. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **85**, 583 (1930). (d) Untersuchungen über die Morphologie und Entstehung der Röntgenstrahlenkatarakt beim Menschen. *Arch. Augenheilk.* **106**, 221 (1932).
- SALZER: Über den Verlauf eines seit drei Jahren mit Röntgenstrahlen behandelten Aderhautsarkoms. *Münch. med. Wschr.* **1921 I**, 203. — SCHEERER, R.: (a) Röntgenbestrahlung bei Iristuberkulose. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **68**, 186 (1922). (b) Röntgenbestrahlung bei Uvealtuberkulose. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **75**, 27 (1925). — SCHNYDER, WALTER: Untersuchungen über die Morphologie der Strahlenkatarakt und Mitteilung über das Vorkommen von glasbläserartigen Linsentrübungen bei Eisenarbeitern. *Graefes Arch.* **116**, 471 (1926). — STOCK, W.: (a) Intrauterine Schädigung der menschlichen Linse durch Röntgenstrahlen. *Sitzg Augenärzte Prov. Sachsen. Ref. Klin. Mbl. Augenheilk.* **49 I**, 93 (1911). (b) Über die Behandlung der chronischen tuberkulösen Iridocyclitis. *Verslg württ. Augenärzte. Ref. Klin. Mbl. Augenheilk.* **69**, 350 (1922). (c) Strahlenbehandlung in der Augenheilkunde. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **76**, 542 (1926). (d) *Handbuch der Röntgentherapie* herausgeg. von P. KRAUSE, III. Teil B 1928. (e) Der Spätstar nach Röntgenbestrahlung. *Diskussionsber.* **47. Verslg ophthalm. Ges. 1928**.
- TREUTLER: Starbildung durch Röntgenstrahlen. *Sitzgsber. Heidelberg 1905*, 338. — TRIBONDEAU et BELLAY: Actions des rayons X sur l'œil en voie de développement. *Clin. d'Ophthalm.* **1908**, 5.
- WILKINSON: Cataract probably due to X ray exposure. *Amer. J. Ophthalm.* **3**, 435 (1920).
- ZIEGLER: Diskussion zu PFAHLER.

4. Experimenteller Star durch Röntgen- und Radiumstrahlen.

ALPHONSE: Experimentelle Untersuchungen über die Einwirkungen der Röntgenstrahlen auf die Linse. Arch. Augenheilk. **64**, 277 (1909). — AULAMO, R.: Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung der Röntgenstrahlen auf das Kaninchenauge. Acta ophthalm. (Københ.) **6**, 489 (1928).

BUSACCA, A. e P. SIGHINOLFI: Azioni dei raggi Roentgen sulle fibre del cristallino Boll. Ocul. **4**, 769 (1925).

ENGELKING, E.: Augenärztlich wichtige Röntgenschädigungen der Frucht nach Bestrahlung Schwangerer. Klin. Mbl. Augenheilk. **94**, 151 (1935).

HIPPEL, E. v.: Über experimentelle Erzeugung von angeborenem Star bei Kaninchen nebst Bemerkungen über gleichzeitig beobachteten Mikrophthalmus und Lidcolobom. Graefes Arch. **65**, 326 (1907).

KITAJIMA, I.: Beiträge zur experimentellen Untersuchung über die Einwirkung der Röntgenstrahlen auf das Auge. Acta Soc. ophthalm. jap. **36**, 1589. Ref. Zbl. Ophthalm. **28**, 709 (1933).

OKUSAWA, T.: Die experimentelle Untersuchung über die durch Röntgenstrahlen verursachten Veränderungen des Linsenepithels. Acta Soc. ophthalm. jap. **37**, 814. Ref. Zbl. Ophthalm. **30**, 210 (1934).

PAGENSTECHE, E.: (a) Über experimentelle Erzeugung von angeborenen Staren und von Mißbildungen des Auges bei Säugetieren. 37. Verslg dtsch. ophthalm. Ges. Heidelberg 1911. S. 44. (b) Die kausale Genese von Augenmißbildungen und angeborenen Staren. 38. Verslg dtsch. ophthalm. Ges. Heidelberg 1912. S. 46. (c) Strahlenwirkung auf das fötale Auge. 40. Verslg dtsch. ophthalm. Ges. Heidelberg 1916. S. 447. — PETER, L.: Studien zur experimentellen Röntgen- und Radiumkatarakt. Graefes Arch. **125**, 428 (1930). — POLITZER: Röntgenstrahlen und embryonale Linse. Wien. ophthalm. Ges. Ref. Z. Augenheilk. **68**, 304 (1929).

ROHRSCHEIDER, W.: (a) Experimentelle Untersuchungen über die Veränderungen normaler Augengewebe nach Röntgenbestrahlung. III. Mitt.: Veränderungen der Linse, der Netzhaut und des Sehnerven nach Röntgenbestrahlung. Graefes Arch. **122**, 282 (1929). (b) Experimentelle Untersuchungen über die Veränderungen normaler Augengewebe nach Röntgenbestrahlung. IV. Mitt.: Röntgenstrahlenempfindlichkeit der einzelnen Teile des Kaninchenauges bei einzeitiger Bestrahlung. Graefes Arch. **122**, 383 (1929).

SCARDAPANE, F.: Contributo clinico e sperimentale alla conoscenza delle lesioni da raggi X nell'occhio. Saggi Oftalm. **4**, 428 (1929). — STOCK: Intrauterine Schädigung der menschlichen Linse durch Röntgenstrahlen. Klin. Mbl. Augenheilk. **49** 1, 93 (1911).

TRIBONDEAU et BELLAY: Actions des rayons X sur l'œil en voie de développement. Arch. Electr. méd. par Bergonié **1907**, Nr 227; Clin. d'Ophtalm. **1908**, 5. — TRIBONDEAU et LAFARGE: (a) Actions du rayon X sur le cristallin des animaux jeunes et des animaux adultes. J. Méd. Bordeaux **1907**, No 49; Semaine méd. **1907**, No 4. (b) De l'emploi des rayons X dans la région oculaire. Arch. Electr. méd., 25. Dez. **1908**.

VOGT, A.: Eine neuartige experimentelle Starform: Isolierter hinterer polarer Rindenstar des albinotischen Kaninchens, erzeugt mittels kurzwelligem Ultrarot. Klin. Mbl. Augenheilk. **86**, 289 (1931).

5. Der Blitzstar und Star durch elektrischen Strom.

ALAJMO, B.: Contributo alla patogenesi della cataratta da fulmine. Boll. Ocul. **5**, 303 (1926). — ANTUZZI, C.: Cataratta da folgore. Giorn. Ocul. **6**, 98 (1925).

BUNGE, E.: Klinische Beiträge zur Pathologie der Linse. III. Eine Cataracta electrica. Z. Augenheilk. **79**, 5 (1932).

DESBRIÈRES et BARGY: Un cas de cataracte due à une décharge électrique industrielle. Annales d'Ocul. **133**, 118 (1905).

ENAMI, T.: Spaltlampenmikroskopische Beobachtung eines Falles von Blitzstar. Acta Soc. ophthalm. jap. **35**, 389. Ref. Zbl. Ophthalm. **25**, 831 (1931).

FRESE, H.: Über das Spaltlampenbild der Cataracta electrica mit experimentellen Untersuchungen an Kaninchen. Arch. Augenheilk. **91**, 278 (1922).

GJESSING: A case of cataracta electrica examined with Gullstrands Slit-Lamp. Brit. J. Ophthalm. **6**, 447 (1925). — GUALDI, V.: Contributo clinico e biomicroscopico allo studio della patogenesi e della morfologia della cataratta elettrica da corrente-industriale. Boll. Ocul. **10**, 55 (1931).

HESS, v.: (a) Experimentelles über Blitzkatarakt. Ber. Heidelberg. ophthalm. Ges. **1888**. (b) Der Blitzstar. GRAEFE-SÄEMISCH' Handbuch, 3. Aufl., 2. Teil, Kap. IX, S. 237. Leipzig 1911. — HILLSCHER, VIKTOR: Ein Beitrag zur Kasuistik des Blitzstars. Klin. Mbl. Augenheilk. **91**, 610 (1933). — HIMLY: Krankheiten und Mißbildungen des Auges, Bd. 2, S. 23. 1843.

IGERSHEIMER: Starkstromkatarakt im Spaltlampenbild. Klin. Mbl. Augenheilk. **74**, 518 (1925).

JESS, A.: Der Elektrizitätsstar. Kurzes Handbuch der Ophthalmologie. Bd. 5, S. 299. Berlin 1930.

KIRIBUCHI, K.: Experimentelle Untersuchungen über Katarakt und sonstige Augenaffektionen durch Blitzschlag. Graefes Arch. **50**, 1 (1900). — KOEPE: Über Spaltlampenbeobachtungen bei der Cataracta electrica. Klin. Mbl. Augenheilk. **66**, 387 (1921). — KOMOTO: Kataraktbildung nach elektrischem Schlag. Klin. Mbl. Augenheilk. **48 I**, 127 (1910).

LEBER, TH.: Über Katarakt und sonstige Augenaffektionen durch Blitzschlag. Graefes Arch. **28**, 255 (1882). — LEONARDI, E.: La cataratta elettrica. Lett. oftalm. **4**, 281 (1927). — LICSKÓ, A.: Drei Fälle von Cataracta electrica. Szemészet (ung.) **56**, Nr 2, 17—19 (1922). Ref. Zbl. Ophthalm. **9**, 235 (1923).

SAFAR: Linsentrübung durch Blitzschlag. Z. Augenheilk. **72**, 1 (1930). — SAINT YVES: Les causes accidentelles, qui peuvent blesser la vue. Nouv. traité Mal. yeux. **1722**, 368, 369. — SILEX, P.: Beitrag zur Kasuistik der Augenaffektionen infolge von Blitzschlag. Arch. Augenheilk. **18**, 65 (1888). — SPIR, E.: Über einen Fall von Starkstrom-Verletzung des Auges. Arch. Augenheilk. **90**, 127 (1922). — STREBEL: Über die Dauer der Latenzzeit und Reifung bei dem durch Starkstrom verursachten grauen Star. Zur Pathogenese der Katarakt. Schweiz. med. Wschr. **1921 I**, 689.

YVERT: Traité prat. et clin. des blessures du globe de l'œil, p. 211. Paris 1880.

6. Der experimentelle Elektrizitätsstar.

CROCI, LUIGI: Cataratta elettrica sperimentale. 31. Congr. Soc. oftalm. ital. Parma 1932.

FRESE, H.: Über das Spaltlampenbild der Cataracta electrica mit experimentellen Untersuchungen an Kaninchen. Arch. Augenheilk. **91**, 278 (1922).

HESS, C. v.: Experimentelles über Blitzkatarakt. Ber. Heidelberg. ophthalm. Ges. **1888**.

KIRIBUCHI, K.: Experimentelle Untersuchungen über Katarakt und sonstige Augenaffektionen durch Blitzschlag. Graefes Arch. **50**, 1 (1900). — KUWABARA, T.: Zur Pathogenese des Blitzstares. Arch. Augenheilk. **63**, 1 (1909).

VI. Linsenschädigungen durch Gifte und Nährschäden.

1. Der Naphthalinstar.

ADAMS, D. R.: A demonstration of some ocular lesions in rabbits due to the administration of naphthalene. Proc. roy. Soc. Med. **22**, 1456 (1929).

BOUCHARD: Production artificielle de la cataracte. Rev. clin. d'Ocul., Juli 1886. — BOUCHARD et CHARRIN: La cataracta artif. du lapin. Soc. de Biol. 1886. — BOURNE, MARGARITA COTONIO and ADAMS CAMPBELL: The rôle of calcium in naphthalene cataract. Brit. J. Ophthalm. **17**, 220 (1933). — BRETAGNE, P. R. LIENHARDT et M. MUTEL: Lésions oculaires naphthaliniques expérimentales chez le lapin. C. r. Soc. Biol. Paris **88**, 1106 (1923). — BUSACCA, A.: Histologische Veränderungen der überlebenden Linsenfasern bei Naphthalinkatarakt. Atti Accad. naz. Lincei, VI. s. **6**, 175 (1927).

CASPAR, L.: Zur Kenntnis der gewerblichen Augenschädigungen durch Naphthalin. Klin. Mbl. Augenheilk. **59**, 142 (1917).

DOR: (a) De la production artificielle de la cataracte par la naphth. Rev. gén. Ophtalm. **1887**, No 1. (b) Cataractes naphthaliniques. Bull. Soc. Ophtalm. Paris **5**, 150; Arch. d'Ophtalm. **7**, 151 (1887).

GOLDMANN, HANS: Eine toxische Katarakt, welche in tiefen Linsenschichten beginnt. Klin. Wschr. **1928 II**, 2392.

HESS, C. V.: (a) Über die Naphthalinveränderungen im Kaninchenauge und über die Massagekatarakt. Ber. 19. Verslg ophthalm. Ges. Heidelberg 1887. (b) Der Naphthalinstar. GRAEFE-SÄEMISCH' Handbuch der gesamten Augenheilkunde, 3. Aufl., Kap. IX, II. Teil, S. 225. 1911. — HOEVE, J. VAN DER: Über die schädliche Wirkung des β -Naphthols in therapeutischen Dosen auf das menschliche Auge. Graefes Arch. **53**, 74 (1902). (b) Troubles congénitaux du cristallin causés par le naphthol. Soc. néerland. d'Ophtalm., Dez. 1911. (c) Linsentrübungen durch Naphthol. Niederl. Tijdschr. Geneesk. **1**, 340 (1912).

JESS, A.: (a) Die Gefahren der Chemotherapie für das Auge, insbesondere über eine das Sehorgan schwer schädigende Komponente des Chinins und seiner Derivate. Graefes Arch. **104**, 48 (1921). (b) Der Naphthalinstar. Kurzes Handbuch der gesamten Ophthalmologie, Bd. 5, S. 266. 1930.

IGERSHEIMER u. RUBEN. Zur Morphologie und Pathogenese der Naphthalinveränderungen des Auges. Graefes Arch. **74**, 467 (1910).

KLINGMANN: Über die Pathogenese des Naphthalinstars. Virchows Arch. **149 I** (1897). — KOLINSKI: Zur Lehre von der Wirkung des Naphthalins auf das Auge und über den sog. Naphthalinstar. Graefes Arch. **35 II**, 29 (1889). — KOMURA, K.: Sekretorische Störung

des Ciliarkörpers bei Naphthalinkatarakt. Graefes Arch. **120**, 766 (1928). — KUSAGAWA, S.: Über die experimentelle Erzeugung von angeborenem Star bei Hühnern und seine Vererbung. Graefes Arch. **118**, 401 (1927). — KUWABARA, T.: Kataraktforschung vom physiologisch-chemischen Standpunkt. Arch. Augenheilk. **69**, 256 (1911).

LEZENIUS, A.: Ein Fall von Naphthalinkatarakt beim Menschen. Klin. Mbl. Augenheilk. **40 I**, 129 (1902). — LINDBERG, J. G.: (a) Zum Mechanismus der Giftwirkung auf den Embryo bei der Naphthalinvergiftung. Experimentelle Untersuchungen über das Auftreten von Naphthol im Fruchtwasser und im Embryonalblut, ein Beitrag zur Genese der künstlichen Mißbildungen des Auges. Graefes Arch. **104**, 264 (1921). (b) Über die Initialstadien des Naphthalinstares im Kaninchenauge. Spielt die Iris eine Rolle bei der Ausbreitung des Stares in der vorderen Linsenkorax? Klin. Mbl. Augenheilk. **68**, 527 (1922).

MAGNUS: Über den Einfluß des Naphthalins auf das Sehorgan. Ther. Mh., Okt. 1887. — MICHAEL, D. u. P. VANCEA: (a) Experimentelle Beiträge zum Studium der Pathogenese der Naphthalin-Katarakt. Cluj. med. (rum.) **7**, 331 (1926). (b) Action retardatrice et sensibilisante de l'obscurité sur les lésions oculaires naphthaliniques. C. r. Soc. Biol. Paris **97**, 1100 u. 1569 (1927). — MÜLLER, H. K.: Zur Kenntnis der durch Naphthalin hervorgerufenen biochemischen Augenveränderungen und ihre Beeinflussung durch Vitamin C. Arch. Augenheilk. **109**, 304 (1936).

PAGENSTECHE, E.: (a) Über experimentelle Erzeugung von angeborenen Staren und von Mißbildungen des Auges bei Säugetieren. 37. Verslg. dtsch. ophthalm. Ges. Heidelberg 1911, S. 44. (b) Die causale Genese von Augenmißbildungen und angeborenen Staren. 38. Verslg. dtsch. ophthalm. Ges. Heidelberg 1912, S. 46. (c) Experimentelle Studien über die Entstehung von angeborenen Staren und Mißbildungen bei Säugetieren. Arch. vgl. Augenheilk. **2**, 424 (1912). (d) Naphthalinkatarakt. Münch. med. Wschr. **1914 I**, 583. — PANICO, E.: Cataracta naftalinica. Ann. Ottalm. **56**, 799 (1928). — PETERS, A.: (a) Über Veränderungen an den Ziliarepithelien bei Naphthalin- und Ergotinvergiftung. 30. Verslg. dtsch. ophthalm. Ges. Heidelberg 1902, S. 20. (b) Die angeborenen Fehler und Erkrankungen des Auges. Bonn 1909.

SAI, Z. U.: About glutathione content in the naphthalene cataract. Acta Soc. ophthalm. jap. **39**, 1040 (1935). Ref. Zbl. Augenheilk. **35**, 452 (1936). — SALA, P.: Über Veränderungen an den Ciliarepithelien bei Naphthalinvergiftung. Klin. Mbl. Augenheilk. **41 I**, 1 (1903). — SALFFNER, O.: Zur Pathogenese des Naphthalinstars. Graefes Arch. **59**, 520 (1904). — SZILY, v.: Experimentalforschung über die verschiedenen Formen der angeborenen Stare. 41. Sitzgsber. Heidelberg **1918**, 1.

TAKAMURA: Über die Wirkung von Naphthalin und α -Naphthol auf das Auge. Arch. f. Augenheilk. **70**, 335 (1912).

2. Der experimentelle Thalliumstar.

DONSKI, J.: Experimentelle Thalliumkatarakt bei Ratten. Graefes Arch. **128**, 294 (1932).

BUSCHKE: Über experimentelle Erzeugung von Alopecie durch Thallium. Verh. dtsch. dermat. Ges. Breslau **1901**. — BUSCHKE u. PEISER: (a) Demonstration von experimentell durch Thalliumfütterung erzeugter Katarakt an Ratten. Dtsch. med. Wschr. **1922**, 1466. (b) Experimentelle Beobachtungen über Beeinflussung des endokrinen Systems durch Thallium. Berl. med. Ges., 10. Mai 1922.

ERDHEIM: Tetania parathyreoopriva. Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **16** (1906).

GINSBERG, S. u. A. BUSCHKE: Über die Augenveränderungen bei Ratten nach Thalliumfütterung (Katarakt und Iritis) und ihre Beziehungen zum endokrinen System. Klin. Mbl. Augenheilk. **71**, 385 (1923).

JESS, A.: Der Thalliumstar. Kurzes Handbuch der gesamten Ophthalmologie, Bd. 5, S. 270. 1930.

MAMOLI, L.: (a) Avvelenamento cronico da tallio ed alterazioni oculari. Sperimentale **80**, 229 (1926). (b) Ricerche sul meccanismo di produzione della cataratta da tallio. Ann. Ottalm. **55**, 35 (1927). — MELLIN, v.: Thalliumkatarakt. Inaug.-Diss. Gießen 1923.

POSSEK: Schilddrüse und Auge. Klin. Mbl. Augenheilk. **45**, Beil.-H., 1 (1907). — PUGLISI-DURANTI, G.: Sulla cataratta sperimentale da tallio. Rass. Ottalm. **2**, 1158 (1933).

3. Der Ergotinstar (Cataracta raphanica).

GERMANN: Bildung von Cortikalkatarakt nach Mutterkornvergiftung. Sitzg. ophthalm. Ges. St. Petersburg 1906. Ref. Z. Augenheilk. **17**, 94 (1907).

KANZEL: Über Ergotinkatarakt. Sitzgsber. ophthalm. Ges. Petersburg **1906**. Ref. Z. Augenheilk. **17**, 93 (1907). — KARNICKI: Ergotinstar. Przegl. lek. (poln.) **1906**. — KORTNEW: Über Cataracta raphanica. Vestn. Oftalm. (russ.) **9**, 2, 114. Ref. Michels Jber. **23**, 518 (1892).

MEIER, I.: Über die Entwicklung des grauen Stars, infolge der Kriebelkrankheit (Raphania). Graefes Arch. **8 II**, 120 (1861).

PETERS A.: Über Veränderungen an den Ciliarepithelien bei Naphthalin- und Ergotinvergiftung. 30. Verslg ophthalm. Ges. Heidelberg 1902. S. 20.

RODIGINA, A.: Zur Frage der „rafanischen“ Katarakt. Arch. Ophthalm. (russ.) 5, 473 (1929).

TEPLIASCHIN: Über die Stare infolge chronischer Vergiftung mit Mutterkorn. 3. Kongr. russ. Ärzte, S. 52. Ref. Michels Jber. 20, 275 (1889).

4. Der Dinitrophenolstar.

ALLEN, T. D. and V. M. BENSON: Late development of cataract following use of Dinitrophenol about a year before. Amer. med. Assoc. 105, 795 (1935).

BOARDMAN, W. W.: Rapidly developing cataract after Dinitrophenol. J. amer. med. Assoc. 105, 108 (1935).

COGAN, D. G. and F. C. COGAN: J. amer. med. Assoc. 105, 794 (1935).

HORNER, W. D., R. B. JONES and W. W. BOARDMAN: Dinitrophenol cataract. J. amer. med. Assoc. 105, 108 (1935).

KNISKERN, P. W.: Cataracts following Dinitrophenol. J. amer. med. Assoc. 105, 794 (1935).

LAZAR, N. K.: J. amer. med. Assoc. 105, 794 (1935).

MÜLLER, H. K.: Zur Kenntnis der durch Naphthalin hervorgerufenen biochemischen Augenveränderungen und ihre Beeinflussung durch Vitamin C. Arch. Augenheilk. 109, 304 (1936).

PISCHEL: Zit. bei MEESMANN: Kalkstoffwechsel der Linse. Ber. 51. Zusammenkunft dtsh. ophthalm. Ges. Heidelberg 1936, 369.

SHUTES, M. H.: Dinitrophenol. Amer. J. Ophthalm. 18, 752 (1935).

TAINTER, M. C., A. B. STOCKTON and W. C. CUTTING: Dinitrophenol in the treatment of obesity. J. amer. med. Assoc. 105, 332 (1935).

WHALMAN, H. F.: Dinitrophenol Cataract. Amer. J. Ophthalm. 19, 885 (1936).

5. Versuche über Starbildung durch Hunger, Nährschäden und Vitaminmangel.

BAHR, G. v.: Studies on the aetiology and pathogenesis of cataracta zonularis. An Acad. Treatise. Uppsala 1936. — BELLOWS, J. G.: Biochemistry of the lens. IX. Influence of vitamin C and sulphhydryls on the production of galactose cataract. Arch. of Ophthalm. 16, 762 (1936).

DAY, P. L., W. C. LANGSTON and C. S. O'BRIEN: Cataract and other ocular changes in vitamin G deficiency. An experimental study on albino rats. Amer. J. Ophthalm., III. s. 14, 1005 (1931).

FARINA: Beitrag zur Kenntnis der Mangelveränderungen an den Augengeweben mit Berücksichtigung der Linse. Lett. oftalm. 4, 579 (1927). — FEDE, NIC.: Avitaminosi e oftalmomalacia. Giorn. Ocul. 7, 8 (1926).

GOLDSCHMIDT, M.: Zur Frage der Kataraktbildung bei Vitaminmangel. Klin. Wschr. 1927 I, 635.

JESS: Über kongenitale und vererbare Starformen der weißen Ratte, nebst Bemerkungen über die Frage des Verhaltens der Linsen bei vitaminfreier Ernährung. Klin. Mbl. Augenheilk. 74, 49 (1925).

LANGSTON, W. C. PAUL, L. DAY and K. W. COSGROVE: Cataract in the albino mouse resulting from a deficiency of vitamin G (B₂). Arch. of Ophthalm. 10, 508 (1933). — LEVINA, L.: Die Entstehung des Stars im Zusammenhang mit dem Stoffwechsel. Festschrift für Prof. AWERBACH, 1926. S. 157.

MCCOLLUM u. SIMMONDS: J. amer. med. Assoc. 1922, 78. — MITCHELL, HELEN S. and WARREN M. DODGE: Nutritional cataract in rats. J. of biol. Chem. 105, 61, 62 (1934). — MONJUKOWA, N. K. u. M. J. FRADKIN: Neue experimentelle Befunde über die Pathogenese der Katarakt. Graefes Arch. 133, 328 (1935). — MÜLLER, H. R.: (a) Zur Kenntnis der durch Naphthalin hervorgerufenen biochemischen Augenveränderungen und ihre Beeinflussung durch Vitamin C. Arch. Augenheilk. 109, 304 (1936). (b) Klin. Mbl. Augenh. 97, 304 (1936).

O'BRIEN, C. S.: Experimental cataract in vitamin G deficiency. Arch. of Ophthalm. 8, 880 (1932).

PILLAT, A.: Über Präxerosis und Xerosis corneae als selbständige Krankheitsbilder der Mangelerkrankung des Auges beim Erwachsenen. Graefes Arch. 124, 486 (1930).

SCHREIBER: Über experimentellen Star infolge Nährschadens. 45. Verslg Heidelberg ophthalm. Ges. 1925. S. 272. — STEPP, W. u. J. S. FRIEDENWALD: Zur Frage der experimentellen Erzeugung von Schichtstar bei jungen Ratten durch Vitaminmangel der Nahrung. Klin. Wschr. 1924 II, 2325—2327. — SZENT-GYÖRGYI, A.: Die medizinische und biologische Bedeutung des Vitamins C. 46. Kongr. Wiesbaden 1934. Verh. dtsh. Ges. inn. Med. 1934, 426. — SZILY, A. v. u. A. ECKSTEIN: (a) Vitaminmangel und Schichtstargenese. Klin. Mbl. Augenheilk. 71, 545 (1923). (b) Neuer Beitrag zur Frage der experimentellen Starerzeugung bei jungen Ratten durch Vitaminmangel der Nahrung. Klin. Wschr. 1925 I, 919.

YOSHIMOTO, R.: Beitrag zur Frage der Avitaminosen des Auges. Arch. Augenheilk. 99, 160 (1928).

13. Sklera.

Von

K. Oberhoff-München.

Mit 20 Abbildungen.

Normale Anatomie.

Die Sklera bildet den größten Teil der Bulbushülle, und zwar fallen etwa $\frac{5}{6}$ der Oberfläche des Bulbus auf die Sklera. Der Hauptmasse nach besteht die Sklera aus sich durchflechtenden, leicht gewellten Bündeln eines kernarmen fibrillären Bindegewebes. An keiner Stelle besteht eine Schichtung in dem Sinne, daß Lagen von verschiedener Gewebsbeschaffenheit oder Verlaufsrichtung der Fasern übereinander angeordnet wären. Die Durchflechtung der Bündel findet meist unter ziemlich spitzem Winkel statt. Die Bindegewebsbündel ziehen also im großen und ganzen den Grenzflächen der Sklera parallel, sie verlaufen also hauptsächlich in äquatorialer (zirkulärer) und meridionaler Richtung; — letztere bilden die überwiegende Mehrzahl. Daneben kommen auch vereinzelt die Sklera schief durchsetzende Bündel vor. In der Limbusgegend und in der Nachbarschaft des Corpus ciliare herrscht die äquatoriale Verlaufsrichtung vor. In der Mitte des Bulbusumfanges trifft man ungefähr gleichviel äquatoriale und meridionale Fasern an. Hinter dem Äquator ist eine genauere Bestimmung der Verlaufsrichtung der Bündel nicht mehr möglich.

Die Sehnen der vier geraden Augenmuskeln strahlen vor dem Äquator bulbi in einem spitzen Winkel in die Sklera ein; sie verlaufen zunächst eine kurze Strecke weit zwischen den Sklerabündeln, dann spalten sie sich fächerförmig auf und vereinigen sich mit den meridional verlaufenden Bündeln. Die Sehnenfasern der schrägen Augenmuskeln schließen sich mehr den äquatorial und schräg verlaufenden Skleralbündeln an.

In allen Abschnitten der Sklera sind den Skleralfasern elastische Fasern beigemischt; diese verlaufen im allgemeinen den Bindegewebsfasern parallel, an manchen Stellen jedoch sind die Bindegewebsbündel von einem dichten Filzwerk feiner elastischer Fasern umspinnen. Am reichlichsten sind die elastischen Fasern in der Umgebung des Sehnervendurchtrittes; nach der Äquatorgegend zu werden sie spärlicher, um dann nach vorn zu wieder an Zahl und Stärke etwas zuzunehmen.

Die Maschenräume des bindegewebigen Flechtwerks stellen ein System von Saftlücken dar, das kontinuierlich in das Saftlückensystem der Kornea übergeht. In diesem Saftlückensystem findet sich eine große Anzahl flacher, stern- oder spindelförmiger Bindegewebszellen. Diese Zellen haben verschieden lange Ausläufer, die sich mit den Fortsätzen benachbarter Zellen verbinden; auf diese Weise wird ein die ganze Sklera durchziehendes Synzytium gebildet.

Außer diesen Bindegewebszellen kommen vereinzelt auch Pigmentzellen vor, die aber meist nur auf die innersten Schichten der Sklera beschränkt sind. Gelegentlich findet man in der Limbusnähe und in der Nachbarschaft des

Sehnervendurchtritts auch in den mittleren und oberflächlichen Schichten Pigmentzellen.

Die Außenfläche der Sklera ist glatt. Gelegentlich findet man stellenweise einen endothelartigen Belag aus platten Bindegewebszellen, die die Sklera gegen den TENONschen Raum abgrenzen. Vorn liegt der Außenfläche der Sklera eine lockere dünne Bindegewebschicht, die Episklera, auf. Besonders in den unteren Schichten ähnelt die Episklera dem Bau der Sklera, während die oberen Schichten ohne scharfe Begrenzung in die Bindehaut übergehen. Die Episklera unterscheidet sich von der Sklera dadurch, daß ihre Bündel zarter und mehr geschlängelt sind; vor allem aber ist die Episklera durch ihren größeren Gefäßreichtum ausgezeichnet.

Die Innenfläche der Sklera ist glatt und grenzt an eine pigmentierte Bindegewebslage, die Lamina suprachorioidea, die zur Gefäßhaut gehört.

Der Übergang der Sklera in die Kornea erfolgt nicht gleichmäßig durch alle Schichten, sondern so, daß die mittleren und inneren Schichten der Sklera eine seichte Rinne für die Aufnahme des Hornhautrandes bilden; die äußeren Skleralschichten (und manchmal auch die inneren Skleralschichten) übergreifen also den Hornhautfalz. Gelegentlich ist auch das umgekehrte der Fall, daß nämlich, besonders lateral und medial, der Hornhautrand über die Sklera hinweggreift.

In der Gegend des Sulcus sclerae liegt im Bereich der Sklera, nahe ihrer Innenfläche, ein die Kornea ringförmig umziehender Hohlraum, der Sinus venosus sclerae (SCHLEMMscher Kanal). Dieser Kanal, der mit dem intraskleralen venösen Plexus in Verbindung steht, kann sich an einzelnen Stellen in 2—3 Arme aufteilen, die untereinander kommunizieren und sich meist bald wieder vereinigen. Die Auskleidung besteht lediglich aus einer Schicht von Endothelzellen; zwischen diesem Endothel und den Skleralfasern findet sich ein lockeres zellreiches Bindegewebe.

An der Durchtrittsstelle des Sehnerven weicht das Skleralgewebe zu einem Gitterwerk auseinander. Es entsteht so eine runde, vielfach durchlöchernte siebartige Platte, die Lamina cribrosa, durch deren Löcher die Bündel des Nervus opticus durchtreten.

Die Dicke der Sklera wechselt ziemlich stark. Die größte Dicke beträgt am hinteren Pol in der nächsten Umgebung des Sehnervendurchtritts 1,0 bis 1,2 mm, während sie im Bereich des Äquators nur 0,4 mm beträgt. Am dünnsten ist die Sklera gleich hinter den Ansatzstellen der geraden Augenmuskeln, die Dicke beträgt hier nur 0,25—0,3 mm. Nach vorn zu wird die Sklera wieder dicker, und zwar ist sie knapp vor der Insertion der Muskelsehnen, hauptsächlich infolge der Verflechtung der Sehnen mit der Skleralsubstanz 0,6 mm dick.

Bei den Blutgefäßen der Sklera muß man die lediglich durchtretenden Gefäße von den eigentlichen ernährenden Gefäßen unterscheiden. Die spärlichen eigenen Arterien liegen in den äußeren Skleralschichten, sie stammen aus den hinteren kurzen und langen Ziliararterien und aus den vorderen Ziliararterien. Die kleinen Skleralvenen münden vorn in die vorderen Ziliarvenen, in der Äquatorgegend in die Venae vorticosae ein, während in der Gegend des hinteren Poles sich selbständige Gefäßchen bilden (Venulae ciliares posteriores).

Außer diesen eigenen Gefäßen enthält die Sklera noch zahlreiche Gefäße, die sie lediglich durchsetzen und die bei ihrem Weg durch die Sklera meist von perivaskulär gelegenen Pigmentzellen begleitet sind. Nahe dem Kornealrand treten schräg nach innen und vorn verlaufend die vorderen Ziliararterien bzw. -venen durch. Etwas hinter der Äquatorgegend wird die Sklera schräg von 4 (bis 6) Venae vorticosae durchsetzt; und in der Umgebung der Lamina cribrosa treten die hinteren langen und kurzen Ziliararterien durch.

Für die Nerven gilt das gleiche wie für die Blutgefäße; der größte Teil der in der Sklera liegenden Nerven tritt lediglich durch diese durch. Zu diesen Nerven gehören die Ziliarnerven, die in der Umgebung des Sehnervendurchtritts die Sklera durchbohren und zusammen mit den langen hinteren Ziliararterien zwischen Sklera und Chorioidea zum vorderen Bulbusabschnitt ziehen; ferner diejenigen ihrer Endäste, die den vorderen Teil der Sklera durchbohren, um die Kornea zu versorgen.

Die eigentlichen Skleralnerven stammen von den Ziliarnerven ab; diese geben teils bei ihrem Durchtritt durch die Sklera, teils während ihres Verlaufs zwischen Lederhaut und Aderhaut nach vorne Ästchen in die Sklera ab.

Wundheilung und Regeneration.

Die Regenerationsfähigkeit des Skleralgewebes ist, wie bei der sehnenähnlichen Natur des Skleralgewebes nicht anders zu erwarten ist, außerordentlich gering. Die Art nun, wie Substanzverluste der Sklera vom Organismus ersetzt werden, ist praktisch von großer Bedeutung, denn die Natur der entstehenden Narbe, insbesondere ihre Durchlässigkeit („Filtrationsfähigkeit“) ist maßgebend für den Erfolg operativer Durchtrennungen der Sklera zum Zwecke der Druckherabsetzung des Auges bei Glaukom.

Die älteren Autoren (vor allem DE WECKER) waren der Ansicht, daß sich durch Sklerotomie eine für Gewebsflüssigkeit durchlässige Filtrationsnarbe bilde. TERRIEN und KÄSTNER konnten sogar nach Sclerotomia posterior eine breite Kontinuitätstrennung in der Sklera feststellen in Augen, die sie 18 bzw. 11 Tage nach Sclerotomia posterior histologisch untersuchten; in beiden Fällen hatte sich jedoch Glaskörper in die Wunde eingeklemmt und so eine normale Wundheilung vereitelt. (Übrigens war in beiden Fällen der Augendruck schon wenige Tage nach dem Eingriff wieder stark angestiegen, offenbar weil sich — wie das histologische Bild zeigte — eine derbe bindegewebige Narbe über dem Glaskörperprolaps gebildet hatte.) Die Annahme jedoch, daß sich nach Durchtrennung des Skleralgewebes ohne größeren Substanzdefekt und bei normaler Wundheilung eine für längere Zeit durchlässige Filtrationsnarbe bilde, wurde nicht nur durch den meist bald festzustellenden klinischen Mißerfolg im Hinblick auf die Drucksenkung, sondern auch durch histologische Befunde im Tierexperiment widerlegt. TOBLER vermutete auf Grund seiner Tierexperimente, daß der Verschuß der Sklerotomiewunde beim Kaninchen bereits am 8. Tage ein vollständiger sei. Auch ANDOGSKY und SELENSKY kamen auf Grund ihrer Experimente an Kaninchen zu der Überzeugung, daß die Skleralnarben die Eigenschaft der Filtrationsfähigkeit 2—3, höchstens 4 Wochen haben, dann verlieren sie sie infolge Zusammenschrumpfens des in die Wunde eingelagerten Narbengewebes. (Andere Autoren, wie z. B. SCHWEIGGER nahmen an, daß die Wunden nicht durch Zwischenlagerung eines neugebildeten Gewebes, sondern durch unmittelbare Vereinigung der Wundränder heilen.)

Eine Klärung dieser Verhältnisse danken wir den sorgfältigen experimentellen Untersuchungen KRÜCKMANNs. Danach läuft die Heilung von Schnittwunden der Lederhaut folgendermaßen ab:

4—6 Stunden nach der Durchschneidung ist der Wundrand der Sklera von einer blassen Zone begrenzt, in der die Sklerazellen schollig desquamiert sind und die Zeichen der Nekrose und der fettigen Degeneration erkennen lassen; die Fibrillenenden sehen fransenartig aus, wie aufgedrehte Bindfäden. In das serös durchtränkte nekrotische Gewebe und in den mit Fibrin ausgefüllten Wundkanal wandern schon im Verlaufe des 1. Tages Leukozyten ein, die aus der Episklera und der Aderhaut stammen. Die Sklera selbst verhält sich vollkommen passiv, was bei ihrer Gefäßarmut nicht verwunderlich erscheint. Im

Laufe des 2. Tages werden das nekrotische Gewebe des Wundrandes und die fibrinösen Entzündungsprodukte durch die Leukozyten aufgenommen und die Wundränder so gesäubert und geglättet. Am 3. Tage erscheint im Wundkanal ein junges Granulationsgewebe. Die Granulationszellen stammen aus der Episklera und der Aderhaut, es handelt sich bei ihnen — wie sich in der Aderhaut mit Sicherheit, in der Episklera mit großer Wahrscheinlichkeit nachweisen läßt — ganz überwiegend um Gefäßwandzellen (Adventitialzellen bzw. Endothelien der kleinsten Gefäße). Die jungen Granulationszellen haben phagozytäre Eigenschaft, sie sind beladen mit den Trümmern der degenerierten Zellelemente und der an Zahl langsam abnehmenden Leukozyten. Zwar entstehen auch in der Sklera neue Zellen durch Vermehrung der adventitialen Zellen, von diesen wird jedoch keine einzige in den Wundkanal geschickt; vielmehr zweigen sich von

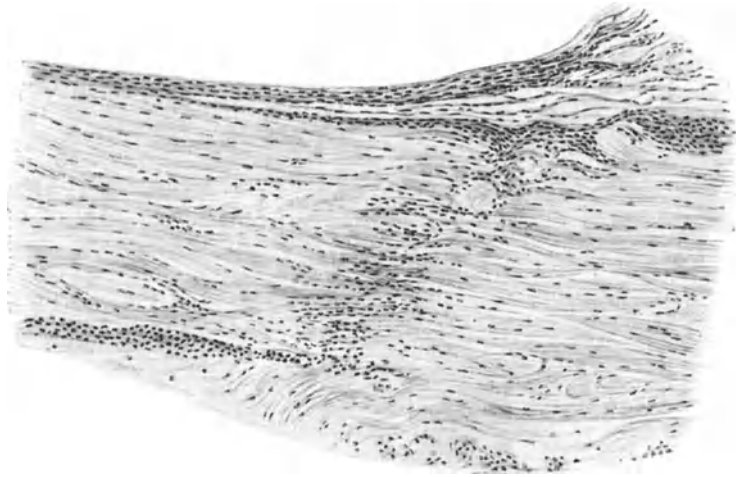


Abb. 1. Narbe in der Sklera. 6 Monate nach hinterer Sklerotomie. (MELLER.)

dem den Wundkanal erfüllenden Granulationsgewebe Zellen ab und wandern in die Sklera ein. Die in das Granulationsgewebe einsprossenden Gefäße stammen aus der Episklera und der Aderhaut. Auch in dieser Hinsicht verhält sich die Sklera völlig inaktiv; KRÜCKMANN ist es nie gelungen, in der Sklera ein neugebildetes Gefäß zu entdecken. Das Granulationsgewebe, das durchschnittlich am 4.—7. Tage die Wunde geschlossen hat, läßt nun im Verlaufe der nächsten Tage und Wochen immer deutlicher eine bestimmte Ordnung erkennen: Die Zellen und Kerne werden spindelig und legen sich in parallele Reihen, so daß sie den Skleralzellen immer ähnlicher werden. Es werden nun Fibrillen gebildet, welche sich in der ersten Zeit noch regellos durchkreuzen, aber schon nach 3 Wochen in welliger, parallel-faseriger Anordnung die Skleralfragmente verbinden. Die Fibrillen nehmen im Verhältnis zu den zelligen Elementen immer mehr zu, so daß gegen Ende des 2. Monats mengenmäßig mehr Fibrillen als Zellen vorhanden sind. In demselben Verhältnis, wie die Umbildung der Granulationszellen in die Fibroblasten und endlich in die Fibrillen vor sich geht, kollabieren die neugebildeten Gefäße, um zuletzt völlig zu verschwinden. Die neugebildeten Fibrillen verfilzen sich mit den skleralen Bündeln so fest und gleichmäßig, daß eine nachträgliche Unterscheidung in alte und neue Fibrillen fast unmöglich ist.

Bei der so erfolgenden Heilung der Lederhautwunden handelt es sich, wie KRÜCKMANN ausdrücklich betont, nicht eigentlich um einen regenerativen

Vorgang. Von einer vollständigen Regeneration könne man nur sprechen, wenn außer „anatomischer Ebenbürtigkeit“ auch „physiologische Gleichwertigkeit“ resultiere. Letzteres sei aber nicht der Fall, da es in dem dichten kompakten Gewebe nicht möglich ist, einzelne Bündel voneinander abzugrenzen, was in der normalen Sklera ohne weiteres möglich ist — und da das neugebildete Gewebe das für die Sklera typische Saftkanalsystem vermissen läßt, weshalb es als physiologisch minderwertig aufgefaßt werden muß. Andererseits ist es wegen der fibrillären, welligen Anordnung seiner Elemente, die dem skleralen Gewebe analog ist, nicht einfach als Narbengewebe zu bezeichnen, KRÜCKMANN zieht daher den Ausdruck Ersatzgewebe vor.

Daß tatsächlich die Verbindung der Wundränder durch dieses „Ersatzgewebe“ eine sehr innige und feste ist, zeigen auch die Untersuchungen MELLERS, der zwei menschliche Bulbi 3 bzw. 6 Monate nach Sklerotomie untersuchen konnte. MELLER fand bei schwacher Vergrößerung nur einen schmalen, die Sklera durchsetzenden Zug von Kernen an der Sklerotomiestelle (Abb. 1). Erst bei starker Vergrößerung fand er ein zartes Narbengewebe von fibrillärer Struktur, das sich auch zwischen die Sklerabündel erstreckte und nur durch geringe Unregelmäßigkeiten in seinem Flechtwerk sich von den Skleralfasern unterschied. Dieses Gewebe hatte nur in den äußeren, der Episklera angrenzenden Schichten eine einigermaßen bedeutende Ausdehnung; hier war es auch ziemlich gefäßreich.

Neuerliche Nachuntersuchungen machte BESSO an nach LAGRANGE operierten Kaninchenaugen. Er bestätigt in allem wesentlichen die Befunde KRÜCKMANNs nur mit dem einen Unterschied, daß er im Verlaufe der Granulationsbildung auch von der Sklera aus eine Gefäßneubildung, allerdings in sehr geringem Ausmaß, ausgehen sah. Auch BESSO betont ausdrücklich, daß nach einiger Zeit das resultierende Narbengewebe kompakter ist als die ursprünglich exziierte Sklera.

Angeborene Melanosis sclerae.

Bei der angeborenen Melanosis des Auges finden sich wechselnd große fleckförmige, bläulichgraue, violette oder braune Verfärbungen in der Sklera (Iris und Chorioidea solcher Augen sind melanotisch, intensiv dunkelbraun bis schwarz, in einigen Fällen findet sich auch Pigment auf der Papille, gelegentlich ist auch die Konjunktiva und die Lidhaut in Form kleiner melanotischer Flecken beteiligt). Die angeborene Melanosis findet sich in den allermeisten Fällen nur an einem Auge; die Funktion dieses Auges ist nicht beeinträchtigt.

v. AMMON fand eine Melanosis bei einem 6 Monate alten Fetus. Im Falle BEHRs wurde ein Skleralfleck gleich nach der Geburt bemerkt. In den meisten Fällen trat allerdings in den ersten Lebensmonaten die Pigmentierung nicht in Erscheinung, sondern wurde erst im Verlaufe des ersten Lebensjahres so deutlich, daß sie den Eltern oder einem behandelnden Arzte auffiel. Es mag in diesem Zusammenhang daran erinnert werden, daß die Neugeborenen in den ersten Lebensmonaten noch kein Pigment im Irisstroma haben, dies wird erst nach einem halben Jahre sichtbar. Auch werden die Negerkinder mit heller Haut geboren und niemand wird daran zweifeln, daß die Neger „angeboren“ dunkelhäutig sind.

Die Melanosis sclerae darf also mit Sicherheit als angeboren bezeichnet werden; ob erbliche Verhältnisse eine Rolle spielen, läßt sich auf Grund des bisherigen Materials nicht eindeutig entscheiden. BOURQUIN meint, die Melanosis sclerae könne bisweilen hereditär bedingt sein.

Die Pigmentflecke bilden oft einen dunklen unregelmäßigen Kranz in der Pars ciliaris der Sklera, zwischen diesem Kranz und dem Hornhautrand liegt

dann meist ein Saum normaler Sklera (Abb. 2). Die Lederhautflecken finden sich jedoch nicht nur im vorderen Bulbusabschnitt, sondern erstrecken sich über den Äquator hinaus nach hinten bis zum Sehnerven; TALKO fand sogar in einem Fall nur im hinteren Bulbusabschnitt melanotische Skleraflecken, während der vordere Abschnitt frei davon war.

Histologisch finden sich an der stets normal dicken Sklera, in streifenförmiger Anordnung zwischen den Skleralfasern liegend langgestreckte und verästelte Pigmentzellen mit kleinem ovalem Kern; neben den Pigmentzellen wurden gelegentlich extrazellulär Pigmentkörnchen festgestellt (AMMON, TALKO). Über die Herkunft der Pigmentzellen und die Muttersubstanz des Melanins besteht bisher keine einheitliche Auffassung. Die meisten Autoren nehmen an, daß das Ektoderm der Bildungsort der Pigmentzellen sei; wenn das richtig wäre, dann müßte vor allem die Konjunktiva befallen sein, das ist aber nur ganz ausnahmsweise der Fall; die Melanose ergreift im Gegenteil stets die mesodermalen Gewebe (Episklera, Sklera, Uvea). Die gelegentlich beobachtete perivaskuläre konzentrische Anordnung der Pigmentherdchen (VOSSIUS, BEHR) deutet auf eine genetische Beziehung zur Gefäßwand hin. Es scheinen mit besonderer Vorliebe die Episklera und die äußeren Skleralschichten befallen zu werden (v. AMMON, BEHR, MARTENS), jedoch ist das nicht regelmäßig der Fall: im Falle von HIRSCHBERG fanden sich die Pigmentzellen ziemlich gleichmäßig in allen Schichten und im Falle TALKOS fand sich sowohl an der Außenfläche als auch an der Innenfläche eine Pigment-



Abb. 2. Angeborene Melanose der Sklera des linken Auges (mit Heterochromie). 24jähr. ♀. Univ.-Augenklinik München Nr. 8912/35.

schicht, während das dazwischenliegende Skleragewebe keine Pigmentation erkennen ließ.

In einzelnen Fällen von Melanosis bulbi war die Aderhaut und der pigmentierte Sehnerv Ausgangspunkt der Entwicklung von Pigmenttumoren; eine sarkomatöse Degeneration der pigmentierten Sklera wurde bisher nicht beobachtet.

Sonstige angeborene Veränderungen.

HAY fand bei einem Neugeborenen die Sklera an einem Auge im horizontalen Meridian außen und innen in einem dreieckigen Bezirk abnorm durchsichtig; die Basis der Dreiecke lag am Kornealrand. Am anderen Auge fand sich eine ähnliche Anomalie, jedoch nur auf der temporalen Seite. Diese Skleralstellen lagen im Niveau der übrigen Sklera, sie erwiesen sich bei der anatomischen Untersuchung als abnorm verdünnt; der Ziliarmuskel war in eine muldenförmige Ausbuchtung der Sklera eingelagert. Das Durchschimmern des Uvealpigments verlieh den Flecken eine fast schwarze Farbe. HAY weist darauf hin, daß normalerweise die Sklera an der Korneoskleralgrenze im horizontalen Meridian etwas verdünnt sei und hält die von ihm gefundene Anomalie für eine besonders ausgeprägte Form dieser Erscheinung.

Eine gewisse Analogie zu dieser Veränderung bildet ein Fall von Pseudokornea, den PETERS beschrieb. In einem Bulbus mit angeborenem Staphylom der Hornhaut fand sich in der Sklera, scharf begrenzt, aber im Niveau der übrigen Sklera liegend, eine runde, dunkle Stelle, die bis an den Hornhautrand heranreichte. Die Stelle sah ähnlich wie eine Hornhaut aus, sie war durchsichtig, so daß das Uvealpigment durchschimmerte. Die anatomische Untersuchung zeigte, daß die Sklera hier nur halb so dick war als in dem normalen Teil. Die

verdünnte Stelle hatte lamellären Bau, zwischen den Lamellen fanden sich längliche Kerne (die normalen Skleralteile waren wesentlich kernärmer, das Gewebe bestand aus lockeren, wellig verlaufenden Faserbündeln). Die Struktur der Aderhaut und des Ziliarkörpers war unter der dünnen Stelle unregelmäßig, während sie auf der gegenüberliegenden Seite normal war. Auf der Oberfläche der verdünnten Stelle fand sich ein mehrschichtiges Epithel mit kubischen Basalzellen. Dagegen zeigte das Gewebe der staphylomatösen Hornhaut eine deutliche sklerale Beschaffenheit. PETERS faßt diese Mißbildung als Heterotopie der Kornea auf.

Zu den seltenen Fällen von angeborenen Mißbildungen, die die Sklera mitbetreffen, gehört folgende Beobachtung SCHIECKs. Bei einem 16jährigen, sonst gesunden Patienten bestand ein Pigmentnaevus der Haut der linken Schläfe und des linken Oberlides. Zwischen der Innenfläche des Oberlides und der Vorderfläche des Bulbus, mit beiden fest verwachsen, fand sich ein haselnußgroßes Lipodermoid; der größte Teil der Hornhautoberfläche war bedeckt von epidermisähnlichen Auflagerungen. Bei der Entfernung des Lipodermoids wurde das völlig sehuntüchtige Auge mitentfernt. Nun zeigte sich, daß der hinteren Bulbuswandung eine große Knochenspange aufsaß, die schalenartig in den mittleren Sklerallagen wurzelte. Es fanden sich ferner Einlagerungen von hyalinem und bindegewebigem Knorpel in der Lederhaut. SCHIECK glaubt, daß diese Mißbildung mit einer Störung im Schluß der Kiemenspalte zusammenhängt.

Bei der Untersuchung eines Mikrophthalmus mit Sehnervenkolobom fand BERGMEISTER die Papille in einer grubigen Ektasie der Lederhaut liegend; daneben fanden sich innerhalb und außerhalb der Sklera unregelmäßige Hohlräume (Abb. 3), deren unregelmäßige Wandung aus Gliagewebe und oft pinselförmig aufgefaserten Bindegewebsbündeln bestehen, die den Skleralbündeln gleichen, aber ganz andere Wachstumsrichtung als das sklerale Bindegewebe haben. Ein Endothelbelag findet sich nicht. Da auch in der normalen Sklera



Abb. 3. Lücke in der Sklera im Bereich eines Aderhautkoloboms. Gliawucherung mit zystischen Hohlräumen intra- und extraskleral. Angelagert ein hinterer Ziliarnerv. (BERGMEISTER.)

stellenweise kleine Nester von Gliazellen sich fanden, nimmt BERGMESTER an, daß diese Pseudozysten einer Wucherung embryonal verlagert Gliazellen, welche mit einem Zerfall zelliger Elemente einherging, ihre Entstehung verdanken.

Die wenigen anatomisch untersuchten Fälle von „blauen Skleren“ (Abb. 4) zeigen übereinstimmend, daß sich morphologische Unterschiede gegenüber normalen Skleren histologisch nicht nachweisen lassen. Ob die „blauen Skleren“ dünner sind als die normalen, wie viele auf Grund des klinischen Befundes annehmen, hat auch die anatomische Untersuchung nicht eindeutig entscheiden können.



Abb. 4. „Blaue Sklera“ beiderseits (Knochenbrüchigkeit, Schwerhörigkeit). 26jähr. ♀. Univ.-Augenklinik München Nr. 20435/30.

BUCHANAN will in 2 Fällen Verdünnung der Kornea auf $\frac{3}{5}$ und der Sklera auf $\frac{1}{3}$ der gewöhnlichen Dicke gefunden haben. Die Skleralfasern waren zahlenmäßig verringert, aber ihre Größe war normal. BRONSON dagegen fand völlig normale Verhältnisse: die Sklera hatte gewöhnliche Dicke, die Größe und Zahl der Skleralfasern war normal.

Angeborene Zysten.

Die echten, angeborenen Zysten der Sklera sind sehr seltene Bildungen, es sind bisher erst 9 einwandfreie Fälle bekannt geworden (MACKENZIE 1857, COLBURN 1896, ROGMAN 1897, WERNICKE 1908, VILLARD 1910, SEEFELDER 1910, FRIEDE 1920, USHER 1926, CUSTODIS 1932).

Die Zysten treten in frühester Jugend auf, zeigen langsame Wachstumstendenz und lassen sich durch Resektion der Vorderwand endgültig beseitigen, während einfache Punktion sehr bald von Rezidiven gefolgt wird.

Es handelt sich in allen Fällen um bohnenförmige durchscheinende Blasen mit wasserklarem Inhalt, die breitbasig an der Korneoskleralgrenze aus der Sklera entspringen. Die Zysten sind im allgemeinen einkammerig, glattwandig, nur die von ROGMAN beobachtete war durch Stränge der Vorderfläche in 3 Lappen geteilt, während in FRIEDES Fall sich ein kissenartiges zystoides Gebilde (ähnlich wie ein Filtrationskissen nach ELLIOTS Trepanation) fand. Sie können an jeder Stelle der Zirkumferenz des Limbus entstehen. Die Ausdehnung der Zyste macht nach vorne zu an der Korneoskleralgrenze halt, nur in COLBURNS Fall erstreckte sich die Zyste etwas in die Kornea hinein; es geht daraus hervor, daß die festere Struktur der Korneoskleralgrenze offenbar ein Auseinanderdrängen der Korneallamellen verhindert. Auch nach dem Äquator zu breiten sich die Zysten nicht aus, was wohl seinen Grund im Verlaufe der Faserbündel der Sklera hat. Während die Faserbündel in der ganzen übrigen Sklera meridional, äquatorial und schräg verlaufen und sich untereinander verflechten, verlaufen sie am Limbus rein äquatorial, so daß also schon aus rein mechanischen Gründen eine Aufspaltung der Skleralfasern entlang dem Limbus leichter möglich ist.

Eine Kommunikation mit dem Augeninnern besteht nicht (zwar sah MACKENZIE als einziger an der glatten Innenfläche der Zyste in deren Zentrum „une petite ouverture arrondie, qui paraissait traverser la sclérotique“, es hat sich hier aber wohl sicher nicht um eine Kommunikation, sondern nur um eine besonders dünne Stelle der Sklera gehandelt, denn nach Resektion der Zysten-vorderwand erfolgte glatte Heilung und es trat kein Rezidiv auf). — Eine

Kommunikation mit der Vorderkammer bestand in keinem Falle, eine solche könnte auch nur als sekundär entstanden zu denken sein, wie der Fall von FRIEDE lehrt: bei Druck auf das kissenartige zystoide Gebilde wölbte sich ein grauweißes Bläschen in die Vorderkammer vor; da die Sklera an der Stelle der Zystenbildung bei der Untersuchung mit der Sachslampe eine hochgradige Verdünnung aufwies und die Tension des Bulbus deutlich herabgesetzt war, nimmt FRIEDE eine ständige Filtration von Kammerwasser in die Umgebung der Zyste an (damit dürfte auch die in FRIEDES Fall beobachtete Stauungspapille in Zusammenhang zu bringen sein).

Eine histologische Untersuchung der abgetragenen vorderen Zystenwand wurde von ROGMAN, VILLARD, USHER und CUSTODIS vorgenommen; es fand sich übereinstimmend unter der Conjunctiva bulbi eine dünne Lage von Skleralgewebe, das bei CUSTODIS ziemlich gefäßreich und bei USHER arm an elastischen Fasern war; die sich an das Skleragewebe anschließende innere Auskleidung der Zyste bestand aus einem geschichteten Epithel von 2—5 Lagen, dessen basale, der Sklera aufsitzende Zellen kubisch bis zylindrisch mit rundem Kern waren, während die dem Zystenlumen zugekehrten Zellen platt mit spärlichen spindeligen Kernen waren. Die Auskleidung der Zysten gleicht also dem Konjunktivalepithel.

Diese Tatsache könnte die Ansicht VILLARDS und SEEFELDERS stützen, daß die Zysten aus einer Einstülpung und Abschnürung eines konjunktivalen oder kornealen Epithelzapfens hervorgehen. Es ist jedoch schwer einzusehen, wieso unter normalen Verhältnissen und ohne Mitwirkung eines Traumas — wofür in den mitgeteilten Fällen weder in Anamnese noch Befund ein Anhaltspunkt bestand — eine Einstülpung von Konjunktivalepithel in das feste Gewebe der Sklera zustande kommen könnte; es bleibt daher dieser Erklärungsversuch unbefriedigend. — Die Theorie, daß die Zyste ein Divertikel der Vorderkammer darstelle (ROGMAN, WERNICKE), ist abzulehnen, da nie eine Kommunikation zwischen Zyste und Vorderkammer gefunden wurde. — Ein von LAGRANGE (zit. bei SEEFELDER) erwogener Zusammenhang mit der fetalen Augenspalte besteht sicher nicht, da die Zysten an jeder Stelle der Hornhautzirkumferenz entstehen können. — CUSTODIS, der sich eingehend mit der Frage beschäftigt, bringt die Genese der Zysten mit der Entwicklung des Kammerwinkels und des SCHLEMMschen Kanals zusammen. Er fußt hierbei auf den Untersuchungen SONDERMANNs, wonach der SCHLEMMsche Kanal aus radiär verlaufenden Gefäßen hervorgeht, die — eine Strecke weit in den Randschichten der Sklera verlaufend — zu den vorderen Ziliargefäßen ziehen; der in der Lederhaut liegende Teil verodet später durch zunehmende Verdichtung der Sklera. CUSTODIS nimmt nun an, daß ein Teil des Lumens dieser Gefäße erhalten bleiben könnte, und daß aus solchen sich die Zysten entwickeln könnten. Da aber doch die Zystenauskleidung aus mehrschichtigem Epithel besteht, während die obliterierten Gefäße nur eine Endothelaukleidung haben, ist CUSTODIS zu der Annahme gezwungen, daß die Struktur der Innenwand der Zyste eine „Folge der anders gearteten biologischen Beanspruchung“ ist, zu einer Zeit, „wo das Gewebe noch einer Umwandlung leichter fähig ist“.

Nekrosen und Degenerationen.

Die relativ geringe Blutversorgung der Sklera und ihr damit zusammenhängender träger Stoffwechsel lassen es verständlich erscheinen, daß bei älteren Individuen mit lokaler oder allgemeiner Erkrankung der Gefäße sich in der Sklera degenerative oder nekrobiotische Veränderungen abspielen. LEŠER konnte zwei derartige Bulbi untersuchen: bei einer 78jährigen Frau mit schwerer allgemeiner Arteriosklerose und Sklerose der Fundusgefäße trat spontan nahe dem Limbus ein Defekt der Sklera mit Vorfall des Ziliarkörpers auf; eine Binde-

hautdeckung blieb ohne Erfolg. Der Defekt verkleinerte sich allmählich von selbst (vielleicht unter Beteiligung des eingelagerten Ziliarkörpers bei der Bildung von Narbengewebe?). In LEŠERS 2. Fall entstand bei einer 52jährigen Frau (in einem Auge, das mehrere Monate vorher eine *Ulcus serpens* durchgemacht hatte, das mit *Leukoma adhaerens* ausheilte) am Limbus eine ausgedehnte Nekrose der Sklera mit Vorfall von Uvea. Der amaurotische Bulbus wurde enukleiert; bei der histologischen Untersuchung stellte LEŠER eine luische Erkrankung der uvealen Gefäße fest und nimmt deshalb an, daß durch die Erkrankung der Ziliargefäße die Ernährung der Sklera gelitten habe und dadurch die Nekrose entstanden sei.

KLIEN-MONCREIFF fand in einem Auge einer 106jährigen Frau, das nach chronischer Iritis an Sekundärglaukom erblindet war und in einem Auge eines 84jährigen Mannes, das nach mißglückter Staroperation wegen Endophthalmitis und beginnender Phthisis bulbi entfernt wurde, in kernlosen Skleralabschnitten umschriebene Verkalkungsherde. Auch bei den Kalkeinlagerungen ist die Ursache in der mangelhaften Blutversorgung zu suchen, die hier nicht zu völliger Nekrose sondern nur zu degenerativen und nekrobiotischen Veränderungen mit Kernschwund führt; diese schwer geschädigten Gewebsteile begünstigen die sekundäre Kalkablagerung an diesen Stellen. — KLIEN-MONCREIFF stellte in ihren beiden Fällen fest, daß die Herde von kalkiger Degeneration jedesmal vor der Insertionsstelle des *Musc. rect. lateralis* lagen und folgert daraus, daß diese Lokalisation durch mechanische Faktoren bedingt sei. Daß es sich hierbei aber keineswegs um eine Gesetzmäßigkeit handelt, beweisen die Untersuchungen von LEWI, die bei 4 Augen mit Kalkeinlagerungen in die Sklera niemals eine örtliche Beziehung zu der Ansatzstelle eines Augenmuskels fand. Bei 2 von LEWIS Fällen lagen die scheibchenförmigen Kalkherde im vorderen Bulbusabschnitt, bei den beiden anderen weiter hinten in uncharakteristischen Bezirken der Sklera. In ihrer Gestalt und Größe glichen die von LEWI gefundenen, scharf begrenzten Kalkherde sehr denen der Fälle von KLIEN-MONCREIFF, jedoch lagen sie nicht wie in KLIEN-MONCREIFFS Fällen in den oberflächlichen bzw. mittleren Skleralschichten, sondern regelmäßig in den innersten Skleralschichten, weshalb es LEWI für wahrscheinlich hält, daß die Kalkablagerung aus der subchorioidealen Flüssigkeit heraus stattgefunden hat. In allen 4 Fällen handelte es sich um schwer veränderte Augen mit ausgedehnten anderweitigen Verkalkungen, Degenerationen und Nekrosen: 2 in frühester Jugend erblindete Augen, die in hochgradig geschrumpftem Zustand im Alter von 22 bzw. 23 Jahren entfernt wurden und 2 Augen mit ausgedehnten, nekrotisch zerfallenden Aderhautsarkomen (eine 31jährige Frau und ein 64jähriger Mann). In keinem Fall ließ sich feststellen, warum die Kalkablagerungen nur an zirkumskripten Stellen der Sklera bestanden und warum nicht die ganze Sklera diffus befallen war; anderweitige lokale degenerative Veränderungen des Skleralgewebes fanden sich nicht.

Traumatische Skleralzysten.

Skleralzysten bilden sich nicht so selten nach Verletzungen, und zwar dann, wenn durch die Verletzung Epithel der *Conjunctiva bulbi* oder des Kornealrandes in die Sklera versenkt wurde.

Wenn die Verletzung nicht sehr schwer ist und die Limbusgegend betroffen ist, entstehen Zysten, die den angeborenen Skleralzysten auffallend ähneln: sie liegen am Limbus, haben dadurch, daß sie den Limbus begleiten, eine Bohnen- oder Nierenform, greifen gar nicht oder nur sehr wenig auf das Kornealgewebe über und dehnen sich nach hinten zu nicht bis zum Äquator aus [Fälle von BELFORT-MATTOS (I. Fall), EISENSTEIN, RUBERT, VELHAGEN, WEYMANN]. Nur im Falle von MICHAEL entstand nach schwerer perforierender Verletzung

am Limbus neben einigen kleinen eine sehr große Zyste, die den ganzen vorderen Augenpol einnahm und sich nach hinten zu zwischen den Sklerallamellen bis

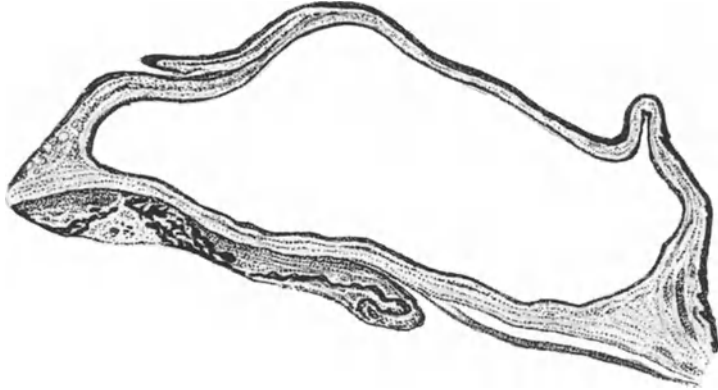


Abb. 5. Traumatische Skleralzyste. Auskleidung mit mehrschichtigem Epithel. (FRÜCHTE und SCHÜRENBERG.)

fast zum Nervus opticus verfolgen ließ. — Auch darin ähneln die traumatischen Skleralzysten den angeborenen, daß sie sehr langsam wachsen; so waren die ersten Anzeichen der Zystenbildung im Falle WEYMANNs 1 $\frac{1}{2}$ Jahre nach dem Trauma zu sehen; im Falle EISENSTEINs lagen 3 Jahre zwischen dem Zeitpunkt des Traumas und dem Beginn der Zystenbildung; in LAUBERS 1. Fall 2 Jahre, in seinem 2. Fall sogar 9 Jahre.

Wenn die Zysten erst einmal eine gewisse Größe erreicht haben, pflegen sie im allgemeinen schneller zu wachsen — wahrscheinlich weil dann die Spannung des umgebenden Skleralgewebes geringer geworden ist — so daß sie dann zum Gegenstand operativer Behandlung werden. Diese besteht — wie bei den angeborenen Zysten — in der Abtragung der Zystenvorderwand und evtl. Ätzung oder Abschabung der freigelegten Innenwand.

Bei allen Fällen, von denen der mikroskopische Befund mitgeteilt ist (FRÜCHTE-SCHÜRENBERG, ISCHREYT, LAUBER, LOEVENICH, MICHAEL, RUBERT, VELHAGEN, WEYMANN) zeigte sich übereinstimmend, daß die Innen-

auskleidung aus mehrschichtigem Epithel besteht; die inneren Epithelzellen sind meist hochgradig abgeplattet (Abb. 5). Bei einigen Zysten entsprach das Epithel in seinem Bau dem Bindehautepithel (LOEVENICH, VELHAGEN) (Abb. 6 u. 7),

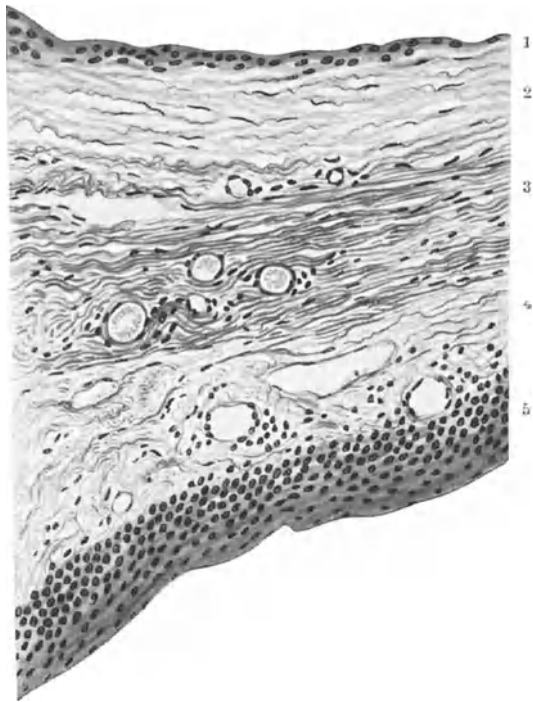


Abb. 6. Traumatische Skleralzyste. Zystenwand. 1 Zystenepithel; 2 sklerales Parenchym; 3 lockeres gefäßreiches Bindegewebe; 4 und 5 Stratum proprium und Epithel der Konjunktiva. (VELHAGEN.)

während andere Autoren (ISCHREYT, MICHAÏL, WEYMANN) aus der Art der Lagerung und dem feineren histologischen Bau der Zellen eine Abstammung vom Korneaepithel annehmen (bei einer Zyste im Falle von FRÜCHTE-SCHÜRENBERG bestand zwischen Zyste und Korneaepithel eine direkte Verbindung durch einen soliden Epithelstrang). Sicherlich ist beides möglich, wie auch die experimentellen Untersuchungen NIWAS zeigen. — LOEVENICH fand bei seinem Fall mit zahlreichen Zysten in der Hornhaut und Lederhaut eine große Lederhautzyste, deren Auskleidung mehr endothelartig war, während die Auskleidung der anderen völlig dem Bindehautepithel entsprach.

LOEVENICH vermutet für diese eine Zyste eine Abstammung vom Hornhautendothel; da die Erfahrung gelehrt hat, daß die Epithelzellen bei längerem Bestehen der Zysten platter werden und der Bau des Epithels immer einfacher, kann man annehmen, daß es sich auch bei dieser Zyste um eine aus Bindehaut- bzw. Hornhautepithel entstandene handelt.

Nach schweren ausgedehnten Verletzungen entstehen oft zahlreiche Zysten,

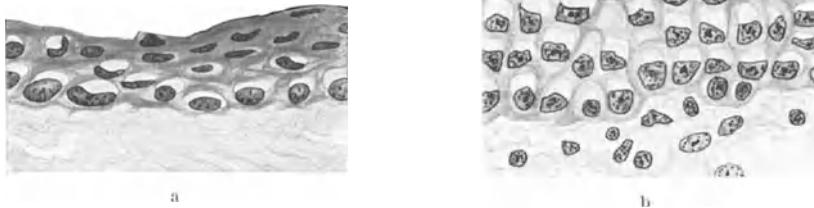


Abb. 7 a u. b. Zystenepithel (a) und Konjunktivaepithel (b) bei stärkerer Vergrößerung. (VELHAGEN.)

die eigentlich nicht mehr zu den skleralen Zysten zu zählen sind, da meist die Zysten über den ganzen vorderen Augenabschnitt verteilt sind und sich bei diesen hochgradigen anatomischen Veränderungen auch andere Augengewebe, besonders Iris und Ziliarkörper an der Begrenzung und möglicherweise auch an der Bildung dieser verschieden großen und oft sehr unregelmäßig gestalteten Zysten beteiligen [BELFORT-MATTOS (2. Fall), FRÜCHTE und SCHÜRENBERG, ISCHREYT, LOEVENICH, MICHAÏL, v. MICHEL]. Es besteht bei solchen Fällen eine Kommunikation der Zysten mit dem Augennern. Auf Grund dieser Tatsache nahm v. MICHEL in einem seiner Fälle an, daß der meist wässrige Zysteninhalt einer Exsudation aus dem Ziliarepithel seine Entstehung verdanke, sogar auch dann, wenn bei der späteren Untersuchung eine solche direkte Verbindung zwischen Zystenlumen und Ziliarkörper nicht mehr feststellbar ist. Daß bei komplizierten Zystenbildungen auch einmal eine Exsudation aus dem Ziliarkörper eine Rolle spielen kann, ist durchaus nicht von der Hand zu weisen; für die Zystenbildung selbst aber spielt die Exsudation aus dem Ziliarkörper sicher keine ausschlaggebende Rolle, wie die zahlreichen Fälle zeigen, bei denen die Zysten ganz im Skleralgewebe lagen und der Ziliarkörper an der ganzen Veränderung unbeteiligt war. — Auch trifft die Annahme LAUBERS sicher nicht zu, der meint, daß eine Skleralzyste sich entwickelt, wenn sich die Skleralwunde an der Oberfläche schließt, die Verheilung der Gewebe im Innern aber durch eindringendes Kammerwasser verhindert wird, wodurch das dort eingepflanzte Epithel die Möglichkeit des Wachstums bekommt. (Es kann nach Operationen und Traumen zu einer Epitheleinsenkung in die Vorderkammer kommen, die durch Fortwuchern des Epithels zu vollständiger Epithelauskleidung der Vorderkammer in Gestalt einer Zyste führt — MELLER, TREACHER-COLLINS — aber

auch hierbei spielt das Kammerwasser keine aktive Rolle bei der Zystenbildung). Wenn die Ansicht LAUBERS richtig wäre, müßten in zahlreichen Fällen mindestens an einer Stelle die Zysten unmittelbar an den Vorderkammerraum angrenzen; das ist aber nur ganz selten und nur bei schweren und komplizierten Verletzungen der Fall; und die Zysten entwickeln sich in den unkomplizierten Fällen, bei denen die Vorderkammer und die Uvea vom Trauma gar nicht betroffen sind, genau so wie bei den komplizierten. Auch spricht die Tatsache gegen die Richtigkeit der Ansicht LAUBERS, daß meist eine sehr lange Zeit zwischen Trauma und dem Beginn der Zystenbildung liegt. Es geht vielmehr aus allen Untersuchungen hervor, daß, wie besonders WEYMANN ausdrücklich hervorhebt, die Einpflanzung eines Epithelbruchstückes allein die Bildung einer Zyste ermöglicht, und daß der meist wässrige Zysteninhalt von den Epithelien gebildet wird. In vielen Fällen wird wohl zunächst noch eine direkte Verbindung des Oberflächenepithels mit dem in die Tiefe verpflanzten Epithelstück bestehen, die dann später durch Vernarbung der äußeren Skleralschichten meist verloren geht (FRÜCHTE und SCHÜRENBERG, LAUBER, MELLER). — Daß die Implantation von Bindehautepithel nicht immer eine Zystenbildung zur Folge haben muß, zeigt z. B. der Fall von LOEVENICH: Hier fanden sich in einem Bulbus, von dem vor 5 Jahren ein im Anschluß an Blennorrhöe entstandenes Hornhautstaphylom abgetragen worden war, neben zahlreichen Skleral- und Kornealzysten im Parenchym der Sklera zahlreiche solide Epithelinseln.

Die an den mitgeteilten Fällen gemachten Erfahrungen wurden bestätigt und ergänzt durch experimentelle Untersuchungen von NIWA. NIWA verpflanzte an Kaninchenaugen Stückchen von tarsaler und bulbärer Bindehaut, Hornhaut, Haar, HARDERScher Drüse, Linsenkapsel, Gummi und Holz in eine Skleralfalte. Positive Ergebnisse im Sinne einer Zystenbildung hatte er nur bei der Einführung von tarsaler und bulbärer Bindehaut sowie von Hornhaut; und zwar waren die Versuche mit gestielten Gewebstückchen in fast 40% positiv, mit ungestielten in nur 20%. Die Zystenwand bestand aus geschichtetem Plattenepithel (bei Versuchen mit bulbärer Bindehaut fanden sich Becherzellen), die Epithelzellen wurden im Laufe der Zeit platt und ihre Schichtung immer einfacher.

Ob es sich in dem Falle von GOULDEN und WHITING wirklich um Skleralzysten handelte, oder ob die Zysten nicht vielmehr im subkonjunktivalen bzw. episkleralen Gewebe lagen, geht aus der Schilderung nicht deutlich hervor. Diese Autoren sahen im Anschluß an eine Schieloperation zwei erbsengroße Zysten entstehen, die gegen die Sklera unbeweglich waren, während die Bindehaut darüber verschieblich war und die sie daher als Skleralzysten bezeichnen. Bemerkenswert ist, daß die histologische Untersuchung der exstirpierten Zysten als Inhalt abgeschilferte und desquamierte Epithelien ergab.

Skleralruptur.

Die bei weitem häufigsten Ursachen der Ruptur der Sklera sind die stumpfen Traumen. Die Ruptur erfolgt fast immer etwas außerhalb vom Perikornealrand und meist parallel zu ihm; die obere Hälfte der Zirkumferenz ist häufiger betroffen als die untere. Dies ist nicht etwa durch die anatomische Lage des Bulbus in der Orbita bedingt, sondern muß darin seine Ursache haben, daß der obere Teil der Skleralkapsel normalerweise weniger widerstandsfähig ist: ALBRAND, der an Leichenaugen experimentell eine starke Steigerung des intraokularen Druckes hervorrief, und dabei öfters eine Ruptur der Sklera beobachtete, stellte fest, daß vorwiegend die obere Hälfte der Skleralkapsel platzte, am häufigsten im oberen inneren Quadranten der Sklera. Eine Ruptur erfolgte bei den Versuchen ALBRANDS nur an den Augen älterer Menschen, bei denen degenerative Veränderungen der Skleralfasern bestanden.

Nicht traumatisch bedingte, spontane Berstungen der Skleralkapsel mit Kontinuitätstrennung aller Skleralschichten sind ein sehr seltenes Ereignis. GOLDZIEHER berichtete ausführlicher über einen solchen Fall: Bei einem 9jährigen schwächlichen, zyanotischen Mädchen mit angeborenem Herzfehler (wahrscheinlich Septumdefekt) und Polyzythämie (8150000 Erythrozyten) und Milzschwellung fanden sich an einem Auge zahlreiche Blutungen auf der Iris und eine Durchblutung des Glaskörpers; das Auge war stark entzündlich gereizt, der Augendruck sehr stark erhöht. Später kam es zu einer Blutung in die vordere Augenkammer und zu einer Spontanruptur der Sklera in der oberen Äquatorgegend (wahrscheinlich an der Stelle eines größeren Venenemissariums, wie



Abb. 8. Innere Skleralruptur. I Iris. c Von der Iris abgelöstes hinteres Blatt. a Neugebildetes Gewebe zwischen den äußeren und inneren Sklerallagen des hinteren Reißrandes. b Kornealer Reißrand der inneren Lagen. d Vorderste verdickte Schicht des Glaskörpers. (FUCHS.)

GOLDZIEHER meint) mit erheblicher Blutung aus dem Augeninnern. Der Riß war scharfrandig, 3 mm lang; der Augapfel schrumpfte später. KLEIBER beobachtete bei einem 14jährigen Mädchen mit kindlicher Arteriosklerose und genuiner Schrumpfniere in einem Auge mit Sekundärglaukom (Retinitis albuminurica und Zentralvenenthrombose) eine Spontanruptur der Sklera oben, vor dem Sehnenansatz des Musc. rect. sup., 4 mm vom Limbus entfernt.

Während ältere Autoren der Ansicht waren, daß in der Sklera die Schichten von außen nach innen durchreißen (MÜLLER), darf jetzt als sicher gelten, daß das umgekehrte der Fall ist (SCHÄFER, FUCHS), denn die histologischen Befunde an Augen, bei denen es durch Traumen zu einer unvollständigen Zerreißen der Skleralkapsel gekommen war, zeigen, daß die inneren Schichten zuerst einreißen. FUCHS konnte 2 solche Fälle untersuchen. Bei einer 62jährigen Frau, die vor 2 Jahren eine Kuhhornstoßverletzung erlitten hatte, bestand 2 mm vom Limbus entfernt eine hanfkorngroße dunkle Vorwölbung. Zwischen diesem Staphylom und dem Hornhautrand bestand noch ein schmaler Streifen Sklera, unter dem es dunkel durchschimmerte. — Die Ektasie (vgl. Abb. 8) besteht aus einer dünnen Lage von Sklera, welcher innen die Iris anliegt. Am hinteren Rande der Ektasie hören die inneren Lagen der Sklera plötzlich auf; an diesem Reißrand setzen sich die meridionalen Fasern des Ziliarkörpers an und ziehen ihn nach hinten; dadurch ist zwischen den inneren und äußeren Lagen ein Spalt entstanden, der auf seinem Grund von neugebildetem Bindegewebe ausgefüllt ist. Um den Reißrand herum schlägt sich die Iriswurzel und hinter ihr die Ziliarfortsätze nach vorn. Die äußeren Sklerallagen ziehen im Bogen zum Hornhautrand; hier (bei b) besteht eine Falte, die wohl nur durch den Kollaps des enukleierten Auges entstanden ist; im lebenden war sie ausgespannt gewesen und hatte dem dunkel aussehenden vordersten Teil der Sklera zwischen Ektasie und Hornhautrand entsprochen.

WINTERSTEINER untersuchte mehrere Bulbi mit vollständiger Durchreißung der Sklera. Er fand bei seinen Untersuchungen, daß die Skleralruptur meist nur in einem verhältnismäßig kleinem Stück der Zirkumferenz vollständig war, daß aber von hier aus meistens fast der ganze übrige Teil der Zirkumferenz unvollständig eingerissen war, und zwar waren regelmäßig die inneren Faserschichten durchtrennt, die äußeren erhalten. Abb. 9 stellt die Verhältnisse bei einer vollständigen Ruptur infolge einer stumpfen Verletzung durch ein großes Holzstück dar. Abb. 10 stammt von einem Auge mit perforierender Verletzung am Limbus innerhalb der Sklera durch eine Schrotkugel und zeigt die anatomischen Verhältnisse des Kammerwinkels eine Strecke weit von der Einschußöffnung entfernt. Dieser Befund demonstriert, daß die Zerreißung mit Vorliebe an der Stelle des Ligamentum pectinatum

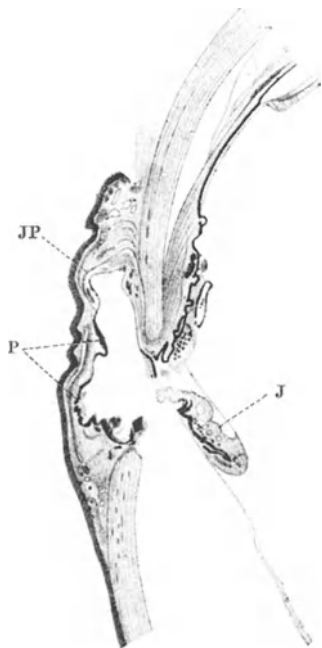


Abb. 9.

Abb. 9. Vollständige Skleralruptur mit Irisprolaps (JP). P Abgelöstes Irispigment, die vordere Hälfte des subkonjunktivalen Hohlraums auskleidend. J Abgerissene Iris der gegenüberliegenden Bulbusseite. (WINTERSTEINER.)



Abb. 10.

Abb. 10. Schnitt durch die Korneoskleralgrenze bei Irideremie. Zerreißung des Lig. pectinatum, Eröffnung des SCHLEMMschen Kanals. Blutung aus dem SCHLEMMschen Kanal. (WINTERSTEINER.)

beginnt, dies wird durchrissen und dabei wird der SCHLEMMsche Kanal eröffnet. Hierdurch und durch Einlagerung von Iris entsteht sehr häufig Drucksteigerung.

Wenn, was sehr selten der Fall ist, die Ruptur nicht an typischer Stelle (in der Zone um den Limbus corneae herum) erfolgt, läßt sich immer nachweisen, daß die Rupturstelle schon vor dem Trauma durch irgendwelche Veränderungen in ihrer Widerstandsfähigkeit herabgesetzt war. So können solche „atypischen“ Rupturen an der Stelle einer alten Sklerotomie oder einer nicht operativen Schnittwunde auftreten, ferner im Bereich eines myopischen Staphyloms. CASANOVAS hatte Gelegenheit, zwei Bulbi mit atypischer Skleralruptur histologisch zu untersuchen, die bei exzessiver Myopie im hinteren Bulbusabschnitt im Bereich der hochgradig gedehnten, verschmälerten Sklera erfolgt waren. Bei dieser Gelegenheit berichtet CASANOVAS noch über einen Fall von spontaner Ruptur der Sklera, die knapp hinter der Ansatzlinie des Musc.

rect. inf. (also an der dünnsten Stelle der Sklera) erfolgt war und die annähernd parallel zum Limbus verlief. Da ein Trauma von dem Patienten ausdrücklich geleugnet wurde und sich auch sonst keine Veränderungen fanden, die die Entstehung einer Ruptur in dem offenbar früher ganz gesunden Auge hätte begreiflich machen können, war eine Erklärung für diesen Fall nicht möglich.

Skleralstaphylome.

Alle in der Gegend des Kammerwinkels und in der Gegend des Äquators auftretenden Ektasien der Sklera sind sekundären Ursprungs. Die häufigste Ursache ist das chronische Glaukom, besonders aber auch das Sekundärglaukom im jugendlichen und mittleren Alter. Seltener kommen als Ursache eine lokale Herabsetzung der Widerstandsfähigkeit der Wand durch Skleritis, eine Usur der Sklera durch benachbarte Geschwülste und Verletzungen (Skleralruptur) in Frage.

Die sekundären Skleralstaphylome betreffen entweder die vordersten Abschnitte der Sklera in der Limbusgegend oder die Äquatorgegend. Die vorderen Staphylome treten vorwiegend als Interkalarstaphylome an der Stelle der Verlötung der Irisperipherie mit der Kammerbucht (periphere Synechie) bei chronischem Glaukom auf. Infolgedessen findet man die Iris am vorderen Rande des Staphyloms, den Ziliarkörper an seinem hinteren Rand; das Staphylom ist mit einer ganz dünnen, ausgezogenen Pigmentschicht ausgekleidet, die der Iris angehört. Wenn es durch irgendwelche Umstände (entzündliche Infiltration oder Degeneration) im Ziliarkörperbereich zur Schwächung der Sklera kommt, und der Ziliarkörper fest mit der Sklera verlötet ist, kommt es hier — bei intraokularer Drucksteigerung — zur Bildung eines Ziliarkörperstaphyloms. Die Innenfläche des Staphyloms ist dann von den atrophischen, lang ausgezogenen Ziliarfortsätzen ausgekleidet. (Nach ELSCHNIGS Untersuchungen geht beim Glaukom dem Ziliarkörperstaphylom immer das Interkalarstaphylom voraus.)

Die Äquatorialstaphylome entstehen fast ausnahmslos in den letzten Stadien des absoluten Glaukoms; bei dieser Lokalisation spielt außer der Wandschädigung durch degenerative oder infiltrative Veränderungen der Umstand eine Rolle, daß hier die Vortexvenen durchtreten, daß also hier schon normalerweise die Widerstandsfähigkeit der Wand nicht so groß ist.

Skleralstaphylome entstehen also entweder dadurch, daß der Druck innerhalb des Bulbus so hoch wird, daß die Bulbuswand an einer Stelle, die physiologisch schon schwächer ist, nachgibt; oder daß die Bulbuswand primär durch entzündliche oder degenerative Veränderungen oder durch Verletzungen so in ihrer Widerstandsfähigkeit geschwächt ist, daß auch der normale Innendruck des Auges zur Ektasie führt. In sehr vielen Fällen werden beide Momente bei der Entstehung eine Rolle spielen, so z. B. bei den Verletzungen, wo es nach Einrissen an der Stelle des Ligamentum pectinatum durch Einlagerung von Iris zur Drucksteigerung kommt.

Nach BIRNBACHER und CZERMAKS Untersuchungen an Glaukomaugen ist der Mechanismus der Staphylombildung folgender: Der intraokulare Druck wirkt nur auf die innersten Sklerallagen; die Uvea wird dabei nicht an die Wand gepreßt, sie verhält sich vielmehr wie ein Schwamm in einer flüssigkeitserfüllten Kugel mit erhöhtem Innendruck. Zuerst reißen die innersten Sklerallamellen ein. Die Uvea überbrückt zunächst diesen so entstandenen Hohlraum. Wenn die Rupturen in der Sklera weiter fortschreiten, gerät die Uvea in immer stärkere Spannung und reißt ebenfalls ein. (Ist die Uvea jedoch schon vorher verändert und mit der Bulbuswand zu einer fibrösen Schwarte verwachsen, so erfolgt die Ruptur natürlich zuerst in der narbig veränderten Uvea.) BIRNBACHER und CZER-

MAK messen also dem Druck eine große Bedeutung bei, sie konnten aber stets feststellen, daß an den Stellen, an denen Skleralrupturen mit Ektasien entstanden, die Sklera vorher in ihrer Festigkeit geschädigt war; es fanden sich nämlich hier stets entzündliche Veränderungen (meist entlang den Gefäßen) und Degenerationen (Abb. 11); auch waren die Ausgangsstellen der Ektasien sehr häufig Durchtrittsstellen von Gefäßen, also physiologisch schwächer gebaute Stellen.

ELSCHNIG kommt auf Grund seiner Untersuchungen an Glaukomaugen zu der Ansicht (vgl. ELSCHNIG: Glaukom, dieses Handbuch Bd. XI/I, S. 915—917), daß darüber hinaus — vielleicht aber auch für sich allein — die gewebsauflösende Wirkung des eindringenden Kammerwassers (das nach ELSCHNIGs Annahme beim Glaukom eine stärker gewebsauflösende Wirkung als das normale Kammerwasser hat) eine bedeutende Rolle bei der Entstehung der Staphylome spielt.

Etwas ähnliches nimmt STÖLTING bei seinem Fall an. Er untersuchte einen Bulbus eines 14jährigen Mädchens mit großem Interkalarstaphylom (schon am 9. Tage nach der Geburt soll das betreffende Auge größer als das andere gewesen sein). Da STÖLTING alte chorioiditische Narben an der Seite des Staphyloms fand, nimmt er als primär eine Aderhautentzündung an und meint, daß infolge der „Alteration des Chemismus der Augenlymphe“ diese die Maschen des FONTANASchen Raumes und die Fortsetzung der Lymphbahnen zum SCHLEMMschen Kanal verstopft hätte, „gleichzeitig die ganze Gegend erweichend“. Nun kam es hier durch den gesteigerten intraokularen Druck zur Ruptur, und die Irisbasis legte sich in diese Ruptur hinein, indem sie teils sich der Wand eng anlegte, teils die tieferen Teile der inneren Skleralruptur überbrückte. (Die Abbildung, die STÖLTING von seinem Befund gibt, gleicht auffallend derjenigen von FUCHS; vgl. Abb. 8.) Der Befund STÖLTINGS läßt meines Erachtens auch eine andere Deutung zu: nach der Beschreibung und der Anamnese (Geburtstrauma?) könnte es sich auch um eine primär traumatische innere Skleralruptur mit Einlagerung von Iris und sekundärer Drucksteigerung handeln.



Abb. 11. Beginn der Bildung eines Interkalarstaphyloms in der Gegend des Lig. pectinatum. Schwierige Verödung der mit der Sklera verwachsenen Iris. Unterbrechung der inneren Skleralfasern. Perivaskuläre rundzellige Infiltration der Sklera.
(BIRNBACHER u. CZERMAK.)

Skleritis.

a) Allgemeines.

Die primären Skleritiden gehören klinisch zu den selteneren Augenerkrankungen. — Man kann der Schwere der Erkrankung nach folgende Haupttypen unterscheiden:

1. Die „Episcleritis periodica fugax“, eine ödematöse Entzündung des gefäßreichen episkleralen Gewebes, welche sich durch ihre Flüchtigkeit und ihre Neigung zu Rezidiven auszeichnet. Bald ist die Entzündung partiell, bald

breitet sie sich von einer Stelle der Episklera auf die ganze Zirkumferenz aus. Der einzelne Anfall betrifft in einigen Fällen nur ein Auge, in anderen Fällen beide Augen. Meist ist die Entzündung nach wenigen Tagen abgelaufen und heilt ab, ohne irgendwelche Spuren zu hinterlassen.

2. Die „Episcleritis (bzw. Scleritis) rheumatica“. Bei dieser Form, die ebenso wie die Episcleritis fugax häufig mit gichtischen und rheumatischen Erkrankungen zusammenhängt (meist läßt sich allerdings nichts sicheres über die Ätiologie aussagen) bildet sich in den oberen Schichten der Sklera und in der Episklera in umschriebenen, oft druckschmerzhaften Knoten. Niemals kommt es hierbei zu Zerfall oder Geschwürsbildung, die Knoten verschwinden durch Resorption wieder völlig, nur hinterlassen sie gelegentlich eine Narbe von schiefergrauer Farbe (die Verdünnung der Sklera führt an diesen Stellen zum Durchschimmern der darunterliegenden Aderhaut).

3. Die tiefe Skleritis. Hierbei ist die Sklera in größerer Ausdehnung, zuweilen rings um die Hornhaut herum, bläulichrot injiziert und mehr gleichmäßig, nicht bucklig, geschwollen. (In seltenen Fällen kommt diese Skleritisform auch einmal im hinteren Bulbusabschnitt vor; „Scleritis posterior.“) Diese tiefe Skleritis kann sehr hartnäckig sein, sie kann auf die tieferen Teile des Auges und auf die Hornhaut übergreifen; aber auch bei ihr kommt es fast immer durch Resorption zur Heilung, meist allerdings mit einer narbigen Verdünnung der Sklera. An solchen verdünnten Stellen kann es in seltenen Fällen später zur Ektasie kommen (vgl. unter Skleralstaphylome). — Man findet diese Skleritisform zusammen mit den klinischen Anzeichen der Skrofulose, der Tuberkulose, gelegentlich auch der Syphilis. Zu einer schweren Erkrankung des ganzen Auges evtl. mit Erblindung, führen fast nur die tuberkulösen Formen (vgl. den Abschnitt über Tuberkulose der Sklera). Alle anderen Formen heilen jedoch meist ohne ernstere Folgen ab.

Der gutartige Verlauf dieser klinisch wichtigsten und häufigsten Skleritiden ist der Grund dafür, daß es nur ganz selten einmal möglich ist, diese Krankheitsbilder histologisch zu untersuchen. (Selbstverständlich verbieten die besonderen Verhältnisse am Auge auch meist eine Probeexzision zu diagnostischen Zwecken.) Zur anatomischen Untersuchung kommen also nur die seltenen Formen mit malignem Verlauf, bei denen, meist erst nach Erblindung des Auges, also meist in einem sehr späten Stadium des Krankheitsprozesses, die E nukleation des Auges nötig wird. Es handelt sich somit bei denjenigen Skleritisformen, über die wir genauere histologische Kenntnisse haben, fast nur um Raritäten.

b) Sclero-Perikeratitis progressiva.

Aus den verschiedenen Formen der Lederhautentzündungen unbekannter Ätiologie, die in ihrem klinischen und anatomischen Verhalten zahlreiche Übergänge untereinander zeigen und nicht scharf gegeneinander abgrenzbar sind, läßt sich eine Gruppe von Krankheitsfällen herausheben, bei der sich charakteristische klinische Symptome und anatomische Veränderungen finden. Dieses Krankheitsbild als etwas Besonderes aus der Gruppe der Skleritiden herausgehoben zu haben, ist vor allem das Verdienst v. SZILYs, der an Hand eines eigenen genau klinisch verfolgten und schließlich anatomischen untersuchten Falles eine eingehende klinische und anatomische Schilderung gegeben hat. Es handelt sich um die „sulzige Skleritis“ (SCHLODTMANN, LANDEGGER), „maligne Skleritis“ (v. HIPPEL), „Scleritis annularis“ (PARSONS, ROOSA und OATMAN), „Sclero-Perikeratitis progressiva“ (v. SZILY).

Nach v. SZILYs Ansicht, der ich in allem beipflichten möchte, sind als „sichere“ Fälle diesem Krankheitsbild beizuordnen die Fälle von SCHLODTMANN Fall 1 und 2 (1897), FRIEDLAND Fall 2 (1899), UHTHOFF (1900), GILBERT (1914),

v. HIPPEL Fall 2 (1925) und v. SZILY (1926); nicht in allen Punkten charakteristisch, aber wohl auch zum Krankheitsbild der Sclero-Perikeratitis progressiva gehörend sind nach v. SZILY die Fälle: PARSONS (1902), PROCHNOW (1902), ROOSA und OATMAN (1905), BIETTI (1908), KOMOTO (1909) und v. HIPPEL Fall 1 (1921). Aus den letzten Jahren sind noch als „sichere“ Fälle diejenigen von ISHIKAWA (1929), von v. PLANTA (1930) und von LANDEGGER (1932) dem Krankheitsbild der „Sclero-Perikeratitis progressiva“ zuzurechnen.

Das klinische Bild ist gekennzeichnet durch den chronischen, progredienten, jeder Therapie trotzenden Verlauf einer Lederhautentzündung des vorderen Bulbusabschnittes, die auf die Nachbargewebe übergreift. Die Krankheit beginnt im Skleralgewebe am Hornhautrand, sie breitet sich ringförmig um die Cornea herum aus, indem sie eine sulzige, bräunlich gefärbte, gleichmäßig wallartig den Hornhautrand umgebende Schwellung bildet. Sehr bald nach dem Beginn der Lederhautentzündung wird die Hornhaut befallen, zunächst in Form von kleinen randständigen Infiltraten [die unter Umständen mit Hornhautphlyktänen verwechselt werden können (ÜHTHOFF)]; dann schreitet die Entzündung vom Limbus her konzentrisch, oft zungenförmig sich vorschiebend, als parenchymatöse Trübung nach der Hornhautmitte vor; diese Trübung ist nach der Hornhautmitte zu scharf abgegrenzt. In den Randgebieten dieser Zonen finden sich oft kleine dichtere oberflächliche Infiltrate, die häufig sehr schnell verschwinden und an anderen Stellen der Hornhautperipherie wieder auftreten. Im weiteren Verlauf schiebt sich die sulzige Verdickung der Episklera und Sklera allmählich über den Limbus hinweg auf die äußeren getrübbten Hornhautteile vor. Durch diese Hornhautveränderungen, die von oberflächlichen, später auch von tiefen Gefäßen durchzogen werden, wird die Hornhaut-Lederhautgrenze völlig verwischt, das Gebiet der durchsichtigen Hornhaut wird immer kleiner. Das Hornhautzentrum wird erst ganz gegen Ende des Krankheitsprozesses, meist jedoch gar nicht ergriffen. — Inzwischen hat sich die sulzig-bräunliche Schwellung der Lederhaut und der Episklera weiter nach hinten zu verbreitert; sie erreicht meist in der Äquatorgegend ihre hintere Begrenzung. — Da die Hornhautmitte meist von Trübungen und Infiltrationen frei bleibt, sind die Funktionen des Auges, solange die tieferen Teile des Auges nicht erfaßt sind, lange Zeit normal. Im weiteren Verlaufe jedoch, meist einige Monate nach Beginn der Erkrankung wird stets die vordere Uvea ergriffen. Dies äußert sich klinisch zunächst in einer Iritis, die zu Synechien mit der Linsenkapsel und Deszemetpräzipitaten neigt. In monatelangem Krankheitsverlauf kommt es zu einer schweren Entzündung des Ziliarkörpers und der angrenzenden Teile der Aderhaut. Infolge einer schweren vorderen Uveitis oder ihrer Komplikationen (wie Ablatio retinae) erblindet meist das befallene Auge unter lang anhaltenden starken Schmerzen. — Fast immer erkrankt das zweite Auge einige Monate nach dem ersten in gleicher Weise. Nur in PILLATS Fall erkrankte das zweite Auge erst 4 Jahre nach dem ersten. Bei KOMOTOS und GILBERTS Patienten war nur ein Auge befallen.

In der zweiten Hälfte des Krankheitsverlaufs ist also hauptsächlich die Uvea der Sitz der entzündlichen Veränderungen; die wallartige Verdickung der vorderen Sklera flacht sich ab, wird blaß; Episklera, Sklera und äußere Hornhautteile bilden ein weißliches von Blutgefäßen durchzogenes Narbengewebe, das an besonders stark betroffenen Stellen der Sklera durch Dickenabnahme der narbig veränderten Sklera einen bläulichen Farbton annimmt.

Da viele der befallenen Augen erblinden und da meist unerträgliche Schmerzen bestehen, wird ein hoher Prozentsatz dieser Augen enukleiert. Diesem Umstand verdanken wir es, daß das histologische Bild — allerdings nur das des Spätstadiums — eingehend studiert werden konnte.

Die entzündlichen Veränderungen beschränken sich in eindrucksvoller Weise auf die vordere Bulbushälfte (vgl. Abb. 12), der hintere Bulbusabschnitt ist außer einer im letzten Krankheitszustand immer entstehenden Netzhautablösung meist normal. (In einigen Fällen waren sowohl Netzhaut wie auch

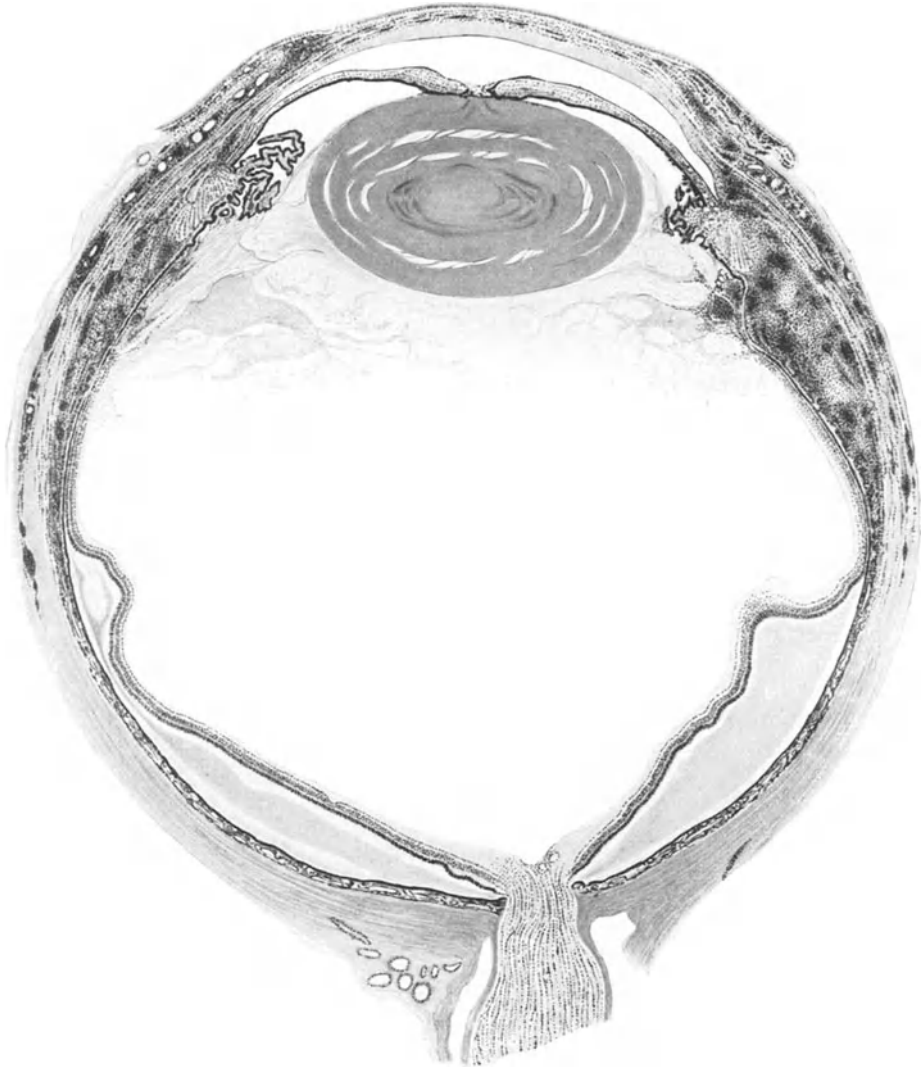


Abb. 12. Sclero-Perikeratitis progressiva. Histologisches Übersichtsbild. (v. SZILY.)

Aderhaut durch Exsudat von der Sklera abgehoben.) Die stärksten Veränderungen finden sich um die Gegend des Kammerwinkels herum in Sklera, Episclera, Ziliarkörper und Iriswurzel. Von der Limbusgegend erstrecken sich Infiltrationen im Ziliarkörper und in der Sklera, die vorne am ausgedehntesten sind; sie nehmen nach hinten zu an Intensität und Ausdehnung sehr schnell ab, so daß meist die Gegend des Äquators schon ganz frei von ihnen ist. In einigen schweren Fällen zwar, so z. B. bei GILBERT, waren auch Chorioidea und Sklera der hinteren Bulbushälfte, stellenweise bis zum Sehnerven, befallen, jedoch

waren hier die Veränderungen stets wesentlich geringer als in der vorderen Bulbushälfte. Die Episklera und die bulbäre Bindehaut der Limbusgegend sind mächtig verdickt, von zahlreichen stark erweiterten Gefäßen durchzogen; hier finden sich meist in großen Mengen die für diese Skleritisform charakteristischen Zellknötchen: Rundliche Infiltrate, die aus Lymphozyten und vereinzelt Plasmazellen bestehen. Innerhalb dieser Knötchen findet sich ein helleres Zentrum, das von Zellen gebildet wird, die von den einen als Epitheloidzellen, von den anderen als Endothelzellen angesprochen werden. Gefäßlumina lassen sich innerhalb dieser Knötchen nicht erkennen, nur gelegentlich findet man einige feine Kapillaren in ihnen. Die Abb. 13 stellt ein solches Knötchen dar. Oft sind diese Knötchen, über deren mögliche Deutung weiter unten noch zu sprechen sein wird, perlschnurartig aneinander gereiht. Daneben findet man

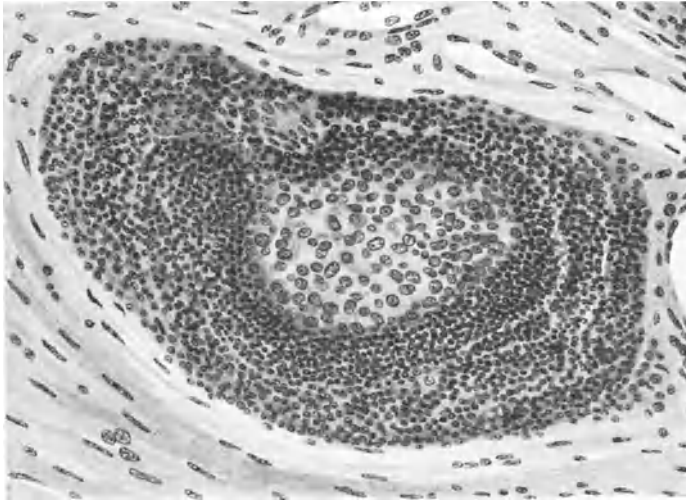


Abb. 13. Eines der für Sclero-Perikeratitis progressiva charakteristischen Lymphzellenknötchen mit aus epitheloiden Zellen bestehendem Zentrum. (v. SZILY.)

in der Episklera und Sklera streifige Zellzüge aus Lymphozyten und Plasmazellen (Abb. 14) (v. HIPPEL, LANDEGGER und ISHIKAWA stellten auch Eosinophile innerhalb der Infiltrate fest). Die Episklera und der vordere Ansatz der Bulbusbindehaut sind weit über die Korneoskleralgrenze über die peripheren Teile der Kornea nach vorn vorgeschoben. v. SZILY fand in seinem Fall die BOWMANSche Membran vom Limbus nach vorn abgedrängt und unter dem neuen Ansatz der Bulbusbindehaut an der Korneaoberfläche in Falten zusammengeschoben (Abb. 15). Ein gleiches Verhalten zeigte die BOWMANSche Membran in GILBERTS Fall, außerdem war hier die Membran an mehreren Stellen durch Infiltrate und Narbengewebe unterbrochen. In SCHLODTMANNs und in v. HIPPELs 2. Fall war die BOWMANSche Membran nicht verschoben, jedoch an einigen Stellen von Infiltraten durchbrochen.

In der Sklera, und zwar in ihrer ganzen Dicke finden sich hauptsächlich die streifigen Infiltrationszüge, die meist in der Richtung der Sklerallamellen verlaufen und die sich auch in das Parenchym der Hornhaut hinein erstrecken. Die knötchenförmigen Infiltrate trifft man in der Sklera selten an, am ehesten noch in den äußeren Skleralschichten, auch in der Hornhaut sind sie selten. v. SZILY ist der Meinung, daß es sich bei ihnen wohl um recht flüchtige Gebilde handele. Alle diese Infiltrationen finden sich vielfach um die Gefäße herum,

die dann von dicken Lymphozytenmänteln umgeben sind, und sehr wahrscheinlich ist auch die perlschnurartige Anordnung der Knötchen durch den Gefäßverlauf bedingt. An Stellen, an denen dem enukleierten Bulbus noch etwas Orbitalgewebe anhaftet, lassen sich in dieses hinein Gefäße verfolgen, die ebenfalls von einem Lymphozytenmantel eingehüllt sind.

Das Verhalten der Blutgefäße studierte am eingehendsten UHTHOFF. Er fand innerhalb der Infiltrationen „vielfach ausgesprochene sklerotische Verdickung der Wandungen mit Verengung und fast völliger Verlegung des Lumens,

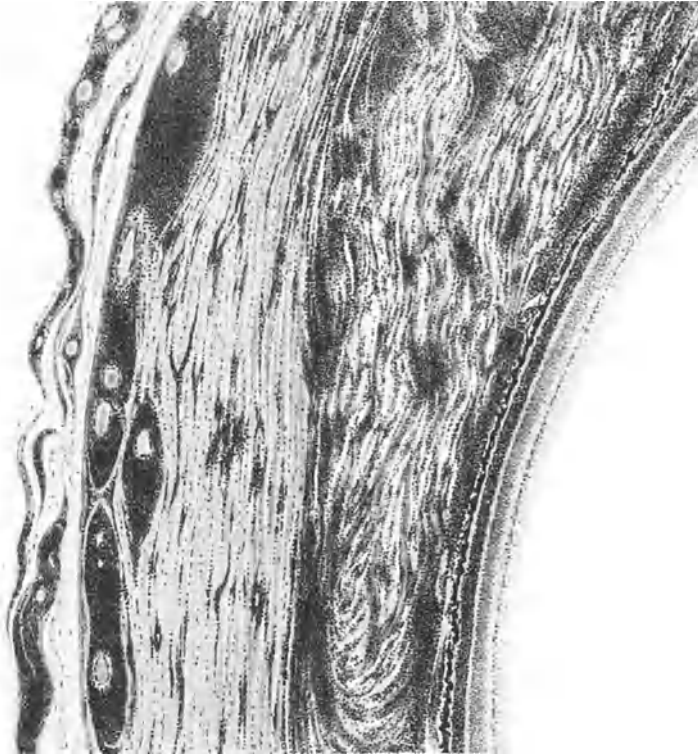


Abb. 14. Vorderer Skleralabschnitt hinter dem Limbus corneae. Streifige, in der Episklera deutlich perivaskulär angeordnete Infiltrationszüge in Episklera und Sklera; stark entzündlich infiltrierte, verdickte Uvea. (v. SZILLY.)

Endothelwucherung mit völliger Obliteration des Gefäßes“. Ferner stellte er die auch von fast allen anderen Autoren beobachtete perivaskuläre entzündliche Infiltration der Gefäße fest und findet es besonders bemerkenswert, daß selbst in den hinteren Teilen des Bulbus, an Stellen, die völlig frei von sonstigen Veränderungen waren, sich Gefäße mit stark entzündlich infiltrierte Scheiden finden. Er glaubt, daß diese Veränderungen eine „ganz hervorragende Rolle“ bei dem Zustandekommen des histologischen Bildes spielen und gibt von hier aus eine Erklärungsmöglichkeit für die Entstehung der Zellknötchen, für die er eine andere Erklärung „trotz vielfacher Bemühungen“ nicht finden konnte. UHTHOFF meint, daß wenigstens für einen Teil der Knötchen folgender Entstehungsmodus zutreffend sei: „Man sieht hier zuweilen, wie ein infiltrierender Zellmantel einkerniger Leukozyten ein kleines Gefäßlumen mit gewucherten Endothelien und vollständig verlegten Lumen umgibt, und wie dann auf diese Weise das Bild

ganz kleiner knötchenförmiger Herde mit einem Zentrum von endothelialen Zellen und umgebender Infiltrationszone einkerniger Leukozyten zustande kommt.“ Zu der gleichen Deutung dieser Knötchen kommt ISHIKAWA, der zahlreiche neugebildete Gefäße mit starker Wucherung der Endothelien, bis zum völligen Verschluß des Lumens feststellen konnte. Solche Gefäße erwecken dann, wenn sie quer getroffen sind, den Eindruck, es handle sich um eine Anhäufung von Epitheloidzellen; wenn solche Gefäße dann noch, was sehr häufig der Fall ist, von Lymphozytenmänteln umgeben sind, geben sie auf dem Querschnitt das Bild eines solchen „Zellknötchens“. Und tatsächlich konnte ISHIKAWA in Serienschnitten solche „Zellknötchen“ feststellen, die sich auf die nächstliegenden Gefäße fortsetzten. Auch PARSONS konnte stellenweise innerhalb der Infiltrationen Wucherungen der Gefäßendothelien finden. VERHOEFF stellte Peri- und Endarteriitis fest, die er auf Grund des positiven Ergebnisses der Wa.R. auf Lues bezog. Im allgemeinen wird von den übrigen Autoren dem Verhalten der Blutgefäße keine oder nur sehr geringe Beachtung geschenkt, nur SCHLODTMANN bemerkt ausdrücklich, daß er keine Gefäßveränderungen fand.

Die Infiltration der vorderen Uvea, die im Ziliarkörper unmittelbar unter den am stärksten veränderten Skleralabschnitten am intensivsten ist, besteht ebenfalls in der Hauptsache aus Lymphozyten, denen in geringeren Grade Plasmazellen und Epitheloidzellen beigemischt sind. Die Infiltration der Uvea ist — wohl wegen des enormen Gefäßreichtums des Gewebes — mehr diffus, dicht über das ganze Gewebe verbreitet, die eigentliche Gewebstruktur weithin völlig verwischend. Im Falle v. SZILYS waren am stärksten die äußeren und inneren Schichten der Uvea infiltriert (vgl. Abbildung 14), während die dazwischenliegende Schicht nur wenig Infiltrate enthielt, stark ödematös durchtränkt war und zahlreiche Gefäße mit „teilweise pathologisch veränderter Wandung“ sowie



Abb. 15. Irisbasis, Limbusgegend und Hornhaut; BOWMAN'sche Membran in Falten zusammengeschoben. (v. SZILY.)

neugebildetes Bindegewebe enthielt. — Die Iris beteiligt sich an der Erkrankung meist nur in geringem Grade in Form von kleinen Lymphozytenherdchen in der Gegend des Kammerwinkels.

Zu diesen entzündlichen Veränderungen gesellen sich in einigen schweren Fällen Nekrosen im Grundgewebe und in den Entzündungsherden, ferner wurden bei mehreren Fällen Riesenzellen von LANGHANS'schem Typ, oft in enormen Mengen (SCHLODTMANN) gefunden. (SCHLODTMANN und v. HIPPEL fanden auch in der Hornhaut Riesenzellen; Abb. 16.) Riesenzellen wurden namentlich in den Fällen gefunden, bei denen Nekrosen vorhanden waren. FRIEDLAND, GILBERT und v. HIPPEL konnten deutlich zwei Formen von Nekrosen unterscheiden: Kleine Herdchen innerhalb der Infiltrate und Zellproliferationen und



Abb. 16. Infiltration aus Lymphozyten, Epitheloidzellen und Riesenzellen in der Kornea der Limbusgegend. (v. HIPPEL.)

streifige Herde aus nekrotischen Skleralfasern (Abb. 17). Am Ende dieser nekrotischen Streifen fand FRIEDLAND die Sklerallamellen pinselförmig aufgefasert. Ausgedehnte Nekrosen bestanden z. B. im Falle v. HIPPEL's, namentlich in der Episklera und Sklera in der Gegend des Kammerwinkels; hier bestand die Infiltration stellenweise hauptsächlich aus Epitheloidzellen und Riesenzellen; die nekrotischen Stellen hatten „weitgehende Ähnlichkeit mit Verkäsung“. Besonders hochgradige Nekrosen des Hornhautgewebes fand ISHIKAWA; die Nekrosen waren in diesem Falle hauptsächlich durch weitgehende Thrombosierung im perikornealen Gefäßsystem bedingt.

In schweren Fällen beschränken sich die entzündlichen Veränderungen nicht auf den Bulbus. So konnten KOMOTO und v. HIPPEL in der Umgebung des Bulbus entzündliche Infiltrationen des orbitalen Fettgewebes feststellen, und zwar bei HIPPEL so stark, daß er schreibt „man könnte den Befund auch geradesogut Tenonitis nennen“. In LANDEGGERS Fall war der Bulbus rings herum in eine bis zu 12 mm dicke Bindegewebsschale eingemauert, weshalb die Enukleation erheblich erschwert war. ROOSA und OATMAN fanden in der am enukleierten Bulbus verbliebenen Rektussehne isolierte Zellknötchen, VERHOEFF fand ebenfalls in der Rektussehne Infiltrationen.

Eine eigenartige Beobachtung konnte v. HIPPEL machen: 4 Monate nach Beginn der Augenerkrankung machte sich eine tumorartige Verdickung der Tränendrüse bemerkbar, der Tumor wurde 3 Wochen später exstirpiert, seine histologische Untersuchung ergab jedoch lediglich eine „mächtige Zunahme des normalerweise schon vorhandenen lymphoiden Gewebes“. — Merkwürdig ist auch die Beobachtung PILLATS; bei seiner Patientin schwoll bei mehreren schweren Schüben der Skleritis die Lidhaut des erstbefallenen Auges tumorartig an.

Das Vorhandensein von Riesenzellen, Epitheloidzellen und lymphozytärer Infiltration und der schwere Verlauf des Leidens ließ viele Autoren an Tuberkulose als Ursache denken. Während FRIEDLAND, UHTHOFF und PARSONS

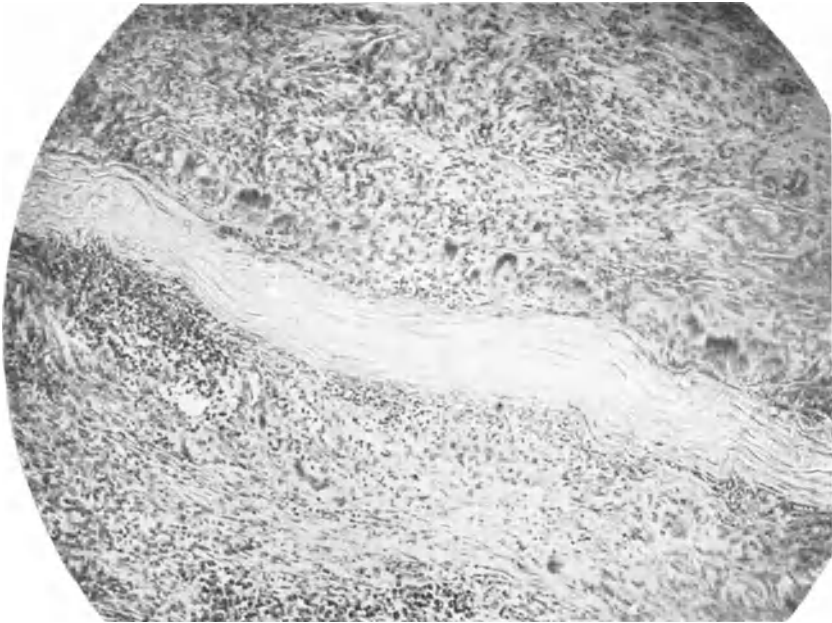


Abb. 17. Ein Streifen von nekrotischer Sklera, umgeben von einem Infiltrationsgewebe, das reich an Riesenzellen und Epitheloidzellen ist. (v. HIPPEL.)

die Ätiologie als unklar bezeichnen, halten v. HIPPEL und v. SZLY es für durchaus möglich, daß es sich um eine ungewöhnliche Form der tuberkulösen Entzündung handelt. Auch LANDEGGER und v. PLANTA vermuten eine tuberkulöse Ätiologie. Nur BIETTI nimmt mit einiger Sicherheit Tuberkulose an.

Es bestanden aber niemals klinische Erscheinungen bei den Patienten, die einen Anhalt für eine zur Zeit der Erkrankung bestehende tuberkulöse Erkrankung gaben, auch wurden niemals gewebliche Veränderungen gefunden, die auch nur mit einiger Sicherheit die Diagnose Tuberkulose erlaubt hätten. Tuberkelbazillen wurden in den Schnittpräparaten nie gefunden. Die Verimpfung kleiner Stückchen des episkleritischen Gewebes in die Vorderkammer von Kaninchen (ISHIKAWA, LANDEGGER) und die Leistenbeuge eines Meerschweinchens (LANDEGGER) hatte negatives Ergebnis. Die Tuberkulinreaktion bei dem Patienten ISHIKAWAs war negativ. Im Falle v. SZLYs trat auf Injektion von 1 mg Alttuberkulin ein Temperaturanstieg bis nahezu 38°, und eine „als Lokalreaktion anzusprechende viel stärkere Injektion des linken Auges auf“ (zu dieser Zeit waren beide Augen erkrankt, das linke stärker als das rechte). Nun ist

eine positive Tuberkulinreaktion bei einem erwachsenen Menschen nicht beweisend für eine zur Zeit der Impfung bestehende tuberkulöse Erkrankung, sondern sagt bekanntlich nur aus, daß dieser Mensch irgendwann einmal eine tuberkulöse Affektion durchgemacht hat; und der Wert der Herdreaktion wird dadurch erheblich eingeschränkt, daß wir wissen, daß auch bei der parenteralen unspezifischen Eiweißtherapie Herdreaktionen auftreten. v. SZILY hält es bei dem Mangel jeder anderen Erklärungsmöglichkeit immerhin für denkbar, daß es sich bei den follikelähnlichen Bildungen um tuberkulöse Eruptionen handeln könne, hält aber eine solche Ansicht keineswegs für erwiesen und betont mit Recht ausdrücklich, „daß es bei der Ausdehnung und der langen Dauer des Prozesses immerhin sehr auffällig ist, daß man bisher auch bei keinem einzigen der Fälle wenigstens hier oder dort den klassischen Befund des Epitheloidzellentuberkels erhoben hat“. Es hat daher auch keiner der Autoren sich entschließen können, mit Sicherheit eine tuberkulöse Ätiologie anzunehmen. Nur BIETTI ist der Ansicht, daß in seinem Falle die mikroskopische Untersuchung die Annahme eines tuberkulösen Prozesses rechtfertige; er fand in den tieferen Hornhautschichten einen Knoten, der einem im Zentrum verkästen Tuberkel ganz ähnlich war; Tuberkelbazillen fand er nicht. Tierversuche und Tuberkulinreaktion wurden nicht angestellt.

Daß in PILLATS und COMBERGS Fall „eine Tuberkulose erwiesen“ war, wie SCHIECK schreibt, geht aus den Originalmitteilungen nicht hervor. COMBERGS Mitteilung ist ein kurzer Sitzungsbericht, aus dem nicht hervorgeht, auf Grund welcher Tatsachen COMBERG eine Tuberkuloseätiologie annimmt und für PILLAT ist „die Annahme, daß diese Erkrankung eine eigenartige Manifestation einer Tuberkulose am Auge darstellt, wohl die wahrscheinlichste“, weil alle Untersuchungen (Wa.R., Nebenhöhlen, Zähne, Schädelröntgen) negativ waren, aber intern eine Vergrößerung der mediastinalen Drüsen gefunden wurde, die Kranke auf 1 mg Alttuberkulin mit 37,5 und an der Injektionsstelle reagierte und der Ehemann von 2 Jahren an Lungentuberkulose gestorben war. In beiden Mitteilungen ist nichts von einer Enukleation und anatomischer Untersuchung erwähnt.

SCHLODTMANN hält es für wahrscheinlich, daß es sich um eine mykotische Erkrankung handelt; welcher Art die Mikroorganismen sein könnten, kann er jedoch nicht angeben. Jedenfalls aber ist er der Ansicht, daß in seinem Fall „Tuberkulose mit ziemlicher Sicherheit ausgeschlossen werden kann“, da weder Tuberkelknötchen noch Tuberkelbazillen zu finden waren und die interne Untersuchung keinerlei Anhaltspunkte für Tuberkulose bot.

Bei VERHOEFFS Patient war die Wa.R. positiv; da die Infiltrationen in der Episklera und Sklera reichlich Plasmazellen enthielten und in der Uvea auch peri- und endarteriitische Veränderungen bestanden, nimmt VERHOEFF für seinen Fall als Ätiologie Lues an. Da sonst keine klinischen Zeichen für eine noch aktive luische Erkrankung bestanden, ist es bei seinem 76jährigen Patienten durchaus nicht sicher, daß es sich bei der Augenaffektion um eine luische handelte.

GILBERT glaubt, daß in seinem Falle und wahrscheinlich auch in anderen Fällen die Ätiologie in einer gichtischen Erkrankung zu suchen sei. Seine 76jährige Patientin hatte an fast sämtlichen Fingergelenken, sowie am Mittelfuß Gichtknoten. Er glaubt, daß die Nekrosen, die sich in seinem äußerst schnell verlaufenden Fall reichlich fanden, an der Stelle von Uratablagerungen entstanden sein könnten und meint, daß die in anderen Fällen vorhandenen Riesenzellen, die bei gichtischen Veränderungen geradezu die Bedeutung von „Urophagen“ haben könnten, ebenfalls in diesem Sinne zu deuten sind (in seinem Falle bestanden keine Riesenzellen). Über eine Untersuchung des Blutes auf

seinen Harnsäuregehalt ist nichts vermerkt; Tuberkulin- und Wa.R. waren negativ. Die Annahme GILBERTS hat manches Wahrscheinliches für sich. Auch die anamnestischen Angaben bei einigen anderen Fällen (SCHLODTMANN, VERHOEFF, PILLAT, ISHIKAWA) scheinen darauf hinzudeuten, daß Beziehungen zur rheumatischen Gewebskrankung und zur Gicht bestehen. (ISHIKAWAS Patient machte kurz vor dem Auftreten des Augenleidens Polyarthrits rheumatica acuta durch, wegen der er 2 Monate zu Bett lag. Das Blutbild zeigte zur Zeit der Augenerkrankung Lymphozytose und Eosinophilie.)

Daß es nicht mehr berechtigt ist, einen unverrückbaren Trennungsstrich zwischen Gicht und Rheumatismus anzuerkennen, haben neuere Untersuchungen KLINGES und seiner Mitarbeiter ergeben; nach diesen Untersuchungen spricht vieles dafür, daß die Gicht klinisch eine Kombination einer allergisch-entzündlichen Erkrankung mit Störung des Uratstoffwechsels darstellt; daß es sich also anatomisch um eine rheumatische Gewebskrankung mit sekundären Uratniederschlägen handelt.

In der Tat sprechen viele Punkte dafür, daß es sich bei dieser Skleritisform nicht um eine Gewebsreaktion auf einen bakteriellen Erreger handelt: Die Doppelseitigkeit des Prozesses, das meist hohe Alter der Patienten und die Tatsache, daß die Impfversuche ISHIKAWAS und LANDEGGERS völlig negativ verliefen, sind einige Tatsachen, die zu der Annahme einer Infektion im bakteriologischen Sinne nicht gut passen. Man muß KOMOTO recht geben, wenn er sagt: „Der Ansicht, daß hier eine rein mykotische Krankheit besteht, kann ich nicht beipflichten, denn die Sklera ist bekanntlich kein geeigneter Boden für mykotische Erkrankung, auch das hohe Alter ist im allgemeinen nicht viel disponiert dazu und auch eine beiderseitige Erkrankung spricht nicht viel dafür; eher scheint es sich nur um einen dyskrasischen Prozeß zu handeln, wenn auch seine Natur absolut unbekannt ist.“ Bei diesem von KOMOTO gemutmaßten „dyskrasischen Prozeß“ könnte es sich sehr wohl um einen „rheumatischen“ Prozeß handeln, wie ihn KLINGE als allergische Gewebskrankung eingehend erforscht hat. Von hier aus würden auch manche der anatomischen Tatsachen eine neue und vielleicht aussichtsreiche Beleuchtung erfahren. Der rheumatische Gewebschaden beginnt mit einer eigenartigen fibrinoiden Verquellung des Bindegewebes; dieses Stadium dauert beim Rheumatismus meist wenige Wochen; möglicherweise könnte diesem Stadium der Beginn der Erkrankung als „sulzige Skleritis“ entsprechen. — Beim Rheumatismus folgt den exsudativ-degenerativen Bindegewebsveränderungen das granulomatöse Stadium (Zellproliferationen); diesen infiltrativ-proliferativen Veränderungen, die meist mehrere Monate dauern, könnte das Gewebsbild entsprechen, das wir am enukleierten Bulbus — allerdings nur in seinen letzten Stadien — zu sehen Gelegenheit haben. Die bei der Skleritis auftretenden Zellknötchen, die Riesenzellen und die Nekrosen stellen möglicherweise Analoga dar zu den rheumatischen Zellknötchen, den bei Rheumatismus durch Plasmahypertrophie und lebhafte Teilung entstehenden Riesenzellen und den ebenfalls beim Rheumatismus vorhandenen Nekrosen. — Vielleicht auch deutet die Tatsache, daß die Veränderungen zunächst ausschließlich und späterhin hauptsächlich sich in der Sklera als einem sehnenähnlichen Gewebe abspielen auf Beziehungen zum Rheumatismus hin, der ja bekanntermaßen die schenigen und bindegewebigen Teile des Bewegungsapparates mit Vorliebe befällt. (Hier wäre auch daran zu erinnern, daß bei Skleroperikeratitis isolierte Zellknötchen in den Sehnen der Augenmuskeln gefunden wurden. — Rheumatische Sehnenknötchen?) (ROOSA und OATMAN, VERHOEFF.)

Jedoch sind dies alles nur Vermutungen und besonders auch weil, wie KLINGE sagt, das anatomische Bild des Rheumatismus „bunt und vielgestaltig wie die klinischen Erscheinungsformen“ ist, können nur speziell darauf gerichtete

Untersuchungen entscheiden, ob hier wirklich Beziehungen zum Gewebsrheumatismus bestehen.

Einstweilen noch müssen wir als Ergebnis aller Untersuchungen feststellen, daß die Frage nach der Ätiologie dieser Erkrankung nicht beantwortet ist, und daß besonders die am häufigsten gemachte Annahme einer tuberkulösen Ätiologie, trotz so vieler darauf verwandter Mühe, nichts überzeugendes für sich hat.

e) Andere, unspezifische Skleritisformen.

Einige der im Schrifttum beschriebenen Fälle von schwerer Skleritis erinnern sowohl klinisch als auch in ihrem geweblichen Verhalten mehr oder weniger an das Bild der Sklero-Perikeratitis im Sinne v. SZILYS. So z. B. der Fall von BOTTERI, bei dem es bei einem 64jährigen Mann mit Gicht, Rheumatismus und Arteriosklerose zu einer starken Infiltration der ganzen Sklera kam, die weit nach hinten fast bis zum Sehnerven reichte (während sich die Lederhautveränderungen bei der Sklero-Perikeratitis immer auf die vordere Bulbushälfte beschränken); allerdings war auch bei BOTTERIS Fall die Infiltration, die vorn die ganze Parenchymdicke einnahm, nach hinten zu viel geringer und betraf hinten nur die äußeren Schichten, mit Ausnahme eines größeren skleritischen Knotens neben dem Sehnerven. Die Infiltration bestand aus kleinen Rundzellen und polynukleären Leukozyten, sie war in der Episklera mehr herdförmig, in der Sklera mehr diffus und schob sich streifenförmig zwischen die schlitzförmigen Spalträume des stark aufgefaserten Skleralgewebes. Vereinzelt fand BOTTERI herdförmige Infiltrate aus einem Ring einkerniger Leukozyten, der ein helleres Zentrum aus schlecht färbaren epitheloiden Zellen umschloß. Jedoch fand er keine Nekrosen; auch Riesenzellen waren nicht vorhanden. Ziliarkörper, Iriswurzel und Aderhaut waren mächtig infiltriert.

Des weiteren hat die Beobachtung von STEFFENS vieles verwandtes mit der „Sklero-Perikeratitis“. Auch hier handelte es sich bei einer allerdings erst 33jährigen Patientin um eine chronische Skleritis, die gürtelförmig den Limbus umgab, mit Beteiligung von Kornea, Iris, Ziliarkörper und vorderer Aderhaut; und auch hier erkrankte später das zweite Auge in analoger Weise. Die anatomische Untersuchung des ersterkrankten, später erblindeten Auges, ergab eine ziemlich gleichmäßige Infiltration der vorderen Sklera, besonders ihrer tieferen Schichten, des Ziliarkörpers und der vorderen Aderhaut mit massenhaften kleinen Rundzellen; stellenweise waren degenerative Veränderungen angedeutet, aber niemals fanden sich Zeichen eigentlicher Nekrose, Riesenzellen waren nicht nachweisbar, auch fanden sich keine Zellknötchen in den Infiltrationen. Es fehlten ferner alle klinischen und anatomischen Anzeichen der „sulzigen“ Infiltration der Konjunktiva und Episklera. — Auch in diesem Fall blieb die Frage nach der Ätiologie unbeantwortet, insbesondere fand sich nichts, was für Tuberkulose gesprochen hätte. (Tuberkelbazillen waren nicht nachweisbar, die Verimpfung von Material der Ziliarkörpergegend in den Glaskörper eines Kaninchenauges hatte negatives Ergebnis.) STEFFENS kommt übrigens in seinem Fall auf Grund der klinischen Daten zu der Überzeugung, daß der Ziliarkörper primär erkrankte, und daß die Skleritis das Sekundäre war. Auch ALBRECHTS Fall erinnert sehr an die Sklero-Perikeratitis. Zwar betraf die Beobachtung eine erst 24jährige Frau (bei den von Sclero-Perikeratitis progressiva befallenen Patienten handelt es sich stets um ältere Leute jenseits des 50. Lebensjahres), auch scheint in seinem (ebenso wie in BOTTERIS und STEFFENS Fall) die sehr charakteristische sulzig-glasige Art der Skleritis nicht bestanden zu haben; jedoch bestand auch hier, besonders in der Limbusgegend, die hochgradige rundzellige Infiltration der vorderen Sklera mit zahlreichen Nekrosen, es fanden sich Riesenzellen in den äußeren und inneren Skleralschichten, die Hornhautperipherie war befallen

und später erkrankte auch das andere Auge in gleicher Weise. In den innersten Sklerallamellen fand ALBRECHT einen großen zentral nekrotischen Knoten mit Riesenzellen, der auf den Ziliarkörper übergriff; dieser Knoten war nach ALBRECHTS Ansicht ein „in Verkäsung begriffener Tuberkel“; und da klinisch in beiden Lungenspitzen Veränderungen im Sinne einer beginnenden oder abgelaufenen Tuberkulose festgestellt wurden und zwei Kinder der Patientin an „Auszehrung“ bzw. an „Gehirnentzündung“ gestorben waren und der Vater der Patientin an einem Lungenleiden gestorben war, deutet ALBRECHT den ganzen Prozeß als Tuberkulose.

Eine Mittelstellung zwischen diesen diffusen, gürtelförmigen vorderen Skleritiden und den nun zu besprechenden zirkumskripten Formen nimmt der Fall von HESSE ein. Innerhalb der Infiltrationen seines Falles von vorderer buckelförmiger Skleritis der oberen Bulbushälfte ohne Beteiligung der Hornhaut fand HESSE Riesenzellen und nekrotische Partien, die an Verkäsung erinnerten, so daß er, ähnlich wie v. HIPPEL, eine tuberkulöse Ätiologie anzunehmen geneigt ist und seinen Fall an diejenigen von „maligner Skleritis“ bzw. „Sklero-Perikeratitis“ anreihen möchte.

Ob diese und ähnliche Fälle wirklich nähere Beziehungen zur Sklero-Perikeratitis haben, wird erst dann zu beurteilen sein, wenn wir sicheres über die Ätiologie dieser Krankheit wissen; bis dahin können wir nicht entscheiden, ob es erlaubt ist, die Grenzen dieses Krankheitsbildes weiter zu ziehen als es v. SZILY getan hat.

Die übrigen unspezifischen, zirkumskripten Skleritisformen bieten in anatomischer Hinsicht lange nicht so viel interessantes. Die histologische Untersuchung ergibt fast ausnahmslos eine recht einförmige diffuse Infiltration der erkrankten Partien mit kleinen Rundzellen; spezifische Veränderungen fehlen. Obwohl diese Fälle viel häufiger als die zum Glück sehr seltene Sklero-Perikeratitis sind, ist es doch sehr selten möglich, diese Fälle anatomisch zu untersuchen, da sie sich in den allermeisten Fällen klinisch recht gutartig verhalten, meist ohne Funktionsstörung ausheilen und höchstens einmal durch Perforation oder Komplikationen von seiten der Uvea eine ernstere Gefahr für das befallene Auge darstellen. Es handelt sich also bei den Fällen, bei denen die Augen zur Enukleation und damit zur histologischen Untersuchung kommen, meist um weit fortgeschrittene Prozesse; somit sind unsere Kenntnisse über die Anfangsstadien solcher Entzündungen recht mangelhafte.

In allen hier zu erwähnenden Fällen erkrankte die Sklera mehr zirkumskript herdförmig bzw. buckelförmig; es läßt sich also, ähnlich wie bei der Tuberkulose der Sklera, feststellen, daß im großen und ganzen wenigstens, die zirkumskripten Formen gutartiger verlaufen als die diffus sich ausbreitenden.

Ein weiterer Umstand, der die Beurteilung der Genese von entzündlichen Veränderungen der Sklera erschwert, ist die Tatsache, daß die Sklera in vielen Fällen erst sekundär im Anschluß an eine schwere Entzündung der Uvea erkrankt; das ist weiter nicht verwunderlich, da das Skleralgewebe wegen seiner relativen Gefäßarmut und wegen der Derbheit seiner Struktur kein geeigneter Boden für die Ansiedlung von Krankheitskeimen ist. ARGARAÑAS ist sogar der Ansicht, daß jede Skleritis, ob diffus oder knotenförmig, der Ausdruck einer toxischen oder infektiösen Erkrankung des Ziliarkörpers ist, während BAUMGARTEN in einem ähnlichen Fall eine primäre selbständige Skleritis annahm, an die sich Keratitis, Iritis und Chorioiditis anschlossen. Bei sekundärer Beteiligung der Sklera von einer infektiösen Erkrankung des Ziliarkörpers aus kommen natürlich auch für die Ätiologie der Skleritis metastatische Verschleppung von septischen Herden (Zahnwurzeln, Tonsillen, Prostata, Nasennebenhöhlen, Appendizitis) in Betracht. Daß auf metastatischem Wege aber auch direkt die Sklera befallen

sein kann, ohne daß die Uvea sich beteiligt, beweist das Krankheitsbild der „Skleritis“ bzw. „Episkleritis metastatica furunculiformis“, über das KRAEMER zusammenfassend berichtet hat. KUCHNER hatte Gelegenheit, einen solchen Fall anatomisch zu untersuchen; er fand die Sklera an umschriebener Stelle in Limbusnähe mächtig verdickt, die Fasern waren zum Teil zerfallen, durch Eiterzellen auseinandergedrängt (Abb. 18); im Bereich dieser eitrigen Infiltration bestanden reichlich Nekrosen. Ein primärer Eiterherd, von dem diese Metastase ausgegangen sein könnte, war klinisch allerdings nicht festzustellen.

An diesen Fall KUCHNERS erinnert sehr das eigenartige Krankheitsbild einer wandernden abszedierenden Skleritis, das SZYMANOWSKY bei einer 63jährigen



Abb. 18. Eitrige Skleritis. (KUCHNER.)

Frau beobachtete. In einem Auge, das in früheren Jahren schon gelegentlich schmerzhaft Entzündungszustände durchgemacht hatte, die aber keine Folgen hinterlassen hatten, entstand ein sehr schmerzhafter skleritischer Buckel, der sich auf Lokalbehandlung zurückbildete; dann aber entstand an einer anderen Stelle ein neuer Buckel, der abszedierte und Eiter und nekrotisches Material entleerte. Dies wiederholte sich noch einige Male. Es beteiligte sich später auch die Iris und der Ziliarkörper am Entzündungsprozeß, auch der Hornhautrandkrankte im Sinne einer sklerosierenden Keratitis, schließlich

kam aber der Prozeß zur Ruhe, nachdem fast der ganze vordere Skleralabschnitt vom Limbus bis zum Äquator erkrankt gewesen war. Die histologische Untersuchung exzidierten Stückchen der abszedierenden Skleralherde ergab keinen Anhalt für spezifische Veränderungen. Die Infiltration bestand aus Plasmazellen, Lymphozyten und einigen Leukozyten, die Gefäße waren intakt. Riesenzellen waren nicht vorhanden. In dem Eiter waren keine Bakterien zu finden. Auch die Anamnese gab keinen Anhaltspunkt für die Ätiologie, die Wa.R. war negativ, das Blutbild normal.

Ungünstig verlief der Fall von abszedierender Skleritis, über den ZINSSER kurz berichtete: Im Anschluß an eine Iridozyklitis mit sklerosierender Keratitis entstanden Nekrosen in der Sklera mit Sequestrierung von Sklerallamellen. Im weiteren Verlaufe trat Netzhautablösung auf; wegen starker Schmerzen mußte das fast erblindete Auge entfernt werden. Das anatomische Bild einer kleinzelligen Infiltration der Sklera mit darin eingeschlossenen Nekrosen erinnerte ZINSSER ganz an das Bild der gummösen Form der Lues. Da aber weder anamnestisch noch klinisch sich irgendein Anhaltspunkt für Lues ergab, vermutet ZINSSER, es handele sich vielleicht um eine atypische Form der Tuberkulose.

Diese und die weitaus meisten nur klinisch beschriebenen, mehr zirkumskripten Skleritisformen spielen sich im Gebiet der vorderen Sklera ab. Weiter hinten finden sie sich nur selten. Bei SCHIRMERS 76jähriger Patientin mit rezidivieren-

der unspezifischer Skleritis, Iridozyklitis und sklerosierender Keratitis fand sich bei der anatomischen Untersuchung in der Äquatorgegend ein skleritischer Buckel, in welchem die Skleralstruktur völlig verloren gegangen war und einem zellreichen Bindegewebe in unregelmäßiger Anordnung Platz gemacht hatte. Und WAGENMANN fand in einem Auge, das 23 Jahre vorher mit Netzhautablösung erblindet war und bei dem man einen Aderhauttumor vermutet hatte, eine umschriebene Skleritis neben dem Sehnerven. In beiden Fällen ergab weder der klinische noch der anatomische Befund irgendeinen Anhalt für die Ätiologie.

Tuberkulose der Sklera.

Die tuberkulöse Erkrankung der Sklera kann exogen oder endogen bedingt sein.

Die exogene Form ist sicher außerordentlich selten; eine solche kann durch Verletzungen der Bindehaut und Lederhaut mit infizierten Fremdkörpern zustande kommen; BELL beschrieb einen derartigen Fall, bei dem es nach einer Verletzung beim Frisieren zu einer knötchenförmigen Skleritis kam; die positive lokale Tuberkulinreaktion veranlaßte den Autor, eine Tuberkulose anzunehmen, da aber weder eine bakteriologische noch eine histologische Untersuchung gemacht wurde, ist die Diagnose nicht als sicher zu betrachten.

PANICO stellte experimentelle Untersuchungen über die exogene Skleraltuberkulose an; er applizierte bei Kaninchen Tuberkelbazillenaufschwemmungen subkonjunktival, mit und ohne Skarifikation der Sklera; in einigen Versuchen wurden Tuberkelbazillen direkt in die Sklera injiziert. Die gleichen Versuche wurden mit durch Hitze abgetöteten Tuberkelbazillen angestellt. PANICO erzielte bei diesen Versuchen knötchenförmige Infiltrationen in Bindehaut und Sklera, teilweise mit nekrotischen Partien; die Bindehaut war an der Injektionsstelle manchmal exulzeriert; nie kam es zu einer Perforation der Sklera. Histologisch fanden sich in den Knötchen Wanderzellen und Epitheloidzellhaufen, aber keine Riesenzellen. Die Versuche mit lebenden Tuberkelbazillen unterschieden sich von denen mit abgetöteten nur dadurch, daß bei den ersteren die Hals- und Brustlymphknoten verkäst waren.

Es könnten auch Traumen eine Schädigung des Gewebes im Sinne eines Ortes geringeren Widerstandes schaffen und so bei tuberkulös erkrankten Menschen Veranlassung zu metastatischen Herden in der Sklera geben (den Chirurgen ist z. B. bekannt, daß durch einen Stoß gegen den Knochen eines Tuberkulösen eine tuberkulöse Periostitis, ja selbst Karies auftreten kann), es würde sich dabei allerdings nicht um exogene Infektion handeln, lediglich das auslösende Moment wäre exogen. — So ist vielleicht der Fall SCOTTIS zu deuten, bei dem sich nach einer uncharakteristischen Verletzung des Augapfels an der Stelle der Verletzung eine schwere ulzerierende Skleraltuberkulose bildete, die schließlich zur Zerstörung des vorderen Bulbusabschnittes führte und die Entfernung des Auges erforderte. (Der zugrundeliegende tuberkulöse Lungenprozeß führte 2 Jahre später zum Tode.)

Es läßt sich von vornherein nicht von der Hand weisen, daß auch einmal eine exogene tuberkulöse Infektion ohne Veränderung der Bindehaut und ohne Trauma entstehen kann, nachdem IGRSHEIMER nachgewiesen hat, daß der Tuberkelbazillus die intakte Bindehaut durchdringen kann. (Nach BRUCKNER werden die Tuberkelbazillen nach erfolgter Durchwanderung des Bindehautepithels von Phagozyten aufgenommen und passiv weiter verschleppt.)

Die überwiegende Zahl aller Skleraltuberkulosen ist sicher endogenen Ursprungs, also auf dem Blutwege von einem anderen tuberkulösen Herd metastatisch entstanden. (Daneben kommt natürlich auch eine von der Nachbarschaft — Bindehaut, Iris, Ziliarkörper, Aderhaut — fortgeleitete Erkrankung

vor, auf die hier nicht näher einzugehen ist, da es sich ja nicht um eine ursprüngliche Erkrankung der Sklera handelt. Nur das sei erwähnt, daß es sich in sehr vielen Fällen weder klinisch noch nachträglich anatomisch entscheiden läßt, ob die Sklera zuerst befallen war oder nicht.) Die eigentliche, isolierte tuberkulöse Skleritis bevorzugt in ganz charakteristischer Weise zwei Bezirke: den ringförmigen Bezirk um den Hornhautrand herum und den die Sehnerveneintrittsstelle umgebenden Bezirk. Diese beiden Bezirke sind dadurch gekennzeichnet, daß hier Blutgefäße die Sklera durchbohren: vorn am Limbus die vorderen Ziliararterien und -venen, die, nachdem sie die Sklera durchsetzen, mit Ästen der langen hinteren Ziliararterien anastomosieren und nahe der Iriswurzel den *Circulus arteriosus iridis maior* bilden; hinten, um die Papille herum, die hinteren Ziliargefäße. Bedenkt man den Gefäßreichtum dieser Bezirke und bedenkt man ferner, daß an diesen Stellen verschiedene Druckverhältnisse bestehen, denen die Gefäße einesteils außerhalb, andernteils innerhalb des Augapfels ausgesetzt sind, so wird man in diesen Tatsachen den Grund für die Bevorzugung dieser beiden Skleralgebenden annehmen, worauf besonders COLLOMB hingewiesen hat.

Daneben kommen in selteneren Fällen noch andere Lokalisationen in Frage. So beschrieb LERPERGER einen Fall von Solitärtuberkel der Sklera in der Äquatorgegend, der nach außen perforierte; in dem dünnflüssigen Eiter fanden sich Tuberkelbazillen. Der Prozeß kam nach zweimaliger Auslöffelung und Einlegen von Jodoformplättchen in die Abszeßhöhle zur Ausheilung. Die Veränderung fand sich in einem Bezirk der Sklera, in dem die Vortexvenen durchtreten. Dieser Tatsache wird man eine ursächliche Bedeutung für den Entstehungsort des Solitärtuberkels beimessen dürfen, wie es auch ENGELKING bei der Zitierung dieses Falles tut.

Die weitaus häufigste Form der tuberkulösen Skleritis ist die der vorderen Skleritis. Ihr klinisches Bild ist ganz uneinheitlich. Zunächst gibt es eine episkleritische Entzündung, entweder als episkleritische umschriebene Entzündungsherde oder in Form von kleinen indolenten Knötchen, die wie Phlyktänen aussehen, sich aber durch ihre Unverschieblichkeit auf der Sklera, bedingt durch ihren tieferen Sitz, von ihnen unterscheiden. Die episkleritischen Veränderungen verhalten sich meist sehr gutartig, sie verschwinden meist ohne Schäden zu hinterlassen, und es kann daher die Diagnose meist nur aus den Begleitumständen und den übrigen Veränderungen am Auge gestellt werden. DE LA VEGA hatte Gelegenheit, ein solches episkleritisches Knötchen zu untersuchen. Bei einer 65jährigen Frau entstand im Laufe von Monaten am Limbus auf der Sklera eine halberbsengroße, harte, gelbweiße, druckschmerzhaftige Geschwulst, über der die Bindehaut nicht verschieblich war; es traten in der Umgebung kleine, von Gefäßen umgebene Knötchen auf. Eins dieser Knötchen wurde exstirpiert. Ein Tierversuch verlief negativ; jedoch fand sich bei der histologischen Untersuchung typisch tuberkulöse Struktur mit positivem Bazillenbefund. Auf mehrmalige Röntgenbestrahlung erfolgte glatte Heilung.

Daß solche phlyktäneähnlichen, rezidivierenden episkleritischen Knötchen bei Skleritis nicht immer tuberkulös sein müssen, zeigen die Untersuchungen von VOSSIUS. Bei einer 24jährigen Patientin mit Skleritis, Episkleritis, sklerosierender Keratitis und Iritis exstirpierte VOSSIUS ein solches Knötchen. Die Verimpfung in die Vorderkammer eines Kaninchens hatte ein negatives Ergebnis; die histologische Untersuchung ergab, daß das Knötchen aus epitheloiden Zellen bestand, die Blutgefäße waren von Leukozytenmänteln umgeben, die Lymphgefäße stark erweitert. Riesenzellen und Verkäsung waren nicht zu finden. VOSSIUS kommt daher zu der Überzeugung, daß diese Knötchen in seinem Fall mit Tuberkulose nichts zu tun haben.

Die eigentliche Scleritis tuberculosa spielt sich in den tieferen Schichten ab, und zwar in sehr vielen Fällen in Form eines großen solitären Tuberkels, der klinisch einen meist gut abgrenzbaren tumorartigen Knoten darstellt. Über solche geschwulstähnliche Solitärtuberkel der Sklera berichteten ausführlicher COLLOMB, FAZAKAS und POLLAK. Der von POLLAK beschriebene kleinhaselnußgroße Tumor erwies sich bei der Exstirpation als mit dem Ziliarkörper etwas verwachsen; trotzdem erfolgte nach der Exstirpation glatte Heilung mit normalem Sehvermögen. Es handelte sich um eine von den mittleren Skleralschichten ausgehende Solitärtuberkulose. Wenn auch keine Tuberkelbazillen gefunden wurden, so läßt doch der sehr charakteristische histologische Bau mit Epitheloidriesenzellentuberkeln und lymphozytärer Infiltration der Umgebung kaum einen Zweifel an der Spezifität des Prozesses zu; die Wa.R. war negativ.

Wenn es auch im allgemeinen nur mit Vorbehalt möglich ist, die Diagnose Tuberkulose allein auf den histologischen Befund von Epitheloidzellen, Riesenzellen, Verkäsung und Lymphozyten zu gründen, so liegen doch die Verhältnisse in der Sklera infolge der Einförmigkeit ihres Gewebes für diese Frage so günstig, daß es in vielen Fällen möglich ist, die Diagnose mit Sicherheit zu stellen, auch wenn keine Bazillen gefunden werden. Oft bringt in solchen Fällen der Tierversuch den Beweis. So war es z. B. in dem von COLLOMB beschriebenen Fall von tumorartiger Solitärtuberkulose der vorderen Sklera, die bei einem Manne entstand, der vor 20 Jahren an Lues erkrankt war, vor 4 Jahren einen tuberkulösen Abszeß am Rücken hatte und kurz vor Ausbruch der Skleraltuberkulose eine tuberkulöse Nebenhodentzündung durchgemacht hatte. Auf antiluische Behandlung vergrößerte sich der Tumor. Der Tumor wurde möglichst radikal entfernt. (Der Prozeß kam, trotzdem es zur Perforation nach innen gekommen war und bei der Operation ein Irisprolaps abgetragen werden mußte, zur Ausheilung; ein Rezidiv trat im Laufe einer 7jährigen Beobachtungsdauer nicht auf.) Die histologische Untersuchung ergab ein typisch tuberkulöses Granulationsgewebe. Bazillen wurden jedoch nicht gefunden. Ein Stückchen des Tumors wurde in die Vorderkammer eines Kaninchens verimpft: es entstand eine schwere tuberkulöse Iritis mit massenhaften Tuberkelbazillen. In FAZAKAS' Fall begann die Tuberkulombildung anscheinend mehr in den oberflächlichen Schichten, die Veränderung wurde zuerst für Episkleritis, später wegen des schnellen Wachstums für Sarkom gehalten, im Verlaufe von 2 Monaten bildete sich eine bohnen-große Geschwulst, die möglichst radikal entfernt wurde; da die Sklera tief infiltriert war, wurde sie kauterisiert. Der Defekt heilte unter Röntgenbestrahlung aus; ein später auftretendes kleineres Knötchen am gleichen Auge heilte allein auf Röntgenbestrahlung aus. Histologisch fand sich typisch tuberkulöses Granulationsgewebe, zum Teil mit Verkäsung. — Solche Solitärtuberkel der vorderen Sklera können nach außen perforieren und stellen dann ein tiefes Ulkus mit unterminierten Rändern dar, wie z. B. im Falle PELLEGRINIS. Bei einem 18jährigen Knaben, der auch an anderen Körperstellen zahlreiche kalte Abszesse hatte, entstand neben dem Limbus ein prominentes Geschwür mit unterminierten Rändern von 8 mm Durchmesser; der Sklerastelle entsprechend in der Chorioidea ein entzündlicher Herd. Nach Verimpfung eines exzidierten Stückchens in die Kaninchenvorderkammer entstand eine tuberkulöse Iritis mit allgemeiner Tuberkulose. Die histologische Untersuchung eines exzidierten Gewebstückchens ergab typisch tuberkulöses Gewebe mit Epitheloidzellen, Riesenzellen, Lymphozyten und massenhaft Tuberkelbazillen. Das Ulkus heilte später glatt aus.

Diese wenigen Fälle zeigen schon, daß zwar der örtliche Prozeß sehr zu Gewebszerstörung neigt, daß aber die Tendenz, auf die Nachbargewebe (Hornhaut, Vorderkammer, Iris, Ziliarkörper und Aderhaut) überzugreifen, relativ

gering ist, daß also die Solitärtuberkel bei entsprechender Behandlung meist ausheilen und das befallene Auge weitgehend oder vollständig funktionsfähig bleibt.

Ganz anders verhalten sich die Fälle, bei denen gleichzeitig oder kurz nacheinander mehrere kleine Herde in der Umgebung des Limbus auftreten, die dann meist zusammenfließen. Diese mehr diffuse, flächenhafte, klinisch und anatomisch nicht scharf gegen die Nachbarschaft abgegrenzte Form der tuberkulösen vorderen Skleritis führt fast immer zu derartigen Zerstörungen, daß das befallene Auge im Verlaufe der Erkrankung in seiner Funktion hochgradig beeinträchtigt wird oder sogar ganz blind wird und meist wegen der durch sekundäre Drucksteigerung bedingten Schmerzen entfernt werden muß.

Über den ursprünglichen Sitz und die Ausbreitungsweise dieser Skleraltuberkulosen verdanken wir hauptsächlich den Arbeiten SUGANUMAs wertvolle Aufschlüsse. SUGANUMA hatte Gelegenheit, sechs derartige Bulbi zu untersuchen. Er konnte feststellen, daß in allen Fällen, auch in solchen, bei denen das klinische Bild für eine primäre Erkrankung der Uvea oder der Bindehaut mit sekundärer Beteiligung der Sklera sprach, die Sklera im Bereich des vorderen Skleralrings der Sitz der ersten Veränderungen war. Auch SUGANUMA mißt der Tatsache, daß in dieser Gegend die vorderen und hinteren Ziliargefäße anastomosieren, große Bedeutung bei und meint, daß diese besonderen Gefäßverhältnisse dafür angeschuldigt werden müssen, daß bei hämatogenen Infektionen aus Herden in anderen Körperregionen gerade dieser Bezirk der Sklera bevorzugt wird. Die ältesten Veränderungen fand er stets in der Sklera und konnte feststellen, daß von hier aus in Form von perivaskulären Infiltrationsstraßen die Infektion auf die Hornhaut, den Kammerwinkel, den Ziliarkörper, Iris und Aderhaut sowie auch nach außen zu übergreifen kann. — Es kann also, auch wenn das klinische Bild nicht dafür zu sprechen scheint, sehr wohl eine Skleraltuberkulose die erste Erscheinungsform einer Augentuberkulose sein. Das beweist auch ein Fall von CHOU; hier erkrankte ein Auge eines 16jährigen Mädchens an einer chronischen, anscheinend tuberkulösen Iridozyklitis. Von einer Skleritis war nichts zu sehen. Wegen fortschreitenden Verfalls des Sehvermögens wurde das Auge enukleiert. Bei der histologischen Untersuchung fanden sich typische tuberkulöse Knötchen nicht nur in der Iris, im Ziliarkörper und im Suprachoroidalraum, sondern auch in der Sklera; diese skleralen Knötchen ließen sich deutlich als die ältesten bestimmen, weshalb CHOU zu dem Schluß kommt, daß die Sklera primär auf metastatischem Wege infiziert wurde. Prinzipiell das gleiche Verhalten konnte POYALES in einem Fall feststellen; er fand in einem wegen Schmerzen enukleierten blinden Auge mit chronischer Uveitis und Sklerokeratitis bei der histologischen Untersuchung in den äußeren Skleralschichten isolierte frische Tuberkel, in den tiefen Skleralschichten bereits verkäste Tuberkel mit Riesenzellen; die tuberkulöse Entzündung hatte stellenweise auf den Ziliarkörper und die Hornhaut übergegriffen.

Die Beteiligung der Hornhaut kann so stark sein, daß klinisch das Bild der Keratitis parenchymatosa entsteht. ZIMMERMANN hatte Gelegenheit, ein solches Auge einer 24jährigen Patientin, bei der sonst keine Tuberkulose nachweisbar war, zu untersuchen. Die Erkrankung begann mit einem flachen skleritischen Knoten, es folgten zungenförmige Trübungen der hinteren Hornhautschichten vom Limbus her, allmählich trübte sich die Hornhaut vollständig, es trat schwerste Iritis und Skleritis hinzu. Anatomisch fanden sich Tuberkel mit Epitheloidzellen und Riesenzellen sowie Tuberkelbazillen hauptsächlich in den peripheren und tieferen Teilen der Hornhaut, ferner ausgedehnte tuberkulöse Veränderungen in der ganzen vorderen Sklera (der hintere Teil der Sklera war völlig normal) und eine Beteiligung von Iris und Ziliarkörper.

Demgegenüber sind die Fälle von hinterer Skleraltuberkulose außerordentlich selten. FIETTA fand 1919 bei einer Durchsicht des gesamten Schrifttums nur 3 Fälle. Die klinische Diagnose kann sehr schwierig sein, wie z. B. der Fall von EMANUEL zeigt. Bei einem 10jährigen Knaben fand sich am hinteren Augenpol $1\frac{1}{2}$ Papillendurchmesser vom Sehnerv entfernt eine runde, stark prominente Geschwulst von höckeriger Beschaffenheit und weißer Farbe. Diese Geschwulst erwies sich bei der anatomischen Untersuchung als eine zirkumskripte tuberkulöse Neubildung in der Sklera (Abb. 19), mit Riesenzellen und Verkäsung; die Sklera, deren äußere und innere Faserschichten unverändert waren, war an der Stelle der tuberkulösen Neubildung mächtig verdickt und wölbte die nur zellig infiltrierte Aderhaut gegen den Glaskörperraum vor; die Netzhaut

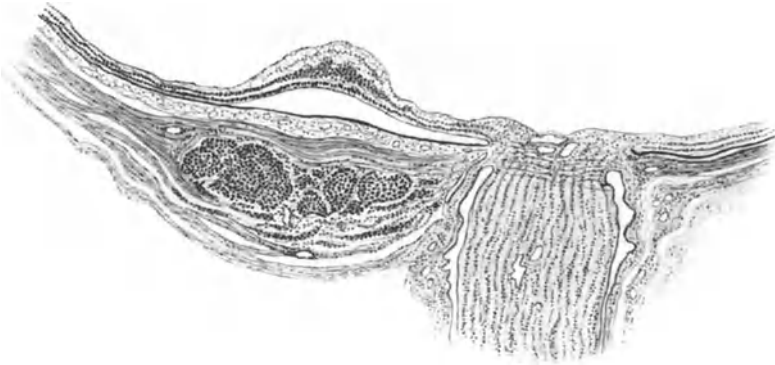


Abb. 19. Zirkumskripte Tuberkulose der hinteren Sklera. Netzhaut verbreitert und durch Exsudat abgehoben. (EMANUEL.)

war verbreitert, sie war teils über der Neubildung durch ein geringfügiges Exsudat abgehoben, teils mit der infiltrierte Aderhaut fest verwachsen.

Lues.

Die primäre luische Episkleritis und Skleritis ist sehr selten; eher schon beteiligt sich die Sklera sekundär an anderen luischen Augenerkrankungen, besonders solchen der Uvea. — Die luische Erkrankung der Sklera gehört wohl ausnahmslos dem 3. Stadium der Syphilis an. Es handelt sich in der Episklera um kleine entzündliche Knötchen, die sehr an Phlyktänen erinnern, während in der Sklera die Erkrankung in der Form des Gummas auftritt.

Neben anderen (ausführliche Literatur bei GROENOUW) beschrieb BEST 2 Fälle von luischer Episkleritis im Tertiärstadium in Form von phlyktäne-ähnlichen Knötchen; hier lenkte, wie so oft, erst der Mißerfolg verschiedener therapeutischer Maßnahmen den Verdacht auf eine Lues; in beiden Fällen war die Wa.R. stark positiv; auf Quecksilber- und Salvarsantherapie erfolgte in beiden Fällen Heilung, in einem Fall unter Zurückbleiben von bläulich durchschimmernden verdünnten Skleralnarben.

Über isolierte Gummen der Sklera berichteten in neuerer Zeit PERLIS und TARSAIDSE (in beiden Fällen war die Uvea mitbeteiligt), die auf Quecksilber- bzw. Jodkaligaben glatt abheilten. (Die ältere Literatur findet sich ausführlich bei GROENOUW.) Diese Gummen der Sklera können in seltenen Fällen geschwürig zerfallen. GALLEMAERTS beobachtete bei einer 72jährigen Frau ein solches gummöses kraterförmiges Geschwür der Sklera. In einer Probeexzision fand er Lymphoidzelleninfiltration, keine Riesenzellen. Später erfolgte eine schwere Blutung aus dem Ulkus, sowie ausgedehnte subretinale und subchoroidale Blutung mit totaler Netzhautablösung.

Die prompte Wirkung der spezifischen Therapie und die Seltenheit der Erkrankung sind die Hauptgründe dafür, daß nur wenige Fälle histologisch untersucht werden konnten. Episkleritische syphilitische Knötchen konnten bisher histologisch nicht untersucht werden; sie heilen auf entsprechende Behandlung glatt ab und daher besteht im allgemeinen keine Veranlassung, diese Knötchen zu exstirpieren. Eine ausführliche histologische Beschreibung einer schon sehr lange bestehenden, ausgedehnten gummösen tumorartigen Veränderung der Sklera lieferte LOTIN. Bei dem 43jährigen Patienten hatte sich im Laufe von 4 Jahren unter allmählicher Erblindung des Auges und unter andauernden Schmerzen eine geschwulstähnliche mächtige entzündliche Verdickung der Sklera gebildet, die, wie die Untersuchung des enukleierten Bulbus zeigte, fast am Hornhautrand beginnend, bis zur Papille nach hinten reichte und hauptsächlich die obere Bulbushälfte betraf. Die Neubildung erreichte in der Äquatorgegend ihre größte Dicke von 5 mm. Histologisch war die Neubildung gekennzeichnet durch eine chronische entzündliche Infiltration des skleralen Bindegewebes, das in seinen zentralen Abschnitten Anzeichen hyaliner Degeneration besaß; die entzündlichen Veränderungen bestanden in der Hauptsache in meist herdförmigen Infiltrationen aus kleinen Rundzellen, Lymphozyten und Plasmazellen. Im Zentrum einiger dieser herdartigen Zellanhäufungen fanden sich Anzeichen beginnender Nekrose (von geringen Veränderungen des Kerns bis zum völligen Zelluntergang). — In den Zellansammlungen, zum Teil in ihrer Nachbarschaft, aber auch völlig isoliert im bindegewebigen Grundgewebe (und dann besonders am Rande von hyalin degenerierten Bezirken des Skleralgewebes) fanden sich stellenweise Riesenzellen vom LANGHANSschen Typ. An einigen kleinen Arterien bestanden charakteristische Veränderungen: Wucherung der Intimazellen, die bis zum Verschuß des Lumens führten und rundzellige Infiltration aller Wandschichten. Also im ganzen das typische histologische Bild der tertiären Lues.

Lepra.

Die Episklera beteiligt sich an der leprösen Erkrankung des Auges hauptsächlich in Form einer flachen oder knotenförmigen Entzündung, die am Hornhautrand beginnt und später oft eine wallartige Erhabenheit um die Kornea herum bildet. Histologisch handelt es sich nach den Untersuchungen GYOTOKUS um ein Granulationsgewebe im vorderen Teil der Episklera, das aus Fibroblasten, Plasmazellen und einigen Epitheloidzellen besteht. In allen Fällen, in denen die Kornea und die Episklera beteiligt waren, bestand eine zellige Infiltration der Korneoskleralgrenze, in der sich meist Leprabazillen unschwer nachweisen ließen. Von diesen Infiltraten aus gehen in den vorderen Teil der Sklera (sowie in die Hornhaut) einförmige rundzellige Infiltrate in Form schmaler Streifen; der größere hintere Teil der Sklera ist stets frei von Veränderungen. Die Lederhauterkrankungen treten häufiger bei Fällen von Knotenlepra auf; bei Lepra maculosa, die das Auge meist nur in Form einer Keratitis superficialis punctata affiziert, sind sie selten. FRANKE und DELBANCO fanden allerdings auch in 3 Augen von Kranken mit Lepra maculosa die gleichen Veränderungen im vorderen Teil der Sklera: Züge von Rund- und Spindelzellen, die sich zwischen die Sklerallamellen schieben; in diesen Zellzügen fanden sich massenhaft Bazillen. PHILIPPSON fand innerhalb dieser rundzelligen Infiltrate auch große charakteristische bazillenhaltige Leprazellen, die zum Teil die 10—15fache Größe eines normalen Leukozyten erreichten.

Daß die Eingangspforte für die Infektion des Auges die Gegend des Kammerwinkels ist, konnten FRANKE und DELBANCO überzeugend dartun; sie fanden bei einem an Lepra Gestorbenen in beiden Augen, in welchen weder klinisch

noch makroskopisch anatomisch irgendwelche Veränderungen feststellbar waren, mikroskopisch massenhaft Bazillen in der Gegend der Iriswurzel und in der Gegend des Kammerwinkels, besonders in der Umgebung größerer arterieller Gefäße (die Bazillen lagen innerhalb von rundzelligen Infiltraten, die sich in die angrenzenden Teile der Kornea und der Sklera als schmale Züge fortsetzten). FRANKE und DELBANCO ziehen aus diesen Befunden den Schluß, daß die Infektion des Auges auf dem Blutwege erfolgt und im Auge meist in der Umgebung des Circulus arteriosus iridis maior erfolgt. Diese Befunde bestätigen die Ansicht der meisten Autoren, daß die lepröse Infektion des Auges stets eine endogene ist (vgl. dazu auch GREEFF), auch wenn sich klinisch nur konjunktivale und episklerale Veränderungen finden (AXENFELD).

Bei Kranken, bei denen außer einer Lepra eine Tuberkulose besteht, könnte die Differentialdiagnose gegen tuberkulöse Augenveränderungen Schwierigkeiten machen, da ja der Leprabazillus sich färberisch und morphologisch genau so wie der Tuberkelbazillus verhält und da im leprösen Granulationsgewebe gelegentlich auch Epitheloidzellen anzutreffen sind. Meistens aber dürfte die Diagnose auch allein im histologischen Präparat unschwer zu stellen sein, da die Leprabazillen leicht nachweisbar sind und immer in enormen Mengen auftreten; zwischen der Zahl der Bazillen und der Stärke der Gewebsreaktion besteht ein auffallendes Mißverhältnis; das lepröse Granulationsgewebe bietet das Bild einer sehr einförmigen diffusen Infiltration, in der Riesenzellen und Verkäsung stets fehlen.

Pest.

Die Pest ruft relativ häufig Augenkomplikationen hervor. MIZUO stellte bei 600 Fällen von Allgemeinpest in 4,3% der Fälle schwere Augenkomplikationen

(am häufigsten Panophthalmie und Keratitis) fest. Die Infektion des Auges erfolgt meist metastatisch auf dem Blutwege und beginnt dann mit einer vorderen Uveitis. Von hier gelangen die Bazillen in das Kammerwasser, vermehren sich hier (wie MIZUO feststellen konnte) enorm und infizieren die Gegend des Ligamentum pectinatum und des SCHLEMMschen Kanals; hierbei kommt es in der Sklera nahe am Limbus zu einer sehr akut verlaufenden Einschmelzung der Sklera mit Nekrose und Perforation (Abb. 20). — In seltenen Fällen kann auch das Auge die Eingangspforte für die Pesterkrankung darstellen; sie beginnt dann mit einer sehr schweren eitrig-hämorrhagischen Konjunktivitis, die sehr an Blenorrhöe erinnert, sich aber von ihr durch die geringe Menge des dünneitrigen, meist etwas bräunlichen Sekretes unterscheidet. Die Bazillen, die sich vor allem in den Übergangsfalten in großen Mengen finden, durchdringen die stark geschädigte Konjunktiva, infizieren die Episklera und verbreiten sich entlang den Lymphbahnen hauptsächlich nach dem Kammerwinkel zu; auch hierbei kommt es zu eitrigem Einschmelzen des Skleralgewebes (sowie Ringabszeß der Kornea); der hintere Teil der Sklera wurde stets frei von Veränderungen befunden.

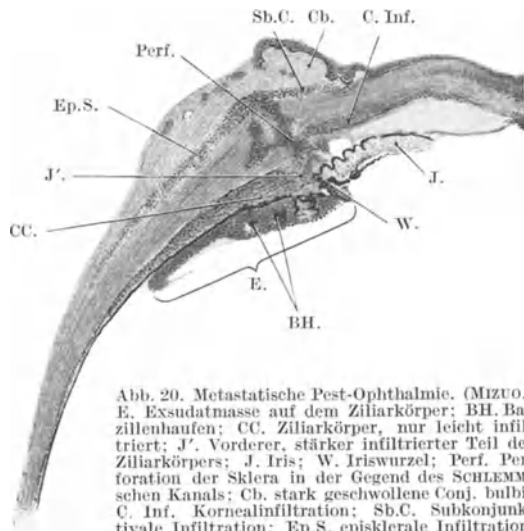


Abb. 20. Metastatische Pest-Ophthalmie. (MIZUO.)
E. Exsudatmasse auf dem Ziliarkörper; BH. Bazillenhaufen; CC. Ziliarkörper, nur leicht infiltriert; J'. Vorderer, stärker infiltrierter Teil des Ziliarkörpers; J. Iris; W. Iriswurzel; Perf. Perforation der Sklera in der Gegend des SCHLEMMschen Kanals; Cb. stark geschwollene Conj. bulbi; C. Inf. Kornealinfiltration; Sb.C. Subkonjunktivale Infiltration; Ep.S. episklerale Infiltration.

Pilzerkrankung.

Nach Infektion der Episklera durch Pilze kommt es zu einer knotenförmigen, sehr langsam wachsenden, umschriebenen Entzündung der Episklera und der obersten Skleralschichten mit starker Vaskularisation. Das histologische Bild ähnelt sehr dem der Tuberkulose; es findet sich ein Granulationsgewebe aus Lymphozyten, Plasmazellen, Epitheloidzellen und Fremdkörperriesenzellen; innerhalb dieses Granulationsgewebes liegen die Pilzfäden. FAVALORO konnte an den vorhandenen Fruchträgern den Pilz in seinem Fall als *Aspergillus fumigatus* erkennen. FEDERICI untersuchte die Pilzfäden seines Falles kulturell und züchtete einen bisher nicht beschriebenen Pilz, der der Art *Sporomiella* angehörte. Diese seltenen Infektionen kommen traumatisch zustande (im Falle FEDERICI war eine Verletzung durch den Stengel eines Ginsterstrauches erfolgt) und führen zu lokalen, zirkumskripten Veränderungen. Der Nachweis der Pilzfäden im Gewebe scheint stets leicht zu gelingen.

Trachom.

PASCHEFF berichtete über trachomatöse Veränderungen der Hornhaut und Lederhaut. Nach dem mir zugänglichen Referat hat es sich bei seinen Befunden aber nur um Veränderungen in der Episklera gehandelt; PASCHEFF fand Follikel auf den feinen Verästelungen der Gefäße, die von der oberen Übergangsfalte kommen, oder Lymphozytenmäntel um die Gefäße herum. — Eine Beteiligung der Sklera an der trachomatösen Entzündung ist überhaupt unwahrscheinlich, da das Trachom an die Gegenwart von lymphatischem Gewebe gebunden ist (UNDELT). Die Episklera kann mitbefallen sein bei einer trachomatösen Entzündung der *Conjunctiva bulbi*, die selten ist, wahrscheinlich weil die *Conjunctiva bulbi* primär kein lymphatisches Gewebe enthält; auch kann es in denjenigen mit Pannus komplizierten Fällen zu Bildung subepithelialer Follikel kommen, in welchen sich von der oberen Übergangsfalte zum Limbus eine subepitheliale Entzündung hinzieht, wobei die Bulbusbindehaut klinisch völlig intakt aussehen kann.

Tumoren.

Die Sklera ist nach ihrem Bau und ihrer Funktion ein fibröses Organ mit geringer Vaskularisation; dementsprechend sind ihre pathologischen Fähigkeiten sehr gering; sie sind vergleichbar denen der Sehnen und Sehnenscheiden. Wie bei diesen, ist von vornherein zu erwarten, daß die Entwicklung von primären Geschwülsten zu den größten Seltenheiten gehört. Auch der Entwicklung sekundärer Geschwülste in der Sklera sind zufolge der Festigkeit des Gewebes und seiner geringen Gefäßversorgung von vornherein gewisse Grenzen gesetzt. Wenn man den Satz GINSBERG „Die Entwicklung primärer Tumoren innerhalb der Sklera selbst ist nicht erwiesen“, ganz streng auffaßt, so muß man zugeben, daß dieser Satz nach wie vor zu Recht besteht. Es ist zwar zu berücksichtigen, daß fragliche Tumoren der Sklera im allgemeinen erst zu einem Zeitpunkt klinische Erscheinungen machen und histologisch untersucht werden können, wenn es nicht mehr möglich ist, mit Sicherheit zu entscheiden, ob die Geschwulst von den Skleralfasern selbst ihren Ausgang nahm oder ob sie nicht vielmehr im episkleralen Bindegewebe entstand; bei der Mehrzahl der genauer beschriebenen Fälle hat jedenfalls die Annahme eines episkleralen Ursprungs die größere Wahrscheinlichkeit für sich. — Es ist ferner bei der Überlegung, ob man den GINSBERGSchen Satz aufrecht erhalten soll, die Frage zu entscheiden, wie weit oder wie eng man den Begriff des Tumors fassen will. Eine scharfe Grenzziehung ist natürlich immer willkürlich; aber gerade bei den hier in Betracht kommenden Tumoren befinden wir uns an dieser „Grenze“, denn diejenigen der bisher bekannt gewordenen Tumoren, die allein Anspruch erheben könnten als echte

Skleraltumoren angesprochen zu werden, sind die Fibrome der Sklera. Nun ist es oft unmöglich, lediglich auf Grund der histologischen Untersuchung, zumal eine solche fast nie im genügenden Zusammenhang mit dem umgebenden Gewebe gemacht werden kann, zu entscheiden, ob es sich um ein Fibrom handelt oder um eine geschwulstartige Hyperplasie nach Art eines Keloids. Denn selbst das zu Rezidiven neigende Keloid, das, wie man annimmt, auf dem Boden einer kongenitalen Disposition des Bindegewebes entsteht und das eine abnorme Reaktion dieses Bindegewebes auf oft ganz geringfügige traumatische Insulte darstellt, das aber auch offenbar spontan entstehen kann, ist wohl keine echte Geschwulst sondern eine hyperplastische Neubildung.

Bedenkt man diese Schwierigkeiten, so wird man sehr vorsichtig in der Beurteilung sein müssen und in nicht ganz klaren Fällen eher die Geschwulstnatur der fraglichen Neubildung in Zweifel ziehen.

Diejenigen Tumoren, die am ehesten als echte Skleralgeschwülste angesehen werden könnten, sind die Fälle von MOISSONIER (1908), AUERBACH (1912), REDSLOB (1928) und RAVERDINO (1930); diese Fälle entsprechen nach ihrer Beschreibung durchaus dem histologischen Bilde des Fibroms. Es handelte sich klinisch um mehr oder weniger vorgewölbte flache bis halbkugelige derbe Geschwülste bis zu der Größe einer Mandel, die in der vorderen Bulbushälfte in einiger Entfernung vom Limbus sich unter der Bulbusbindehaut vorwölbten. Bei der Exstirpation wurde ein fester breitbasiger Zusammenhang mit der Sklera festgestellt.

Bei dem von MOISSONIER mitgeteilten Fall entstand bei einer 54jährigen Frau ein harter 3 × 1 cm großer flacher Knoten auf der unteren Hälfte der Sklera in der Gegend des Sehnenansatzes des Musc. rect. inf.; der Tumor wurde zuerst 2 Monate nach einer Verletzung des Auges bemerkt. Histologisch bestand er aus dicht gefügtem Bindegewebe und war von einer derben Kapsel umgeben.

AUERBACHS Fall von Fibrom entstand ebenfalls in einiger Entfernung vom Limbus und war fest mit der Lederhaut verwachsen.

REDSLOB beobachtete bei einer 18jährigen Patientin im äußeren unteren Quadranten, einige Millimeter vom Limbus entfernt ein 7 × 3 mm großes, 3 mm hohes Knötchen von harter Konsistenz, das in engem Zusammenhang mit der Sklera stand. Der Tumor setzte sich aus kollagenen Faserbündeln verschiedener Dicke zusammen, die in den verschiedensten Richtungen sich durchflochten.

In RAVERDINOS Fall trat, nachdem zweimal ein knötchenförmiger Tumor der Sklera entfernt und diese Skleralstelle verätzt worden war, ein Rezidiv auf: In unmittelbarer Nachbarschaft der Stelle der ersten Tumorentwicklung bildete sich eine breitbasig der Sklera aufsitzende, oberflächlich leicht höckerige, harte, gefäßarme Geschwulst, die das übrige Niveau der Sklera um etwa 2 mm überragte. Die Bindehaut war über dieser Neubildung gut verschieblich. Der Tumor wurde schichtenweise in flachen Scheiben von der Sklera abgetragen, bis ungefähr die gleiche Höhe mit der Sklera erreicht war. (In den nachfolgenden 12 Monaten trat kein Rezidiv auf.) Der Tumor bestand histologisch aus verschieden dicken, sich unregelmäßig verflechtenden Bündeln spindelförmiger Bindegewebszellen mit kleinen ovalen Kernen. RAVERDINO bezeichnet den Tumor als plexiformes hartes Fibrom und glaubt auf Grund seiner histologischen Befunde und der Anamnese, in der nichts von einem Trauma bekannt ist, ein spontanes Keloid und ein Narbenkeloid ausschließen zu können; allenfalls könne man den Tumor noch als ein neoplastisches Keloid bezeichnen, da nach erfolgter Abtragung sich Rezidive einstellten. (Über die histologische Natur der entfernten Knötchen ist nichts bekannt.)

Daß es sich in diesen Fällen um Fibrome handelte, ist sicher; ob diese aber vom Skleralgewebe ihren Ausgang nahmen, ist zweifelhaft, denn alle Autoren berichten, daß die Geschwülste auf der Sklera saßen und nur mit ihr mehr

oder weniger fest verwachsen waren; es ist also die Möglichkeit nicht mit Sicherheit auszuschließen, daß die Geschwülste ihren Ausgang vom episkleralen Bindegewebe nahmen und erst sekundär eine engere Verbindung mit dem skleralen Gewebe eingingen. Auch ist in keinem der Fälle von einem größeren Defekt der Skleralsubstanz nach der Exstirpation der Geschwulst oder von einer Skleral-ektasie in der Folgezeit nach der Operation die Rede. (RÆDSLOBS Fall wurde z. B. 4 Jahre lang nach der Exstirpation beobachtet.) Ob es also wirklich innerhalb der Sklera entstandene Fibrome gibt, ist bisher nicht erwiesen.

SERRAS Fall von epibulbärem Fibrom ist ebenfalls nach der histologischen Beschreibung als Fibrom anzusprechen, es unterscheidet sich jedoch von den bisher erwähnten dadurch, daß es nur durch einen kurzen Stiel Verbindung mit der Sklera hatte. Im Zentrum von SERRAS Tumor bestand ein großer Zellreichtum, so daß diese Partien an sarkomatöser Entartung denken ließen. Im übrigen sind sichere Fälle von sarkomatöser Geschwulstbildung in der Sklera nicht bekannt. Zwar berichtet NELSON über ein „Sarkom der Sklera“, dessen Größe ihn veranlaßte, den Bulbus zu enukleieren, jedoch ist es ohne Kenntnis der Originalarbeit nicht möglich, über die Berechtigung dieser Diagnose etwas auszusagen. LEONE berichtet über einen großen grobhöckerigen Tumor bei einem Hund, der fast den ganzen vorderen Bulbusabschnitt einnahm; die Linse war ganz in die Geschwulstmassen eingebettet; histologisch erwies sich der Tumor als ein kleinzelliges Rundzellensarkom von vorwiegend alveolärem Bau, der Tumor drang vom Kammerwinkel aus zwischen Sklera und Chorioidea vor, beide Membranen waren von Geschwulstzellen durchwachsen. LEONE neigt dazu, einen skleralen Ursprung anzunehmen, jedoch dürfte mit größerer Wahrscheinlichkeit der Tumor von der Uvea ausgegangen sein.

Bei den übrigen unter der Diagnose „Fibrom“ veröffentlichten Fällen von Neubildungen der Sklera hat es sich sicher nicht um solche gehandelt. So berichtet BUCUR über einen angeborenen Tumor der Sklera im inneren Lidwinkel eines 14jährigen Mädchens, der sich zu Haselnußgröße entwickelt hatte und der an seiner Oberfläche zahlreiche Haare zeigte. Auf Grund seiner histologischen Untersuchung bezeichnete BUCUR diesen Tumor als Fibrom der Sklera; die Lage im inneren Lidwinkel und vor allem die Anwesenheit zahlreicher Haare auf der Oberfläche der Geschwulst läßt aber eher an eines der seltenen Fibrome der Karunkel denken; vielleicht hat es sich auch um ein atypisches Dermoid mit starker Bindegewebsentwicklung gehandelt. — SAEMISCH beschrieb 1872 ein „Fibrom der Sklera“ bei dem es sich aber, wie aus der Beschreibung hervorgeht, wohl um eine entzündliche Neubildung der Sklera in einem auch sonst schwer veränderten Auge handelte.

SAEMISCH fand die Veränderung bei der histologischen Untersuchung eines stark entzündlichen amaurotischen Bulbus mit erhöhtem Druck und gelbem Reflex aus der Pupille bei einem 10jährigen Mädchen. Der Bulbus wurde unter der Annahme eines Glioms enukleiert, es fand sich eine totale Ablatio retinae mit kompaktem gelblichen Exsudat im subretinalen Raum. Im hinteren Bulbusabschnitt saß der Außenfläche eine 5 mm dicke Geschwulst aus faserigem Bindegewebe mit wechselnd eingestreuten zelligen Elementen auf; die Geschwulst ragte bis dicht an den Optikus heran und war „mit der Sklera so verwachsen, daß letztere sich hier nach außen hin nicht im mindesten abgrenzt“.

Ohne Kenntnis der Originalarbeit läßt sich über den von BYWATER beschriebenen Fall, den er als Myxofibrom auf der Sklera bezeichnet nicht aussagen, wieweit diese Diagnose, gegen die man von vornherein große Bedenken haben muß, zu Recht besteht.

GREVES beschrieb einen Tumor der Sklera, der seit einer Verletzung durch einen kleinen Zweig bestand, als „Endotheliom“. Wenn man sich der Tatsache

erinnert, daß morphologisch ein verwandter Zug zwischen dem Granulationsgewebe und den Gefäßgeschwülsten besteht, weil im Granulationsgewebe die neugebildeten Gefäße oft von einem Mantel jugendlicher Zellen umgeben sind, wird man besonders im Hinblick auf die Anamnese eher eine entzündliche Neubildung annehmen, bevor man sich zu der von vornherein sehr unwahrscheinlichen Diagnose einer Gefäßgeschwulst entschließt. — Endlich sind hier die von VALUDE und WATSON mitgeteilten Fälle zu erwähnen, die wohl beide keine Geschwulstbildungen des Skleralgewebes darstellen, sondern in die Reihe der subkonjunktivalen Teratome gehören. WATSON beobachtete bei einem 13jährigen Knaben einen subkonjunktivalen Tumor in Form einer flachen Scheibe auf der Sklera zwischen den Ansätzen des Rect. sup. und int., der klinisch den Eindruck einer Fettgeschwulst machte. Bei der Exstirpation und histologischen Untersuchung zeigte sich echtes Knochengewebe mit HAVERSSchen Kanälchen.

VALUDE fand bei einem 7jährigen Kind zwischen Rect. sup. und externus eine linsengroße Geschwulst, die mit der Sklera lose zusammenhing. Mikroskopisch bestand sie aus fibrösem Gewebe, in welchem sich Knorpelzellen fanden. — Die sowohl für subkonjunktivale Osteome als auch Lipodermoide ganz charakteristische Lokalisation auf dem Bulbus außen oben und die Tatsache, daß in Lipodermoiden nicht ganz selten Knorpel gefunden wurde, lassen den Tumor mit Sicherheit in die Gruppe der teratoiden Tumoren einreihen, der Autor selbst betont, daß dieser Tumor den subkonjunktivalen Osteomen nahestehe.

Bei einem 22jährigen Mann mit RECKLINGHAUSENScher Krankheit beobachtete MAMOLI als seltene Lokalisation einen 1 cm großen Tumor mit höckeriger Oberfläche unter der Bindehaut auf der Sklera. Die histologische Untersuchung ergab Neurofibrom.

Sekundär können bösartige Tumoren der Nachbarschaft in die Sklera einwuchern. Hauptsächlich kommen hier Aderhautsarkome, gelegentlich Netzhautgliome, Bindehautkarzinome und Bindehautsarkome in Betracht. Die in die Sklera einbrechenden Geschwülste benutzen dabei fast ausschließlich die Durchtrittsstellen von Blutgefäßen und Nerven; von den Gefäß- und Nervenscheiden aus können dann die benachbarten Skleralfasern auseinandergedrängt und zerstört werden. Eine flächenhafte, direkte Arrosion der Sklera kommt fast nur beim Netzhautgliom vor, wenn dieses die Bulbushüllen nach außen durchbricht.

Schrifttum.

Wundheilung und Regeneration.

ANDOGSKY u. SELENSKY: Über die Rolle der Skleralnarben bei Glaukomoperationen. Arch. Augenheilk. **40**, 403 (1900). — Besso: Sulla cicatrice sclerale in seguito all'operazione di LAGRANGE. Atti Congr. Soc. ital. Ophthalm. **1925**, **33**. Ref. Zbl. Ophthalm. **16**, 232 (1926). — KÄSTNER: Pathologisch-anatomischer Befund eines Auges, an dem wegen Glaucom. absol. Sklerotomie und Skleralpunktion vorgenommen war. Inaug.-Diss. Jena 1898. Zit. nach MELLER. — KRÜCKMANN: Experimentelle Untersuchungen über die Heilungsvorgänge von Lederhautwunden. Graefes Arch. **42** IV, 293 (1896). — MELLER: Zur Histologie der Narben nach Sclerotomia posterior. Arch. Augenheilk. **43**, 1 (1901). — SCHWEIGGER: Lehrbuch der Augenheilkunde, S. 511. 1871. Zit. nach ANDOGSKY und SELENSKY. — TERRIEN: Action de la Sclérotomie Postérieure dans le Glaucome. Arch. d'Ophthalm. **1899**, 691. — TOBLER: Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung der hinteren Sklerotomie. Arch. Augenheilk. **38**, 93 (1899).

Angeborene Veränderungen.

AMMON: Ein Fall fötaler Augenmelanose. Illustr. med. Ztg **1852** II. — BEHR: Beitrag zur Kasuistik der aus angeborenen Melanosen des Auges hervorgehenden Tumoren. Diss. Heidelberg 1903. — BERGMEISTER: Mikrophthalmus, Kolobom des intraokularen Sehnervenendes und Intraskleralcyste. Graefes Arch. **108**, 158 (1922). — BOURQUIN: Die angeborene Melanose des Auges. Z. Augenheilk. **37**, 129, 294 (1917). — BRONSON: On fragilitas ossium and its association with blue sclerotics and otosclerosis. Edinburgh med. J. **18**, 240 (1917). Zit. bei OAST: Blue sclerotics and brittle bones. Arch. of Ophthalm. **57**, 254 (1928). —

BUCHANAN: Blue sclerotics. *Trans. ophthalm. Soc. U. Kingd.* **43**, 352 (1923). Ref. *Zbl. Ophthalm.* **12**, 157 (1924). — HAY: A congenital anomaly of the sclera „Pseudo-Coloboma“. *Ophthalmoscope* **1907**, 300. — HIRSCHBERG: Über angeborene Pigmentierung der Sklera. *Graefes Arch.* **29 I**, 1 (1883). — MARTENS: Ein Beitrag zur Entwicklung des Melanosarkoms der Chorioidea bei angeborener Melanosis sclerae. *Virchows Arch.* **138** (1894). — PETERS: Zur Kenntnis der angeborenen Veränderungen der Sklera. *Zbl. prakt. Augenheilk.* **37**, 279 (1913). — SCHIECK: Eine bislang unbekannte Mißbildung des Auges. Heidelberg. *Ber.* **36**, 311 (1910). — TALKO: Farbenverschiedenheit der Regenbogenhäute und der Sklera. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **7**, 204 (1869).

Angeborene Skleralzysten.

COLBURN: *J. amer. med. Assoc.* **1896**. Zit. nach WERNICKE. — CUSTODIS: Über Skleralzysten. *Graefes Arch.* **128**, 112 (1932). — FRIEDE: Ein Fall von kongenitaler Skleralzyste mit Stauungspapille. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **64**, 783 (1920). — LAGRANGE: *Encyclopédie française d'opht.* T. V. 1906, p. 1143 et *Traité des tumeurs de l'oeil* 1901, p. 228. Zit. nach SEEFELDER. — MACKENZIE: *Traité pratique des maladies de l'oeil.* 4. édit., Vol. 2, p. 260 bis 261. Paris 1857. — ROGMAN: *Arch. d'Oculistique* **1897**. Zit. nach WERNICKE. — SEEFELDER: Angeborene seröse Skleralzysten in *Ergebnisse LUBARSCH-OSTERTAG, Erg.-Bd.* 1910, S. 783. — SONDERMANN: Beitrag zur Entwicklung und Morphologie des SCHLEMMschen Kanals. *Graefes Arch.* **124**, 521 (1930). — USHER: Epithelial cyst of the sclera. *Brit. J. Ophthalm.* **10**, 177 (1926). Ref. *Zbl. Ophthalm.* **16**, 844 (1926). — VILLARD: Kyste séreux congénital de la sclérotique. *Arch. d'Ophtalm.* **30**, 36 (1910). — WERNICKE: Cysten der Lederhaut. *Arch. Augenheilk.* **59**, 23 (1908).

Nekrosen und Degenerationen.

KLIEN-MONCREIFF: Isolated Foci of calcification in the sclera. *Arch. of Ophthalm.* **7**, 757 (1932). Ref. *Zbl. Ophthalm.* **27**, 724 (1932). — LEŠER: Nekrosen der Sclera. *Čas. lék. česk.* **66**, 1055 (1927). Ref. *Zbl. Ophthalm.* **19**, 134 (1928). — LEWI: Über umschriebene Kalkherde und Nekrosen in der Aderhaut. *Z. Augenheilk.* **79**, 180 (1932).

Traumatische Skleralzysten.

BELFORD MATTOS: Traumatische Skleralzysten. *Rev. Oftalm. São Paulo* **1**, 107 (1931). Ref. *Zbl. Ophthalm.* **26**, 749 (1932). — EISENSTEIN: Ein Beitrag zur Kasuistik der Skleralzysten. *Z. Augenheilk.* **18**, 92 (1907). — FRÜCHTE u. SCHÜRENBERG: Über Korneoskleralzysten. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **44 II**, 404 (1906). — GOULDEN u. WHITING: Epithelial cysts of the sclera. *Trans. ophthalm. Soc. U. Kingd.* **41**, 316 (1921). Ref. *Zbl. Ophthalm.* **8**, 151 (1923). — ISCHREYT: Ein Fall von intraskleraler Cyste. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **45**, 59 (1907). — LAUBER: Über Skleralzysten. *Graefes Arch.* **58**, 220 (1904). — LOEVENICH: Über Corneoscleralzysten. *Diss. Rostock* 1911. — MELLER: Über Epitheleinsenkung und Cystenbildung im Auge. *Graefes Arch.* **52**, 436 (1901). — MICHAEL: Intrasklerale epitheliale Cysten. *Cluj. med. (rum.)* **13**, 356 (1932). Ref. *Zbl. Ophthalm.* **28**, 374 (1932). — MICHEL, v.: Über seltene Befunde in verletzten Augen. *Z. Augenheilk.* **6**, 1 (1901). — NIWA: Experimentelle Studien über die traumatischen Cysten der Sklera und des Ciliarkörpers. *Acta Soc. ophthalm. jap.*, **34**. Festschrift ICHIKAWA **1930**, 80. Ref. *Zbl. Ophthalm.* **25**, 249 (1931). — POTECHINA: Ein Fall von Skleralzyste nach Evisceratio bulbi. *Russk. oftalm. ž.* **9**, 485 (1929). Ref. *Zbl. Ophthalm.* **21**, 852 (1929). — RUBERT: Zur Kenntnis der intraskleralen Zysten. *Beilage-H. Klin. Mbl.* **48**, 145 (1910). — TREACHER-COLLINS: A large epithelial cyst in a shrunken globe. *Trans. ophthalm. Soc. U. Kingd.* **11** (1891). Zit. nach LAUBER. — VELHAGEN, jr.: Ein Fall von skleraler epithelialer Implantationszyste. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **74**, 763 (1925). — WEYMANN: Scleral cyst of traumatic origin. *Amer. J. Ophthalm.* **13**, 314 (1930). Ref. *Zbl. Ophthalm.* **23**, 639 (1930).

Skleralruptur.

ALBRAND: Über künstliche Skleralrupturen. *Wien. klin. Rdsch. Nr.* **29** (1907). Ref. *Nagels Jber.* **38**, 197 (1907). — CASANOVAS: Zur Kenntnis der atypischen Skleralruptur. *Z. Augenheilk.* **80**, 35 (1933). — FUCHS, E.: Über innere Skleralruptur. *Graefes Arch.* **79**, 53 (1911). — GOLDZIEHER: Ein Fall von angeborenem Herzfehler und Hyperglobulie in Verbindung mit Iridocyclitis haemorrhagica. *Zbl. prakt. Augenheilk.* **28**, 257 (1904). — KLEIBER: Retinitis albuminurica bei kindlicher Arteriosklerose und genuiner Schrumpfnieren. *Arch. Augenheilk.* **105**, 496 (1932). — MÜLLER: Über Rupturen der Corneoscleralgrenze durch stumpfe Verletzung, S. 111. Wien 1895. — SCHÄFER: Aniridia et aphakia, iridodialysis traumatica. *Graefes Arch.* **29 I**, 29 (1883). — WINTERSTEINER: Beiträge zur pathologischen Anatomie der traumatischen Aniridie und Iridodialyse. *Graefes Arch.* **40 II**, 33 (1894).

Skleralstaphylome.

BIERNBACHER u. CZERMAK: Beiträge zur pathologischen Anatomie und Pathogenese des Glaukoms. *Graefes Arch.* **32 II**, 1 (1886). — STÖLTING: Über die innere Skleralruptur nebst Bemerkungen über den Ringabsceß. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **51 I**, 5 (1913).

Sclero-Perikeratitis progressiva.

BIETTI: Sull'anatomia pathologica della sclerite e delle sue complicazione. *Ann. Ottalm.* **37**, 178 (1908). Ref. Nagels Jber. **39**, 185 (1908). — COMBERG: Sitzungsbericht. *Z. Augenheilk.* **71**, 102 (1930). — FRIEDLAND: Zur pathologischen Anatomie der Scleritis. *Graefes Arch.* **48**, 283 (1899). — GILBERT: Zur Ätiologie und pathologischen Anatomie der sulzigen Scleritis. *Arch. Augenheilk.* **76**, 111 (1914). — HIPPEL, v.: (a) Beiträge zur pathologischen Anatomie seltener Augenerkrankungen. 1. Episkleritis, Skleritis und Uveitis. *Graefes Arch.* **105**, 1037 (1931). (b) Ein neuer Fall von maligner Skleritis und Uveitis. *Graefes Arch.* **116**, 312 (1926). — ISHIKAWA: Ein Beitrag zur Skleroperikeratitis progressiva. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **82**, 325 (1929). — KLINGE: Der Rheumatismus. *Erg. Path.* **27** (1933). — KOMOTO: Beitrag zur pathologischen Anatomie der Skleritis. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **47 II**, 761 (1909). — LANDEGGER: Über einen Fall von schwerer sulziger Scleritis. *Z. Augenheilk.* **76**, 83 (1932). — LEVIN: Über sulzige Scleritis. *Diss. München* 1914 (Fall GILBERT). — PARSONS: Annular scleritis. *Ophthalm. Rev.* **1902**, 181. Ref. Nagels Jber. **33**, 570 (1902). — PILLAT: Ein Fall maligner sog. sulziger Scleritis (Sitzungsbericht). *Z. Augenheilk.* **62**, 103 (1927). — PLANTA, v.: Beitrag zur Klinik und Histopathologie der Sklero-Perikeratitis. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **85**, 384 (1930). — PROCHNOW: Zur Klinik und pathologischen Anatomie der sulzigen Scleritis. *Diss. Greifswald* 1902. — ROOSA u. OATMAN: Case of unilateral annular scleritis. *Post graduate* **1905**. Ref. Nagels Jber. **36**, 576 (1905). — SCHIECK: In SCHIECK-BRÜCKNER: Kurzes Handbuch der Ophthalmologie, Bd. 4, S. 426. 1931. — SCHLÖDTMANN: Über sulzige Infiltration der Conjunctiva und Sclera. *Graefes Arch.* **43 I**, 56 (1897). — SZILY, v.: Das Krankheitsbild der Sklero-Perikeratitis progressiva mit besonderer Berücksichtigung ihrer Beziehung zur Tuberkulose. *Beitr. Klin. Tbk.* **63**, 947 (1926). — UHTHOFF: (a) Zur pathologischen Anatomie der Scleritis. *Verh. dtsh. Naturforsch.*, 68. Verslg Frankfurt **1896 II**, 2. Hälfte, 326. Ref. Nagels Jber. **27**, 202 (1896). (b) Weitere Beiträge zur pathologischen Anatomie der Scleritis. *Verslg dtsh. Naturforsch.* **71**. Verslg München 1899. Ref. Nagels Jber. **30**, 258 (1899). (c) Weiterer Beitrag zur pathologischen Anatomie der Scleritis. *Graefes Arch.* **49 III**, 539 (1900). — VERHOEFF: *Ophthalmoscope* **11**, 2 (1913).

Andere, unspezifische Skleritiden.

ALBRECHT: Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie der chronischen Scleritis. *Inaug.-Diss. Königsberg* 1903. — ARGARAÑAS: Beitrag zum klinischen und pathologischen Studium der Scleritis und Episcleritis. *Arch. Oftalm. Buenos Aires* **3**, 677 (1928). Ref. *Zbl. Ophthalm.* **21**, 458 (1928). — BAUMGARTEN: Ein Fall von sklerosierender Keratitis. *Graefes Arch.* **22 II**, 185 (1876). — BOTTERI: Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie der Scleritis. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **64**, 666 (1920). — HESSE: Zur pathologischen Anatomie der Scleritis. *Z. Augenheilk.* **83**, 324 (1934). — KRAEMER: *Klin. Mbl.* **66**, 441 (1921). — KUCHNER: Histologischer Befund einer eitrigen Scleritis. *Graefes Arch.* **128**, 675 (1932). — SCHIRMER: Zur pathologischen Anatomie der Scleritis und Episcleritis. *Graefes Arch.* **41 IV**, 158 (1895). — STEFFENS: Beitrag zur pathologischen Anatomie der Scleritis. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **41 II**, 36 (1903). — WAGENMANN: Zur Kenntnis der Scleritis posterior. *Ophthalm. Ges. Heidelberg* **31**, 140 (1903). — ZINSSER: Ein Fall von abscedierender Scleritis. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **83**, 354 (1929) Sitzgsber.

Tuberkulose.

BELL: Report of a case of tuberculosis of the sclera of probable primary origin. *Trans. amer. ophthalm. Soc.* **1914**, 787. Ref. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **54**, 347 (1915). — BRÜCKNER: Etude histologique de la perméabilité de la conjonctive aux bacilles tuberculeux. *Annales d'Ocul.* **166**, 804 (1929). — CHOU: Tuberculosis of the cornea-sclera. *Amer. J. Ophthalm.* **7**, 670 (1924). Ref. *Zbl. Ophthalm.* **14**, 821 (1925). — COLLOMB: Tuberculose de la sclérotique. *Rev. gén. Ophthalm.* **34**, 253 (1920). Ref. *Zbl. Ophthalm.* **3**, 576 (1920). — DE LA VEGA: Über einen mit Röntgenstrahlen erfolgreich behandelten Fall von skleraler oder episkleraler Tuberkulose. *Arch. Oftalm. Buenos Aires* **1**, 213 (1926). Ref. *Zbl. Ophthalm.* **17**, 100 (1927). — EMANUEL: Über intrabulbäre Tuberkulose bei Kindern. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **40 II**, 210 (1902). — ENGELKING: Die Tuberkulose der Lederhaut. In *Ergebnisse LUBARSCH-OSTERTAG*, 21. Jahrg. Erg.-Bd. Auge, S. 892. 1929. — FAZAKAS: Tuberkulöse Geschwulst der Sklera. *Orv. Hetil. (ung.)* **69**, 1219 (1925). Ref. *Zbl. Ophthalm.* **16**, 553 (1926). — FIETTA: Le tuberculose scléral ou épiscléral. Thèse de Genève **1919**. — IGRSHEIMER: Experimentelle und klinische Untersuchungen zur Bindehauttuberkulose. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **69**, 226 (1922). — LERPERGER: Ausgeheilter Solitär tuberkel der Sklera. *Wien. ophthalm. Ges.*, 7. Juli **1913**. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **52**, 285 (1914). — PANICO: Contributo allo studio della tuberculosi sperimentale della sclerotica. *Ann. Ottalm.* **57**, 225 (1929). Ref. *Zbl. Ophthalm.* **21**, 852 (1929). — PELLEGRINI: Su di un caso di tuberculosi probabilmente primitiva della sclera. *Atti Accad. Fisiocritici Siena*, X. s. **6**, 26 (1931). Ref. *Zbl. Ophthalm.* **26**, 343 (1932). — POLLAK: Über isolierte Tuberkulose der Sklera unter dem Bilde eines Tumors. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **88**, 747 (1932). — POYALES: Tuberkulose der

Sklera. Rev. Hig. y Tcl. **15**, 57 (1922). Ref. Zbl. Ophthalm. **10**, 198 (1923). — SCOTTI: Contributo alla conoscenza della tubercolosi episclerale. Ann. Ottalm. **59**, 430 (1931). Ref. Zbl. Ophthalm. **26**, 193 (1932). — SUGANUMA: (a) Über die pathologische Anatomie der primären Scleroceratitis tuberculosa. Graefes Arch. **114**, 332 (1924). (b) Drei weitere Fälle anatomisch untersuchter Scleroceratitis tuberculosa. Klin. Mbl. Augenheilk. **77**, 787 (1926). VOSSIUS: Zur Kenntnis der tuberkelähnlichen Knötchen bei Episcleritis bzw. Scleritis. Ophthalm. Klin. **4**, 113 (1900). — ZIMMERMANN: Über einen Fall von Keratitis parenchymatosa tuberculosa. Graefes Arch. **41** I, 215 (1895).

Lues.

BEST: Luetische Episkleritis. Sitzsber. klin. Mbl. Augenheilk. **76**, 275 (1926). — GALLEMAERTS: Sclérite gommeuse. Annales d'Ocul. **159**, Nr 4, 302 (1922). Ref. Zbl. Ophthalm. **8**, 151 (1923). — GROENOUW: Syphilitische Erkrankungen der Lederhaut. In GRAEFE-SÄEMISCH Handbuch: GROENOUW, Beziehungen der Allgemeinleiden usw., 3. Aufl., S. 1200. 1920. — LOTIN: Zur Frage der gummösen Geschwülste der Sklera. Arch. Augenheilk. **50**, 218 (1904). — PERLES: Gumma der Lederhaut (russ.). Ref. Zbl. Ophthalm. **10**, 525 (1923). — TARSALDSE: Zur Frage über das Gumma der Sklera (russ.). Ref. Zbl. Ophthalm. **16**, 843 (1926).

Lepra.

AXENFELD: Über Keratitis punctata leprosa und über hämatogene isolierte Bazillenmetastase innerhalb der gefäßlosen Kornea. Klin. Mbl. Augenheilk. **54**, 201 (1915). — FRANKE u. DELBANCO: (a) Zur pathologischen Anatomie der Augenlepra. Graefes Arch. **50**, 380 (1900). (b) Weitere Beiträge zur Kenntnis der Augenlepra. Graefes Arch. **59**, 496 (1904). — GREEFF: Diskussionsbemerkung zu FRANKE: Demonstration mikroskopischer Präparate über Augenlepra. Heidelberg. Ber. **29**, 241 (1901). — GYOTOKU: Beitrag zur Kenntnis der klinischen und histologischen Befunde am leprösen Auge. Z. Augenheilk. **63**, 254 (1927). — PHILIPPSON: Histologische Beschreibung eines leprösen Auges. Beitr. prakt. Augenheilk. **2**, 31 (1895).

Pest.

MIZUO: Über die Augenveränderung bei Pest. Arch. Augenheilk. **65**, 1 (1910).

Pilzkrankung.

FAVALORO: Sull' aspergillosi dell'occhio con particolare riguardo a una forma non ancora descritta di pseudo-tuberculosis episclerale aspergillina. Ann. Ottalm. **55**, 86 (1927). Ref. Zbl. Ophthalm. **18**, 647 (1927). — FEDERICI: Raro granuloma episclerale dovuto ad una nuova specie micotica. Boll. Ocul. **8**, 894 (1929). Ref. Zbl. Ophthalm. **22**, 426 (1930).

Trachom.

PASCHEFF: Das echte Trachom der Horn- und Lederhaut. Sitzsber. internat. Kongr. Amsterdam **1929**. Ref. Zbl. Ophthalm. **22**, 777 (1930). — UNDELT: Über das Blutbild Trachomkranker. Taiter-Dorpat 1930.

Tumoren.

AUERBACH: Ein Fall von Neubildung auf der Sklera. (Ophthalm. Ges. Moskau 31. I. 12.) Westn. Ophthalm. **1912**, 934. Ref. Nagels Jber. **43**, 735 (1912). — BUCUR: Fibrom der Sklera. Rev. san. mil. (rum.) **20**, Nr 11/12, 18 (1922). Ref. Zbl. Ophthalm. **8**, 287 (1923). — BYWATER: Case of myxofibroma over sclera of left eye. Trans. ophthalm. Soc. Lond. **1923**, 680. Zit. nach WÄTZOLD. — GINSBERG: Grundriß der pathologischen Histologie des Auges, S. 95. 1903. — GREEVES: Tumour of the sclerotic. Ophthalm. Rev. **1911**, 375. Ref. Nagels Jber. **42**, 233 (1912). — LEONE: Sarcoma dell'occhio nel cane. Ann. Ottalm. **54**, 230 (1926). Ref. Zbl. Ophthalm. **16**, 740 (1926). — MAMOLI: Caso di morbo di RECKLINGHAUSEN con manifestazioni endocraniche e rara localizzazione epibulbare. Kongreßber. Zbl. Ophthalm. **28**, 643 (1933). — MOISSONIER: Fibrome de la Sclérotique. Annales d'Ocul. **140**, 414 (1908). Ref. Nagels Jber. **39**, 186 (1908). — NELSON: Rarity of sarcoma of sclera. J. amer. med. Assoc. **60**, 1766 (1913). Ref. Nagels Jber. **44**, 420 (1915). — RAVERDINO: Fibroma della sclera. Ital. Ophthalm. Kongreß Rom 1930. Ref. Zbl. Ophthalm. **26**, 643 (1932). — REDSLOB: Fibrome de la sclérotique. Bull. Soc. Ophthalm. Paris **1928**, Nr 3, 138. Ref. Zbl. Ophthalm. **20**, 556 (1929). — SÄEMISCH: Fibrom der Sklera. Arch. Augenheilk. **2** II, 115 (1872). — SERRA: Fibroma epibulbari. (Clin. Oculist. Univ. Parma.) Ateneo parm. **1**, 201 (1929). Ref. Zbl. Ophthalm. **23**, 49 (1930). — VALUDE: Plaques fibro-cartilagineuse épisclérale. (Soc. Ophtalm. Paris.) Clin. ophtalm. **1899**, No 22. Ref. Nagels Jber. **30**, 596 (1899). — WATSON: An ivory exostosis growing from the sclerotic coat of the eye. Trans. path. Soc. Lond. **22**, 227 (1871). Ref. Nagels Jber. **2**, 246 (1873). — WÄTZOLD: Gewächse der Lederhaut. Erg. Path. Erg.-Bd. **1927**, 291.

14. Die Verletzungen des Sehorgans.

Von

Erich Lobeck - Jena.

Mit 78 Abbildungen.

Einleitung.

Im folgenden soll eine zusammenfassende Darstellung der pathologisch-anatomischen Veränderungen gegeben werden, die am Auge durch Verletzungen entstehen. Wenn dieselben zum Teil schon bei Besprechung der Veränderungen der einzelnen Häute und Teile des Auges in den verschiedenen Kapiteln dieses Handbuchs behandelt sind, so erscheint eine zusammenfassende pathologisch-anatomische Schilderung der Verletzungsfolgen doch deshalb zweckmäßig, da sehr häufig die Verletzung nicht nur an einer Augenhaut eine Schädigung bewirkt, sondern an mehreren Stellen und Häuten des Auges Veränderungen verursacht, die zusammen dann erst das Wesen und das Bild der durch die betreffende Verletzung veranlaßten Schädigung sowohl klinisch wie pathologisch-anatomisch charakterisieren. Wir können uns deshalb bei einem Teil der Verletzungen bzw. ihrer Folgen, die tatsächlich im wesentlichen nur eine Augenhaut betreffen und bereits an anderer Stelle dieses Handbuchs ausführlich beschrieben wurden (z. B. Hornhautgeschwüre), sehr kurz fassen und müssen uns desto eingehender mit den Verletzungen beschäftigen, die mehr den Bulbus als ganzes direkt oder indirekt schädigen (z. B. Prellungsverletzungen, perforierende Verletzungen, Schußverletzungen usw.).

Für diese zusammenfassende pathologisch-anatomische Besprechung sollen die Verletzungen nach der Art der zugrunde liegenden äußeren Einwirkung folgendermaßen eingeteilt werden:

- I. Verletzungen durch stumpfe Gewalt.
- II. Verletzungen durch scharfe Gegenstände (einschließlich Stich, Hieb und Schuß).
- III. Schädigungen durch physikalische Energie.
- IV. Schädigungen durch Chemikalien.

I. Verletzungen durch stumpfe Gewalt.

Unter Verletzungen durch stumpfe Gewalt (Prellungsverletzungen oder Kontusionsverletzungen) versteht man diejenigen Verletzungen, welche durch starke gewaltsame Einwirkung eines stumpfen Gegenstandes auf das Auge und seine Umgebung veranlaßt werden. Dabei ist es von untergeordneter Bedeutung, ob der verletzende Fremdkörper in das Gewebe selbst eindringt oder nicht. Auch solche Verletzungen, die durch Einwirkung eines starken Druckes mit breiter Angriffsfläche entstehen, ohne daß ein Fremdkörper das Auge oder seine Umgebung selbst berührt (Luftdruck, z. B. durch dicht am Auge vorbeifliegende

Geschosse [HANKE 1918] oder durch Explosionen [STOEWER 1907]), sind als Kontusionsverletzungen aufzufassen und gehören hierher.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen nach einer Verletzung durch stumpfe Gewalt hängen ab von der Größe, Form und Beschaffenheit des das Auge treffenden Gegenstandes, von der Kraft oder Geschwindigkeit, mit der er aufschlägt, von der Richtung, in der er das Auge trifft, sowie von der Lage des Angriffspunktes.

Neben den durch die Kontusion selbst verursachten Veränderungen können sich gleichzeitig auch andere Verletzungsfolgen finden, z. B. Verbrennungen bei Explosionen, Wunden, Fremdkörper im Bulbus oder in seiner Umgebung.

A. Pathologisch-anatomische Veränderungen in der Umgebung des Auges durch Kontusion.

Trifft eine stumpfe Gewalt mit breiter Angriffsfläche die Gegend des Auges, so wird die Umgebung, besonders der Orbitalknochen, mit getroffen oder überhaupt allein verletzt. Es finden sich dann Kontusionsfolgen an den Knochen und Weichteilen der Orbita, des Schädels, der Nase und des Gesichtes mit oder ohne Beteiligung des Augapfels selbst, der in diesen Fällen durch den Schutz der knöchernen Orbitalwand vor einer direkten schädigenden Wirkung der kontundierenden Gewalt bewahrt bleiben kann.

a) Blutungen der Lider.

Die Lidhaut erscheint hierbei durch Blutungen häufig blaurot verfärbt und je nach der Menge des ausgetretenen Blutes oder hinzugetretener ödematöser Schwellung mehr oder weniger stark gespannt. Platzen durch den Stoß größere Gefäße, so entstehen pralle, mitunter pulsierende Blutgeschwülste bis zu Hühner-eigröße, die unter der Haut durchschimmern und dieselbe so stark spannen können, daß es zur Nekrose der Haut kommt. Die Blutungen erstrecken sich bei stärkeren Kontusionen bis in die Schläfe, Wange, Nasenrücken und in die Lider des anderen Auges. Bei Kontusionen des Orbitalrandes können subperiostale Blutungen auftreten.

Im weiteren Verlauf resorbieren sich die Blutmassen nach mehr oder weniger langer Zeit meist von selbst.

Die bei Schädelbrüchen zu beobachtenden „Brillenhämatome“ der Lider seien hier der Vollständigkeit halber miterwähnt.

b) Quetschwunden der Lider.

An der Hautoberfläche entstehen durch direkte Einwirkung des kontundierenden Gegenstandes Quetschwunden oder kleine Hautabschürfungen, deren Heilung gegenüber den bekannten Heilungsvorgängen von Hautwunden an anderen Stellen des Körpers nichts Besonderes bietet.

Außerdem aber kann infolge stärkerer Kontusionen die Lidhaut über dem Orbitalrand in mehr oder weniger größerem Ausmaß platzen: Beim Stoß oder Fall des Kopfes mit dem Orbitalrand gegen einen harten Gegenstand durchtrennt der knöcherne Rand die darüberliegenden Weichteile samt der Haut von innen her. Dann finden sich entsprechend dem Verlauf des knöchernen Orbitalrandes in der Haut scharfrandige schnittähnliche tiefe Wunden, die bis auf den Knochen reichen, ohne daß das Periost selbst verletzt zu sein braucht.

Anatomische und histologische Untersuchungen über diese Kontusionsveränderungen an den Lidern und ihre Heilungsvorgänge liegen nicht vor.

c) Rupturen des Tarsus.

Über 2 Fälle von indirekten Rupturen des Tarsus superior nach Kontusion berichtet CAUER 1907.

In beiden Fällen hatte die Kontusion von oben her stattgefunden, das eine Mal durch eine eiserne Vorhangstange, das andere Mal durch einen Schlagring. Im letzteren Fall war der Bulbus bereits einige Jahre vorher nach perforierender Schrotschußverletzung enukleiert worden, die Prothese war bei dem neuerlichen Unfall unverletzt geblieben. In beiden Fällen fand sich bei Ektropionierung des Oberlides etwa in der Mitte desselben ein feiner, senkrecht vom Oberlidrand bis zum oberen Rand des Tarsus verlaufender Riß in der Bindehaut und im ganzen Tarsus, wodurch die Wunde stark klaffte. In dem einen Fall war die Bindehaut- und Tarsuswunde 9 mm lang, in dem anderen Fall 1½ cm lang. Die Lidhaut war in beiden Fällen an der Tarsusrupturstelle nicht verletzt.

d) Emphysem der Lider und Orbita.

Außer Blutungen tritt bei Kontusion der Lider zuweilen ein Emphysem der Lider oder der Orbita auf. Es handelt sich dabei um Eindringen von Luft aus den Nasennebenhöhlen oder der Nase in das Gewebe der Orbita, der Lider oder in beide (orbitales, palpebrales und orbitopalpebrales Emphysem). Die anatomische Trennungsebene zwischen orbitalem und palpebralem Emphysem ist die Membrana orbito-palpebralis, das Septum orbitale. Befindet sich Emphysemluft sowohl vor wie hinter dieser Trennungsebene, so spricht man von orbitopalpebralem Emphysem.

Die anatomische Voraussetzung für das Entstehen des Emphysems ist eine freie Kommunikation zwischen der Nase oder einer ihrer Nebenhöhlen und dem Orbital- bzw. Palpebralgewebe, durch die die Luft bei starkem expiratorischen Druck, z. B. beim Schneuzen, Pressen usw. in die Gewebe gepreßt wird. Dies kann bald nach der Verletzung oder erst wesentlich später geschehen, je nachdem wann der Patient zu einem besonders starken Schneuzen veranlaßt wird, vereinzelt erst nach mehreren Jahren (z. B. nach 22 Jahren bei einem Fall von GOSSELIN 1868). Die Kommunikation entsteht bei Kontusionen meist durch Fraktur der knöchernen nasalen Orbitalwand, besonders im Bereich des Siebbeins, der Lamina papyracea, des Tränenbeins oder Nasenbeins, oder auch durch eine Ruptur der Tränenableitungswege. Letztere Entstehungsart kommt allerdings — wie aus experimentellen Untersuchungen hervorgeht — nur selten in Betracht und führt jedenfalls nur zu dem seltenen, rein palpebralen Emphysem (HEERFORDT 1904), weil die Kommunikationsstelle vor dem Septum orbitale liegt.

Bei dem rein palpebralen Emphysem erscheinen klinisch die Lider geschwollen, die Lidgeschwulst ist blaß, wenn nicht gleichzeitig Blutungen unter die Lidhaut bestehen. Die Lider fühlen sich teigig schwappend an, und es knistert bei Druck im subkutanen Gewebe deutlich. Charakteristisch ist der tympanitische Klang bei Perkussion. Das Lidemphysem kann sich auch auf die Lider des anderen Auges mit erstrecken.

Beim orbitopalpebralen Emphysem findet sich außerdem Exophthalmus bis zur Luxation des Bulbus (SCHANZ 1899).

Beim rein orbitalen Emphysem besteht ebenfalls Exophthalmus. Die Lider sind vorgetrieben. Die Schwellung ist blaß, es besteht tympanitischer Klopf-schall, doch läßt sich ein knisterndes Geräusch bei Palpation nur schwer erzeugen.

In einzelnen Fällen wurde neben Lidemphysem auch subkonjunktivales Emphysem beobachtet; dieses dürfte wohl orbitalen Ursprungs sein, da die Luft hinter dem Septum orbitale liegt (HEERFORDT 1904).

Nach Zangengeburt sah GÖRING (1897) infolge Quetschung der Nasenwurzel außer einem Bluterguß ein starkes Emphysem des Oberlids mit Ablösung der Konjunktiva vom Tarsus.

Die Luft kann sich weiter ausbreiten auf die Haut des Gesichtes und des Halses, Rumpf, Arme und Hände (ANDRAL 1872). Im allgemeinen wird sie rasch wieder resorbiert, ohne daß irgendwelche anatomisch nachweisbaren Veränderungen zurückbleiben. Doch sei erwähnt, daß in einzelnen Fällen, in denen anfangs Orbitalemphysem bestand, später Enophthalmus eintrat (SHOEMAKER 1900, FUCHS 1901, DUTOIT 1910), wohl als Folge einer Orbitalverletzung, die bei der Kontusion zusammen mit den Verletzungen, die zum Emphysem führten, eintrat.

Eine Fraktur der Siebbeinplatte bei Emphysem der linken Orbita konnte bereits MENIÈRE 1829 durch Sektion nachweisen; es fand sich eine orbitale Dachfraktur, und ein Sprung erstreckte sich in die mediale Orbitalwand, so daß eine Kommunikation mit den mittleren Siebbeinzellen bestand.

Über die Entstehung der Frakturen der Orbitalwand, die die anatomische Voraussetzung für Emphysem der Orbita bzw. der Lider sind, hat SALUS (1908) Versuche an Leichen angestellt, wobei er zu dem Resultat kommt, daß keineswegs immer die Fraktur durch eine Einwirkung des Kontusionsdruckes auf die mediale Orbitalwand in der Weise zustande kommt, daß der Stoß durch den Bulbus hindurch sich fortpflanzt unter Ausweichen des Orbitalfettes, wie das FUCHS (1901) annahm, sondern daß Orbitalwandfrakturen in der gleichen Weise erfolgen können, wie bei Schädelfrakturen Sprünge an den am wenigsten widerstandsfähigen Stellen eintreten, auch wenn diese selbst gar nicht getroffen sind.

Über die Ausbreitung der Luft in der Augenhöhle und den Lidern sind ausgedehnte experimentelle Untersuchungen vorgenommen worden von WALSER (1897), FUCHS (1901), HEERFORDT (1904). Dabei ergab sich, daß bei Einpumpen von Luft in die Orbita an der Leiche (HEERFORDT) das Septum orbitale bei Jugendlichen erst bei einem Druck von 40—100 mm Hg, bei Älteren schon bei einem solchen von 10—15 mm Hg durchbrochen wurde, und daß es gelingt (WALSER), bei vorhandener Orbitalwandfraktur durch Einblasen von Luft von der Nase her Lidemphysem und Exophthalmus zu erzeugen. BERGER und TYRMAN (1886) fanden, daß so bei experimenteller Verletzung der Lamina papyracea (hinter dem Tränensack) orbitales und palpebrales Emphysem entstehen kann.

Die Ansicht von FUCHS (1901), daß am Auge das Emphysem fast stets orbitalen Ursprungs sei, die Luft aus der Orbita aber durch das Septum orbitale an durchlässigen Stellen nach vorn in die Lider durchtreten und so ein palpebrales Emphysem vortäuschen könne, wird gestützt durch den Hinweis von CAUSÉ (1905), daß nach der genauen anatomischen Beschreibung von MERKEL und KALLIUS (1901) im Septum orbitale konstant 3 Lücken vorkommen, die als Durchtrittsstellen von Nerven und Gefäßen dienen. Zwei davon liegen am oberen Augenhöhlenrand zwischen Knochen und Faszie und sind für den Durchtritt der Arteria, Vena und Nervus supraorbitalis und frontalis bestimmt; die dritte liegt über dem Ligamentum canthi internum und läßt die Anastomosen zwischen dem orbitalen und faszialen Gefäßsystem hindurchgehen. Am unteren Lid ist die Membran an sich zarter, und die Fasern stehen hier nicht so dicht. Durch die anatomische Feststellung dieser Lücken würde somit die Möglichkeit eines Durchtritts von Luft aus der Orbita ins Lid im Sinne der Anschauung von FUCHS über die Genese des Emphysems erklärt werden.

Schließlich sei noch erwähnt, daß Emphysem der Orbita oder der Lider auch ohne vorhergegangenes Trauma nur durch Schneuzen (SUSUKI 1910 bzw.

1912), Blasen (Glasbläser) usw. sich einstellen und sogar spontan habituell vorkommen kann. FUCHS hat 2 eigene derartige Fälle 1901 mitgeteilt und 8 aus der Literatur zusammengestellt (vgl. ferner SCHANZ 1899).

e) Rupturen der Tränenwege.

Trifft die Kontusion die Tränensackgegend, so können Rupturen der Tränenkanälchen, der Tränensackschleimhaut oder des ganzen Tränensackes erfolgen. Die Narbenbildung nach Zerreißung der Kanälchen führt zur Obliteration derselben (PURTSCHER 1905).

PETERS (1906) erwähnt Zerreißung des unteren Tränenröhrchens bei Zangen- geburt.

Nach Kontusion der Tränensackgegend kann es zu Entzündung des Tränen- sackes kommen, in seltenen Fällen sogar zur Phlegmone, sei es, daß der Tränen- sack selbst gequetscht wurde, oder daß bei der Kontusion eine Fraktur des knöchernen Nasengerüστεs erfolgte, an die sich Dakryozystitis und Tränensackblenorrhöe anschloß (vgl. hierüber das Kapitel von SEIDEL über Tränen- organe in diesem Handbuch, Bd. XI/2, S. 320ff.).

Daß Ruptur des Tränensackes zu Lid- emphysem führen kann, wurde bereits besprochen.

f) Veränderungen der Tränendrüse durch Kontusion.

An der Tränendrüse können bei Kontusionen — abgesehen von Blutungen — auch Rupturen der Ausführungsgänge vorkommen, die mitunter zu Tränendrüsenfisteln, zur Atrophie der Tränen- drüse (LAGRANGE 1898, WIEDERSHEIM 1928) und vereinzelt auch zu Dakryops Veranlassung geben können (ZUR NEDDEN 1903, SEIDEL 1931), mit- unter verbunden mit einer Fistel (Dacryops fistu- losus, beobachtet von JARJAVEY 1854 u. a.).



Abb. 1. Verdickung des linken Orbitalrandes in der Tränendrüsengegend durch Kallusbildung nach Orbitalrandfraktur infolge Sturzes vom Stuhl vor einem halben Jahr. (3jähriges Kind, Photographie.)

g) Frakturen des Orbitalrandes.

Treten im temporalen Orbitalrand Frakturen ein, was bei schweren Kon- tusionen und bei Sturz mitunter vorkommt, so kann nach Heilung der Fraktur das Bild eines Tränendrüsentumors vorgetäuscht werden.

Die Abb. 1 zeigt bei einem in der Universitäts-Augenklinik Jena 1935 beobachteten 3jährigen Jungen eine Verdickung des linken temporalen Orbitalrandes in der Tränen- drüsengegend infolge einer 5 Monate vorher erfolgten Fraktur und Kallusbildung.

h) Veränderungen der Bindehaut durch Kontusion.

In der Bindehaut treten bei Kontusionen häufig Blutungen auf, und zwar nicht bloß, wenn der Bulbus verletzt wurde, sondern auch, wenn die Lider allein getroffen sind. Kleine Konjunktivalblutungen erscheinen als helle oder dunkel- rote Flecken, die sich scharf gegen den Hornhautrand und mit einer weniger scharfen leicht gelblichen Begrenzungslinie gegen die übrige Bindehaut abzeichnen.

Bei größeren Bindehautblutungen ist die rot verfärbte Bindehaut vom Bulbus abgehoben, buckelt sich wulstig bis zum Limbus vor und überlagert diesen mitunter wallartig. Das Blut reicht bis in die Übergangsfalte, wo die Hämorrhagie oft mit scharfer Begrenzung endet.

Mitunter kann bei Bindehautblutungen auch eine Verfärbung der angrenzen- den Hornhaut durch Aufnahme von Blutfarbstoff eintreten (CZERMAK 1889).

Von diesen als direkte Kontusionsfolge am Angriffspunkt der kontundierenden Gewalt anzusehenden Bindehautblutungen, die unmittelbar oder jedenfalls nur kurze Zeit nach der Kontusion sich einstellen, unterscheiden sich die bei Schädelbasisbrüchen und retrobulbären Verletzungen vorkommenden subkonjunktivalen Blutungen rein klinisch dadurch, daß sie erst mehrere Stunden oder Tage nach der Verletzung, nämlich erst wenn das Blut aus der Orbita allmählich nach vorn gesickert ist, sichtbar werden.

Bei der Aufsaugung der Bindehautblutungen kommt es zu hämatogener Pigmentierung, die noch mehrere Wochen, ja Monate sichtbar bleiben kann und niemals zu schwarzer, sondern stets nur zu gelblich-bräunlicher bis gelblicher Verfärbung der Bindehaut führt. Die Konjunktiva kann dabei deutlich atrophisch werden.

Bei schweren Kontusionen der Augengegend tritt ferner nicht selten eine vorübergehende seröse Transsudation unter die Bindehaut ein, die zu Chemosis und wallartiger Schwellung der Konjunktiva führt, so daß mitunter chemotische Wulste bis in die Lidspalte vordringen.

B. Pathologisch-anatomische Veränderungen am Bulbus durch Kontusion.

Die Kontusionsveränderungen am Bulbus selbst werden eingeteilt in solche bei Kontusionen ohne Ruptur der Augenkapsel und solche bei Kontusionen mit Ruptur derselben (Skleralruptur). Der wesentliche Unterschied zwischen beiden ist der, daß bei Kontusionen ohne Skleralruptur die kontundierende Gewalt sich am Bulbus innerhalb der geschlossenen und wenig nachgiebigen Skleralhülle auswirkt, während bei Kontusionen mit Skleralruptur durch diese letztere das ganze Bild beherrscht und durch das Nachgeben der Sklera bei der Skleralruptur eine weitere Wirkung der kontundierenden Gewalt und des Kontusionsdruckes auf die inneren Augenhäute verhindert wird.

1. Kontusion ohne Ruptur der Augenkapsel.

a) Veränderungen der Hornhaut.

Die bei Kontusion ohne Skleralruptur in der Hornhaut vorkommenden pathologisch-anatomischen Veränderungen (traumatische Trübungen, blutige Verfärbung usw.) sind bereits durch v. HIPPEL in diesem Handbuch Bd. XI/1, S. 242 ff. eingehend beschrieben, so daß sie hier nur kurz erwähnt werden sollen. Es finden sich dabei tiefe wolkige Kontusionstrübungen, die übrigens auch bei Kontusionen mit Skleralruptur vorkommen (MELLER 1913), streifenförmige tiefe Hornhauttrübungen mit Endothelläsion (SCHIRMER 1896), Faltung der Deszemet (CZERMAK 1889, HERRMANN 1906) oder Deszemetearisse (FABER 1905, Kontusion durch Bleikugel einer Luftbüchse).

Auch bei Geburtsverletzungen kommen streifenförmige tiefe Hornhauttrübungen vor, wobei sich traumatische Rupturen der Deszemet mit Ablösung und Einrollung derselben nachweisen lassen (v. HIPPEL 1898, RUPPRECHT 1908, THOMSON und BUCHANAN 1903, 1907, PETERS 1906, SEEFELDER 1907); hieran kann sich dann später Keratokonus anschließen (STOCK 1906, DE SCHWEINITZ 1908). Nach Kontusion im späteren Leben ist Keratokonus von KOPFF 1902 und DE LANTSHEERE 1902 beobachtet.

Die Deszemetrisse erfolgen meist indirekt, d. h. vom Angriffspunkt der stumpfen Gewalt entfernt; es sind aber auch direkte Risse, d. h. sog. Rupturen

oder Infraktionen der hinteren Schichten der Kornea an der Stelle der Gewaltwirkung beschrieben (HERMANN 1906, MAJEWSKI 1907, COBURN 1908, SUSUKI 1912, MCCOOL 1912, OGUCHI 1913).

Findet sich bei Einrissen in der Deszemet gleichzeitig Blut in der Vorderkammer, so kann es zu blutiger Imbibition der Kornea kommen (BECKER 1878). Doch zeigt sich mitunter bei starker Vorderkammerblutung eine blutige Verfärbung, sog. Durchblutung der Hornhaut auch ohne nachweisbare Deszemet-einrisse (v. HIPPEL, dieses Handbuch Bd. XI/1, S. 310).

b) Veränderungen in der Vorder- und Hinterkammer.

In der Vorderkammer finden sich bei Kontusionen des Bulbus häufig mehr oder weniger starke Blutergüsse, die aus den Gefäßen der Iris, auch wenn diese selbst nicht verletzt erscheint, oder aus dem SCHLEMMschen Kanal, dem Ziliarkörper oder dem hinteren Bulbusabschnitt stammen.

Diese Veränderungen sind übrigens auch bei Geburten beobachtet worden (COBURN 1906, MONTHUS 1906).

Bei sehr geringen Blutungen sind die Blutkörperchen nur im Kammerwasser diffus suspendiert, wodurch die Iris dann gelblich verfärbt erscheint. Bei größeren Blutungen sieht das Kammerwasser rot aus, das Blut setzt sich als Hypphaema im Kammerwinkel ab und ändert seine Lage je nach der Kopfhaltung. Häufig haften auch feine Blutstreifen fest auf der Iris, besonders an Stellen, wo diese selbst verletzt ist.

Auch in der Hinterkammer kann sich Blut finden, ASCHER (1923); dies stammt aus dem Ziliarkörper. Es tritt im weiteren Verlauf meist durch die Pupille in die Vorderkammer.

Der Bluterguß in der Vorderkammer wird im allgemeinen rasch, innerhalb weniger Stunden, völlig resorbiert. Doch kann die Resorption bei schweren Verletzungen und besonders bei Hinzutritt einer Entzündung oder bei Glaukom wesentlich länger dauern. Manchmal stellt sich dann Verfettung (Steatosis) und Cholesterinablagerung ein (LEBER 1897, CASPAR 1924, ROHRSCHEIDER 1927, SHAPIRA 1933).

Bei gleichzeitiger Durchblutung des Glaskörpers (Haemophthalmus) verzögert sich die Resorption des Blutes aus der Vorderkammer um Wochen. (Über blutige Imbibition der Kornea bei längerem Verweilen von Blut in der Vorderkammer vgl. v. HIPPEL, dieses Handbuch Bd. XI/1, S. 310.)

Mitunter tritt in der Vorderkammer nach einer Kontusion, auch ohne Vorderkammerblutung, ein gelatinöses, eiweißreiches und fibrinhaltiges Transsudat auf. Es stammt aus den infolge der Kontusion paralytischen Iris- und Ziliarkörpergefäßen und zeigt sich in einer Trübung des Kammerwassers. Manchmal erfüllt es die ganze Vorderkammer, manchmal grenzt es sich ab, so daß es einer luxierten Linse gleicht (LEVINSOHN 1900, D'AMICO 1925); meist resorbiert es sich rasch wieder. Es wurde zuerst beschrieben von NAGEL (1873).

BÄCK konnte 1898 bei Tierversuchen nach heftigen Schlägen auf das Auge ebenfalls eiweißreiches Transsudat in der Vorderkammer beobachten, das bei der anatomischen Untersuchung teils feinfädig, teils feinkörnig erschien und sich mit VAN GIESONScher Färbung rötlich-gelb färbte.

Am Menschen wies HIRSCH (1905) ein gelatinöses Transsudat in der Vorderkammer kontundierter Augen anatomisch nach. D'AMICO (1925) fand dasselbe Bild als Pseudoluxation der Linse nach perforierender Verletzung. Histologisch zeigten sich dabei homogene mit Eosin intensiv gefärbte Massen in der Vorderkammer, sowie neugebildetes Bindegewebe in der Pupille.

c) Veränderungen der Iris.

Außerordentlich häufig sind Veränderungen an der Iris bei Kontusionen des Bulbus.

Es kann zu Einrissen kommen, zu iritischer Reizung und Iritis (CRAMER 1931), zu Mydriasis bzw. Miosis, zu Irisschlottern, zu Einsenkung und Umstülpung der Iris, und schließlich kann die ganze Iris abgerissen werden (traumatische Aniridie).

Da Irisrisse und Aniridie stets nur bei starker Gewalteinwirkung entstehen, so finden sich häufig dabei noch andere Kontusionsfolgen (z. B. Linsenluxation, Aderhautruptur, Netzhautablösung, Glaskörperblutung).

a) Risse (Sphinkterrisse, Iridodialyse, Aniridie).

Irisrisse können am Pupillarrand (Sphinkterrisse), in der Irissubstanz zwischen Pupille und Iriswurzel und am Ziliaransatz der Iris (Iridodialyse) auftreten. Fast stets erfolgt gleichzeitig eine kleinere oder größere Blutung, wodurch die Rißstelle anfangs verdeckt sein kann. Ferner kommt es durch den Irisriß manchmal zu Pigmentausstreuung in die Vorderkammer, auf die Iris und die Hornhaut-hinterfläche, und mitunter flottieren auf der Iris noch größere abgerissene Pigmentfetzen (VOSSIUS 1910).

1. Einrisse am Pupillarrand kommen meist nicht einzeln, sondern in der Mehrzahl vor. Sie finden sich mitunter nur in einem Quadranten, mitunter auch um die ganze Pupille herum. Vornehmlich sitzen die Sphinkterrisse oben, häufig an dem der Stelle der Gewalteinwirkung gegenüberliegenden Teil der Pupille (gewissermaßen indirekte Risse). Die Einrisse sind entweder kleine Einkerbungen oder deutliche, bis in den Sphinkter oder noch weiter in das Irisgewebe reichende radiäre Spalten. Die Ränder der Spalte weichen auseinander, so daß eine dreieckige Lücke am Pupillarrand entsteht, die, wenn das Pigmentblatt der Iris weniger tief eingerissen ist, dunkel pigmentiert erscheint. Mitunter verwachsen die Rißränder mit der Linsenvorderkapsel.

Durch die Einrisse ist die Pupille erweitert und entrundet, doch erscheint sie häufig stärker erweitert, als den Einrissen entspricht, und zwar infolge einer durch die Kontusion direkt verursachten, auch anatomisch nachweisbaren (z. B. WAGENMANN und NEUGEBAUER 1906) Sphinkterschädigung.

Mitunter reicht der Riß vom Pupillarrand bis zum Ziliaransatz (RIED 1850, SWEET 1901, KRETSCHMER 1902, HERRMANN 1906). Es kann in solchen Fällen ein Irisstück durch zwei nebeneinander liegende tiefe Einrisse abgetrennt sein und dann zusammengeballt in dem Defekt liegen (AYRES 1905).

Selten finden sich, wenn Sphinktereinrisse vorhanden sind, gleichzeitig noch andere Irisrupturen, z. B. Rupturen im Irisgewebe oder Iridodialysen.

2. Isolierte Irisrupturen im Gewebe zwischen Pupille und Ziliaransatz sind an sich selten. Sie betreffen entweder das Irisgewebe in seiner ganzen Dicke oder nur das Stromablatt (Parenchymschicht) oder nur das Pigmentblatt. Meist sind sie spaltförmig mitunter auch dreieckig oder rund. In einzelnen Fällen kamen auch gleichzeitig mehrere solche Irisrupturen vor (z. B. WESTPHAL 1896).

Ist nur die Parenchymschicht eingerissen, so sieht man am Grund des Einrisses das Pigmentblatt (PERROD 1910, RADMANN 1912).

Die isolierte Ruptur des Pigmentblattes erklärt EISENHUTH (1899) unter Berufung auf VOSSIUS durch übermäßige Dehnung des weniger elastischen Pigmentblattes infolge Zurückdrängung der Iris durch das Kammerwasser bei Einwirkung der kontundierenden Gewalt von vorn her.

3. Bei der Iridodialyse handelt es sich um Einrisse bzw. Abrisse der Iris an ihrer Wurzel, am Ziliaransatz.

Der Abriß der Iris erfolgt entweder nur an einer Stelle oder an mehreren und betrifft meist die Iris in ihrer ganzen Dicke, mitunter aber reißt nur das Stroma ein, während das Pigmentblatt erhalten bleibt (PERROD 1910).

Die Iridodialyse kann entstehen als direkte Zerreißung an der Stelle der Gewalteinwirkung am Limbus oder als indirekte Zerreißung, entfernt vom Angriffspunkt der Gewalt, z. B. bei Prellung der Hornhautmitte oder bei Prellung des Limbus an der der Iridodialyse gegenüberliegenden Seite. Es sind auch einander gegenüberliegende Dialysen am gleichen Auge beobachtet und beschrieben worden (MACKENZIE bei ZANDER und GEISSLER 1864).

Die Länge der Durchtrennung beträgt meist mehrere Millimeter, doch kommen auch kleinste Rupturen von 1—2 mm Ausdehnung mit und ohne Iris-schlottern vor.

Das durch die Iridodialyse hervorgerufene Loch erscheint meist nach der Iris zu konvex. Die Pupille ist dadurch im Bereich der Iridodialyse abgeplattet, bei ausgedehnter Iridodialyse sogar im ganzen verlagert. Durch die Lücke hindurch kann man mitunter die Ziliarfortsätze und den Linsenrand, zuweilen auch Zonulafasern erkennen; wenn letztere mit eingerissen sind, drängt sich der Glaskörper vor (REBOUD 1891).

Im Bereich der Iridodialyse kann sich die Iris nach vorn und nach der Pupille zu umschlagen, so daß das Pigmentblatt nach vorn sieht (WERNER 1887, SCHÄFER 1883, GEISSLER 1903).

Im allgemeinen bleiben die Dialysen in ihrer vollen Ausdehnung bestehen. Sind größere oder kleinere Irisstcke abgetrennt, so können diese resorbiert werden (v. DOOREMAAL 1889).

Nur vereinzelt sind Heilungen beobachtet (WERNER 1887, WICHERKIEWICZ 1904, SISSON 1904, CHARLES 1906; HAASE 1900: Heilung von Iridodialyse nach perforierender Verletzung).

Bei der histologischen Untersuchung läßt sich hierbei nachweisen, daß mitunter im Bereich der Iridodialyse der Defekt überspannt ist durch eine zarte Endothelschicht (WAGENMANN und GIESECKE 1902); ein deutliches Narbengewebe braucht nicht vorhanden zu sein, auch wenn der Bulbus erst längere Zeit (z. B. 1 Jahr) nach der Verletzung enukleiert wurde.

Die Irisstmpfe verheilen in ähnlicher Weise wie bei der Iridektomie, d. h. sie werden vom Endothel oder von der Pigmentschicht überkleidet. Dabei kann das Endothel der Deszemet auf die Iris berwachsen (TEICH 1905).

Das abgelöste Stück Iris erscheint auf dem histologischen Meridionalschnitt meist stark geschrumpft, bindegewebig verdichtet und unregelmäßig pigmentiert; die Irisgefe in demselben sind obliteriert, der entsprechende Teil des Ziliarkörpers ist atrophisch. Mitunter sieht das abgelöste Irisstück aber histologisch völlig unverändert aus (ASK 1913). Gänzlich losgerissene oder am Stumpf noch haftende bewegliche Irisfetzen können, wie ASK (1913) histologisch beobachtet, den Kammerwinkel verlegen.

Den bei gleichzeitigem Einriß der Zonula im Bereich der Iridodialyse vor-drängenden Glaskörper fand GIESECKE (1902) durch eine von der Irisnarbe am Ziliaransatz aus zur Linse ziehende Lage von Endothelzellen bedeckt, unter der sich die Andeutung einer feinen Glashaut zeigte.

Zusammen mit Iridodialyse, aber auch allein erfolgen durch Kontusionen Einrisse oder Berstungen des SCHLEMMschen Kanals, die zu Blutungen in die Vorderkammer führen (CZERMAK 1889). Gleichzeitig können die inneren Lederhautlamellen und das Ligamentum pectinatum mit zerreißen. Doch tritt keineswegs in allen Fällen von Iridodialyse eine Läsion des Trabekelwerkes ein, wie ein Fall von ASK (1913) mit breiter Iridodialyse beweist.

Wie die Iridodialyse, kann auch der Einriß des SCHLEMMschen Kanals direkt, d. h. an der Stelle der Gewalteinwirkung, oder indirekt, d. h. entfernt von der Stelle der Gewalteinwirkung (z. B. gegenüber dem Aufprall an der Korneo-

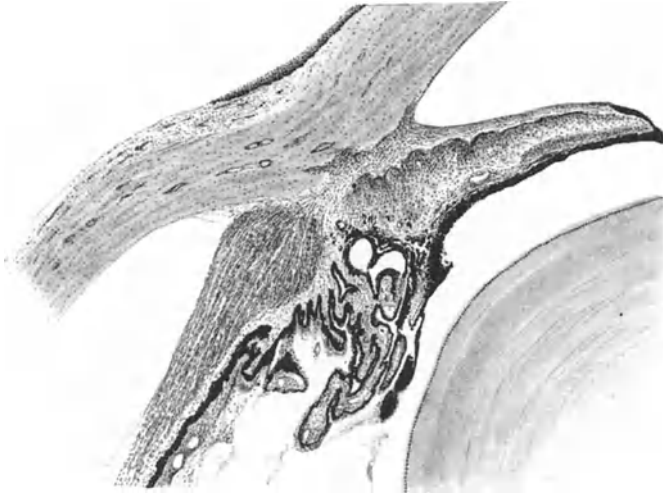


Abb. 2. Narbengewebe auf der Irisvorderfläche, ausgehend aus dem Kammerwinkel und Ektropium des pigmentierten Hinterblattes durch Schrumpfung des Narbengewebes (Kontusionsverletzung). (Aus A. v. SZILY: Atlas der Kriegsaugenheilkunde 1918.)

Skleralgrenze) erfolgen. Das Blutgerinnsel bleibt dabei im Kammerfalz oder an der hinteren Hornhautfläche unmittelbar am Rand festhaften. Außerdem

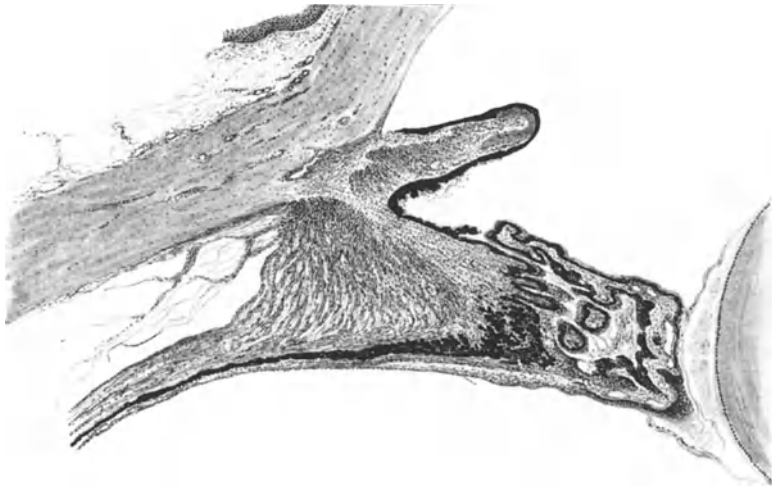


Abb. 3. Hochgradiges Ektropium uveae bei Narbenschrumpfung der Iris. 2½ Monate nach Kontusionsverletzung. (Aus A. v. SZILY: Atlas der Kriegsaugenheilkunde 1918.)

findet sich an der Stelle der Ruptur eine zarte diffuse Trübung des Hornhautgewebes, in der man feine vom Limbus in die Hornhaut ausstrahlende Streifen sieht; diese besitzen anfangs mitunter rötliche Farbe und überdauern die diffuse Trübung.

Häufig ist dabei das Ligamentum pectinatum am Skleralsporn glatt abgerissen, das Irisgewebe aber erst hinter demselben. Manchmal reicht aber auch der Einriß des Ligamentum pectinatum weiter als die eigentliche Iridodialyse, und der SCHLEMMsche Kanal ist mit eröffnet. Auch in solchen Augen kommt es zu einem Endothelüberzug am Irisstumpf, wie TEICH (1905) an einem 3 Wochen nach der Verletzung enukleierten Auge, an dem die Iris im Bereich der Iridodialyse vollständig am Ziliarkörper abgerissen und der SCHLEMMsche Kanal eingerissen war, histologisch feststellte.

Bei der Heilung solcher Einrisse im Bereich des Kammerwinkels stellt sich mitunter ein mehr oder weniger hochgradiges Ektropium des Pigmentblattes der Iris ein. Dies kommt dadurch zustande, daß auf der Vorderfläche der Iris sich ein Narbengewebe befindet, durch dessen allmähliche Schrumpfung das Pigmentblatt herübergezogen wird. Die Entwicklung eines solchen Narbengewebes erfolgt nach v. SZILY (1918) aus der Kammerbucht und wird begünstigt durch Einrisse im Bereich des Kammerwinkels (vgl. Abb. 2 u. 3).

Der Vollständigkeit halber sei weiter noch erwähnt, daß man häufig an Augen mit Iridodialyse erst bei der anatomischen Untersuchung auch noch auf der der Iridodialyse gegenüberliegenden Seite des Limbus Veränderungen findet, die klinisch nicht nachweisbar waren, z. B. Einrisse am SCHLEMMschen Kanal, Blutungen im Ziliarkörper usw. Diese Veränderungen können dann durch direkte Gewalteinwirkung an der Stelle des Aufpralls verursacht sein, während die Iridodialyse selbst — wie auch sonst nicht selten — durch indirekte Gewalteinwirkung veranlaßt war und deshalb entfernt von der Anprallstelle, z. B. gegenüber derselben, eintrat oder umgekehrt.

Auch Iridodialyse ist übrigens nach Zangengeburt beobachtet (BYLSMA 1901).

4. Schließlich kann die Iris durch eine Kontusion ohne Skleralruptur in ihrer ganzen Zirkumferenz vom Ziliaransatz abgerissen werden (sog. traumatische Aniridie). Die Iris liegt dann entweder in der Vorderkammer oder — bei gleichzeitiger Linsenluxation — im Glaskörper; sie ballt sich zusammen und schrumpft schnell. Ob sie ganz resorbiert werden kann, ist nicht sicher entschieden. Denn FEJÉRs Beobachtungen (1904) genügen nicht, um die Resorption zu beweisen: Wird nämlich die Iris bei Aniridie im Auge klinisch nicht vorgefunden, so besteht Verdacht, daß entweder doch eine Skleralruptur vorlag und die Iris hinausgeschleudert wurde, oder daß die Iris nicht abgerissen, sondern nur im ganzen völlig umgestülpt ist (Inversio iridis). Nur wenn man bei traumatischer Aniridie pathologisch-anatomisch ein völliges Fehlen der Iris feststellen und eine Skleralruptur ausschließen kann, darf angenommen werden, daß die abgerissene Iris resorbiert ist.

β) Inversio und Retroflexio iridis.

Eine weitere pathologische Veränderung der Iris bei heftigen Kontusionen ist die Inversio oder Retroflexio iridis.

Dabei wird die Iris in einem größeren oder kleineren Teil ihrer Zirkumferenz nach hinten umgestülpt und ist in diesem Bereich von vorn nicht mehr zu sehen. Dadurch entsteht ein Scheinkolobom, das sich vom operativen Kolobom durch das Fehlen der Sphinkterecke unterscheidet. Das scheinbare Kolobom reicht meist bis zum Hornhautrande, bei sog. partieller Umschlagung kann aber noch ein schmaler Irisrand am Ziliaransatz zu sehen sein. Gleichzeitig mit der Retroflexion der Iris reißen die Zonulafasern ein, so daß der umgeschlagene Iristeil auf die Ziliarfortsätze zu liegen kommt und diese verdeckt. Sie können sich als graugelbe Firste hinter der umgeschlagenen Iris abheben

(KRAUS 1903). Durch die Zerreißung der Zonulafasern wird bei der Inversio iridis ferner stets die Linse etwas verlagert und Irisschlottern verursacht; meist ist die Linse nur von der Stelle des Irisumschlages etwas abgerutscht, sie kann aber auch ganz in den Glaskörper verlagert sein.

J. A. SCHMIDT (1805) und v. AMMON (1855) hatten den Befund der Retroflexion der Iris bereits anatomisch festgestellt. FUCHS bildet in seinem Lehrbuch (9. Aufl., S. 381, 1903, 15. Aufl., S. 515, 1926) den anatomischen Befund der Iriseinsenkung und Verwachsung mit den Ziliarfortsätzen ab. (Das Präparat stammt von einer Iriseinsenkung mit Berstung der Sklera.) ERDMANN (1901) fand an einem Auge, das wegen Glaukom nach unvollständiger Luxation der Linse in die Vorderkammer enukleiert war, eine Umschlagung des Pupillarteils der Iris nach hinten, so daß Pigmentblatt auf Pigmentblatt lag; die Linse prete dabei die umgeschlagene Iris zusammen und nach vorn an die Hornhaut, wodurch die Spalten des Irisgewebes völlig aufgehoben wurden und das Gewebe der Iris verdickt und verdünnt war; der Pupillarteil zeigte entzündliche Infiltrationen (vgl. auch ALT 1902 und GROENOUW 1919).

Der Vollständigkeit halber sei schließlich noch die von PURTSCHER (1891) beschriebene ringförmige Synechie der Iris mit der Hornhaut erwähnt, die er nach Kontusion durch Schuß einer mit einem Pfropfen blind geladenen Pistole beobachtete. Wann dieselbe aufgetreten, ließ sich nicht feststellen, da der Patient erst 16 Jahre nach der Verletzung zur Beobachtung kam. Deshalb ist auch die Pathogenese des Befundes nicht völlig klar.

γ) Mydriasis und Miosis.

Die bei Kontusionen des Bulbus häufig zu beobachtenden Pupillenvernderungen bestehen einerseits in Mydriasis und Miosis, andererseits in einseitiger reflektorischer Pupillenstarre bzw. Pupillenträgheit (AXENFELD 1906).

Experimentell haben BERLIN (1873) und BÄCK (1898) Kontusionsmiosis bei Kaninchen erzeugt. Eine völlige Klärung der Pathogenese wurde jedoch hier bisher ebensowenig erzielt wie bei der Kontusionsmydriasis, deren Entstehung durch das Fehlen genauer anatomischer Untersuchungen frischer Stadien von Kontusionsmydriasis ebenfalls noch unklar ist. In einem Teil der Flle von Kontusionsmydriasis fanden sich allerdings histologisch Blutungen im Sphincter pupillae (WAGENMANN-NEUGEBAUER 1906).

d) Veränderungen an der Linse.

Am Linsensystem treten nach Kontusionen (ohne Bulbusruptur) folgende Veränderungen auf:

1. Trübungen der Linsensubstanz (Katarakt).
2. Linsenverlagerung bzw. -verschiebung.

α) Kataraktbildung.

Die Linsentrübungen zerfallen wieder in Katarakte mit Kapselriß und Katarakte ohne Kapselriß. Von diesen unmittelbar nach der Kontusion beginnenden Katarakten sind zu unterscheiden die erst später auftretenden Linsentrübungen, die als sekundäre Folgen anderer durch die Kontusion verursachter Veränderungen (z. B. Netzhautablösung) anzusehen sind und sich pathologisch-anatomisch nicht unterscheiden von den bei anderweitigen intraokularen Erkrankungen (Iritis, Netzhautablösung usw.) vorkommenden Katarakten (vgl. Kapitel „Linse“ in diesem Bd., S. 104ff.).

1. Mit Kapselriß. Die Kataraktbildung nach Kapselriß entsteht durch Eindringen von Flüssigkeit durch den Riß in die Linsensubstanz.

Die Kapselrisse können in der Vorderkapsel (s. Abb. 4), in der Hinterkapsel oder in der Äquatorgegend sitzen.

Über die Pathogenese der Risse in der Linsenkapsel sind verschiedene Ansichten geäußert worden. Am wahrscheinlichsten ist wohl, daß der die Hornhaut treffende Körper dieselbe in der Richtung der Gewalteinwirkung mehr oder weniger tief eindrückt. Dadurch wird der Augapfel von vorn nach hinten komprimiert und vergrößert sich entsprechend in seinem Querdurchmesser etwas. Hierdurch kommt es auch zu einer Dehnung des Sklerokornealringes und damit der Zonula, die den Sklerokornealring mit der Linsenkapsel verbindet. Auf diese Weise kann die Zonula einreißen und mit ihr gleichzeitig die Linsenkapsel. Je nachdem kommt es das eine Mal zu Rissen in der vorderen und das andere Mal in der hinteren Kapsel, und auch Äquatorrisse würden auf die Weise am zwanglosesten erklärt werden.

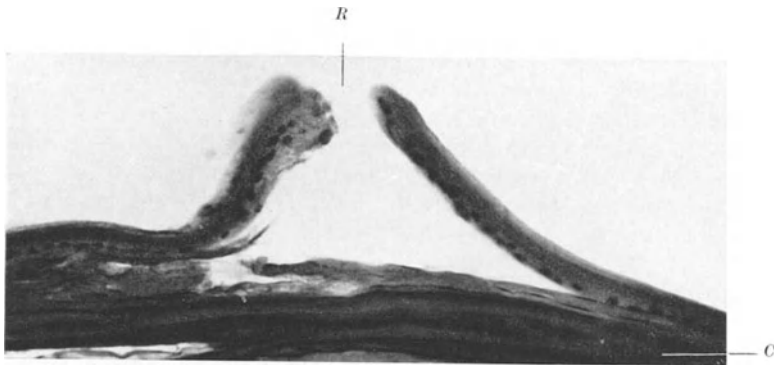


Abb. 4. Vorderkapselriß (*R*) an einer in den Glaskörper luxierten Linse. Aufquellung und Aufrollung der Rißränder nach vorn. *C* vordere Kortikalis. (Kontusionsverletzung ohne Bulbusruptur durch Schlag mit einem Stein.) (Mikrophotogramm: Zeiß Achromat 16 mm Brennweite, Kompens.-Okular 8.) (Aus der Univ.-Augenklinik Jena, 1934.)

Dabei ist es keineswegs nötig, daß die Kontusion genau von vorn erfolgt. Denn auch bei seitlich einwirkender Kontusionskraft kommt es zu einer Dehnung der Sklerokornealringes, und zwar in der auf der Wirkungsrichtung der Kontusionskraft senkrechten Richtung und damit zu der Möglichkeit einer Überdehnung und Zerreißen der Zonula bzw. der Linsenkapsel.

Es handelt sich somit bei den Linsenkapselrupturen meist um sog. indirekte Rupturen.

Ebenso dürften die Rupturen der vorderen Linsenkapsel, die EZRA DYER (1867) anatomisch bei einem Erhängten und bei zu Versuchszwecken erhängten Hunden feststellen konnte, indirekte Risse sein.

Mitunter aber kann vielleicht auch eine direkte Ruptur der Kapsel durch Contusio bulbi erfolgen, wenn nämlich — wie SCHIRMER (1890) annimmt — bei der Kontusion die Kornea so weit eingedrückt wird, daß sie die Linse berührt, so daß die verletzende Kraft des anfliegenden Fremdkörpers unmittelbar auf die Kapsel wirkt.

Sind die Kapselrisse groß, so kommt es nach der Kontusion rasch zur Totalkatarakt und zum Austritt der getrübbten Linsenmassen aus dem Riß, die sich dann allmählich resorbieren. Der mehr oder weniger leere Kapselsack fällt zusammen, so daß er auf dem histologischen Schnitt als flache Blase, erfüllt mit Linsenresten (gequollenen und zerfallenen Linsenfasern mit Spaltbildungen,

Myelintropfen, Bläschenzellen) erscheint. (Über die feineren Veränderungen bei Kontusionsstaren mit Kapselruptur vgl. Kapitel „Linse“ in diesem Bd., S. 203f., sowie S. 197ff. und S. 174—176.)

Kleinere Risse können primär vernarben.

Die Vernarbung der Risse erfolgt dadurch, daß das Fibrin, das infolge der Kontusion aus den Iris- oder Ziliarkörpergefäßen in das Kammerwasser übertritt, auf dem Riß in der vorderen Kapsel eine schützende Decke bildet; hierdurch wird das Kammerwasser vom Eindringen in die Linsensubstanz durch den Riß hindurch abgehalten, und unter der schützenden Decke des Fibrins entsteht Verschuß des Kapselrisses durch Wucherung der Epithelzellen (LANDESBERG 1886, LIEBRECHT 1895), und zwar bei Rissen der Vorderkapsel vom Vorderkapsel epithel, bei Rissen der hinteren Kapsel von den Äquatorzellen aus unter Bildung einer neuen glashäutigen Membran (vgl. auch S. 450, sowie LEBER 1878, SCHIRMER 1889, KNAPP 1900, BOESE 1903 und v. SZILY, Kapitel „Linse“ in diesem Bd., S. 203f., 209ff.).

Tritt die Vernarbung des Risses sehr rasch nach der Kontusion ein, so kann eine Kataraktbildung entweder ganz fehlen, oder die bereits eingetretene Katarakt sich zurückbilden oder wenigstens stationär bleiben, so daß sich nur umschriebene Trübungen an der Rißstelle finden (z. B. LANDESBERG 1886).

2. Ohne Kapselriß. Findet man klinisch bei Katarakten nach Kontusion keinen Riß in der Kapsel, so deckt manchmal die histologische Untersuchung doch eine Kapselruptur auf, die dem Kammerwasser den Weg in die Linsensubstanz geöffnet und damit die Kataraktbildung ermöglicht hat. Es gibt aber auch Kontusionskatarakte bei denen sich nicht nur klinisch, sondern auch histologisch keinerlei Dehiszenz in der Kapsel zeigt, und nur diese können pathologisch-anatomisch als Katarakte ohne Kapselriß angesprochen werden.

Was die Pathogenese der Kontusionskatarakte ohne Kapselriß betrifft, so muß auf Grund experimenteller Untersuchungen (BERLIN 1873, BÄCK 1898, VÖLCKERS [bei SCHIRMER 1888], SCHIRMER 1887, LEBER 1903, BONNEFON 1912, HESS 1887, DEMARIA 1904, KÖPPEL 1909, SALFFNER 1904 u. a.) mit größter Wahrscheinlichkeit angenommen werden, daß die Kontusionskatarakt ohne Kapselriß analog der Katarakt mit Kapselriß entsteht durch die quellende Wirkung des Kammerwassers, und zwar wird dessen Eindringen in die Linse in diesen Fällen wohl ermöglicht durch abnorme Diffusionsvorgänge infolge einer Zerstörung des Kapsel epithels, die hierbei weniger auf einer mechanischen Lockerung der Schichten, als vielmehr auf einer Degeneration der Epithelzelleiber infolge der Kontusion beruht (vgl. hierüber auch v. SZILY, Kapitel „Linse“, dieser Bd., S. 168f. und 174ff.).

Das weitere Verhalten der Linsentrübung hierbei hängt davon ab, wie schwer die Epithelveränderung ist, und wie schnell durch Zellwucherung an der Kapsel ein Schutz gegen das Eindringen des Kammerwassers in die Linsensubstanz geschaffen wird. Die Trübungen der Linse bei Kontusionskatarakt ohne Kapselriß haben ganz verschiedene Ausdehnung und Lage. Häufig treten sie an der Stelle der Gewalteinwirkung auf. Meist bleiben sie umschrieben, mitunter können sie wieder ganz oder zum Teil verschwinden. In einer großen Reihe von Fällen entwickelt sich aber auch eine Totalkatarakt.

Besondere Formen von Kontusionsstaren.

Besonderer Erwähnung bedürfen hier noch die nach Kontusion sich häufig findenden rosettenförmigen oder sternförmigen Trübungen unter der hinteren und vorderen Kortikalis, die sowohl bei Kontusionsstaren mit Riß wie ohne Kapselriß vorkommen und blattförmig entlang den Linsennähten angeordnet

sind. Über diesen traumatischen Rosettenstar, ebenso wie über die sog. posttraumatische Spätrosette (VOGT) hat bereits v. SZILY im Kapitel „Linse“ in diesem Bd., S. 168/169 berichtet.

Auch die pathologische Anatomie und Pathogenese der *Cataracta annularis traumatica* (VOSSIUS), für deren Entstehung ebenfalls eine vorausgegangene Kontusionswirkung charakteristisch ist, hat v. SZILY an der gleichen Stelle (S. 169/170) schon eingehend besprochen, so daß sich hier weitere Ausführungen darüber erübrigen.

Doch sollen in diesem Zusammenhang die bekannten, nach Kontusion mitunter auf der vorderen Linsenkapsel sich findenden Pigmentflecke erwähnt werden, die dem Sitz des Pupillarrandes beim Eintritt der Kontusion entsprechen; sie erklären sich — ähnlich wie die *Cataracta annularis traumatica* (VOSSIUS) — durch Angepreßtwerden der Iris an die Linse (BEER bei v. ARLT 1875, WAGENMANN 1907, LÖHLEIN 1908).

Schichtstar-ähnliche Trübungen der Linse nach Kontusion (v. GRAEFE 1857, MERZ-WEIGANDT 1900, STEIN 1905) unterscheiden sich in nichts von dem angeborenen bzw. jugendlichen Schichtstar, dessen pathologische Anatomie v. SZILY (Kapitel „Linse“ in diesem Bd., S. 89ff.) beschrieben hat. Nach LAW (1932) ist einseitiger Schichtstar fast stets Kontusionsfolge.

Der Vollständigkeit halber sei schließlich noch erwähnt, daß es v. STEIN (1887) gelang, bei jungen Meerschweinchen experimentell durch Stimmgabelschwingungen Linsentrübungen zu erzeugen, die sich pathologisch-anatomisch als *Cataracta stellata anterior*, *Cataracta stellata posterior*, *Cataracta corticalis posterior* oder eine Kombination dieser Formen erwiesen. Er brachte die Tiere in einen Kasten, auf dem eine Stimmgabel befestigt war, die durch Elektrizität in dauernde Schwingungen versetzt wurde. Die nach etwa 12 Stunden hierbei eintretende und auch pathologisch-anatomisch nachzuweisende strahlige Trübung in der hinteren Kortikalis verschwand in 4—5 Tagen trotz fortgesetzter Wirkung der Stimmgabel wieder völlig.

β) Lageverschiebungen der Linse.

Bei der Besprechung der pathologischen Anatomie der Linsenverschiebungen nach Kontusionen können wir uns hier sehr kurz fassen, da die traumatischen Linsenluxationen bereits durch v. SZILY (vgl. Kapitel „Linse“ in diesem Bd., S. 188ff.) ausführlich beschrieben sind.

Wir unterscheiden Lageverschiebungen der Linse, bei denen diese in der tellerförmigen Grube des Glaskörpers verbleibt (Subluxation), und solche, bei denen sie diese verläßt (Luxation). Letztere, die Luxation, kann bei Kontusionen ohne Bulbusruptur in den Glaskörper oder die Vorderkammer erfolgen, und die Luxation in die Vorderkammer kann wieder vollständig oder unvollständig sein. Selten wird die Linse zwischen Ziliarkörper und Sklera luxiert, sog. subsklerale Linsenluxation (RINGELHAN und ELSCHNIG 1931). Die Luxation der Linse wird im allgemeinen durch die kontundierende Gewalt selbst veranlaßt; doch sei der Vollständigkeit halber bemerkt, daß Lageverschiebungen der Linse auch nachträglich durch Narbenzug stattfinden können (v. MICHEL 1906, 1908).

Die Voraussetzung für das Eintreten von Lageverschiebungen der Linse ist ein völliger oder teilweiser Abriß der Zonula, wie er bei Kontusionen nicht selten vorkommt.

Der Zonulariß erfolgt bei Luxation der Linse, wie durch anatomische Untersuchungen festgestellt ist (ASK 1913), meist dicht am Äquator; Stücke

der Zonulafasern können am Linsenäquator noch angetroffen werden (vgl. Abb. 5).

In einem Fall von WAGENMANN (1902) fand sich histologisch Beginn einer Heilung des Zonularisses bei Subluxation der Linse und beginnende Fixierung der Linse auf dem Glaskörper durch Endothelwucherung sowie durch frische Glashautbildung.

Keineswegs selten tritt gleichzeitig mit der Luxation ein Kapselriß auf. So beobachteten TREACHER-COLLINS (1891) und LAWFORD (1887) äquatoriale Risse

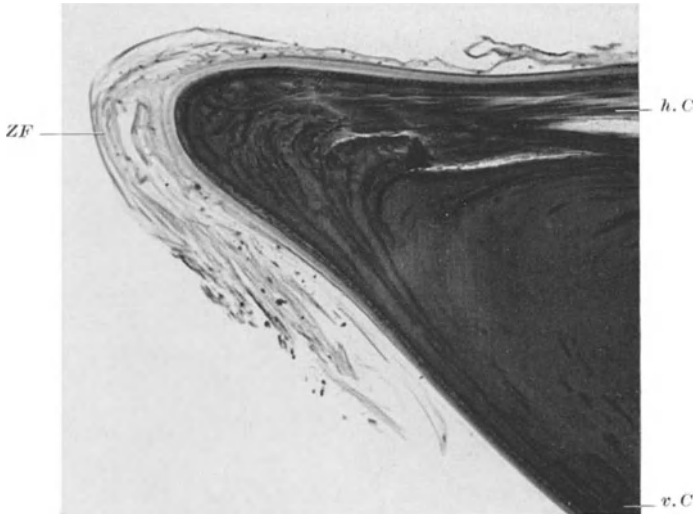


Abb. 5. Linsenluxation in den Glaskörper. Zerreißung der Zonula, deren Fasern (ZF) am Linsenäquator noch haften und nach vorn umgeschlagen sind. v. C. vordere Kortikalis, h. C. hintere Kortikalis. (Mikrophotogramm: Zeiß Achromat 10, Kompens.-Okular 7.) (Aus der Univ.-Augenklinik Jena, 1934.)

der Linsen­kapsel und SCHÄFER (1883) einen Riß der Hinterkapsel der luxierten Linse. Mitunter stellt sich aber ein Defekt in der Linsen­kapsel auch erst längere Zeit nach der Luxation ein durch Usur der Kapsel, und man kann dann später nicht mehr unterscheiden, wann der Defekt aufgetreten ist. Doch können Kapseldefekte bei luxierten Linsen auch völlig fehlen.

Die Luxation der Linse erfolgt meist mit der Kapsel. Bei größeren Kapselrissen kann aber auch der Linsen­kern allein verschoben

werden. Ist der Linsen­kern aus der Kapsel herausluxiert, so kann er sich resorbieren, so daß später nur noch die Kapsel in dem Bulbus anatomisch nachweisbar ist (z. B. AUGSTEIN und GINSBERG 1896).

Die luxierte oder subluxierte Linse pflegt sich unabhängig vom Vorhandensein oder Fehlen eines Kapselrisses häufig unmittelbar nach der Verletzung mehr oder weniger stark zu trüben (Kontusionskatarakt); aber auch später kann — bei der Luxation wohl regelmäßig, bei der Subluxation häufig — eine Katarakttrübung und Schrumpfung der Linse eintreten.

Bei der anatomischen Untersuchung erweist sich die luxierte Linse als stärker gekrümmt, was z. B. BERTRAND (1886) bei einer in den Glaskörper luxierten Linse nachwies. Bei subluxierten Linsen ist der dem Zonulariß entsprechende Teil des Linsenäquators meist stärker gerundet.

Histologisch findet man in der luxierten Linse Kapselstarbildungen, Epithelwucherungen auf der Hinterkapsel, Verdickung, Aufquellung und verminderte Färbbarkeit der Linsenfasern, Vakuolenbildung, zuerst innerhalb der an die Kapsel anstoßenden Partien der Rindensubstanz (ASK 1913), MORGAGNISCHE Kugeln in der Rinde am Hinterpol (NAKAMURA 1910) und zahlreiche, meist konzentrische, von hyalinen Schollen und Kugeln erfüllte Spalten der Linsen­substanz (v. MICHEL 1906, 08) sowie Zertrümmerung des Linsen­kerns.

An den Kapselstarbildungen (vgl. hierüber auch v. SZILY in diesem Bd., S. 115ff.) sieht man histologisch Wucherung einzelner, dem vorderen Pol näher gelegener Kapselzellen, die zum Teil lange hyaline Fortsätze von außerordentlich zierlichen Formen zwischen das Epithel und die eigentlichen Kapsel senden. Nach unseren heutigen Kenntnissen ist es wohl am wahrscheinlichsten, daß zunächst ein Untergang (Absterben) des Epithels stattfindet, der dann von stärkeren Zellwucherungen gefolgt wird (HESS 1911).

Gleichzeitig mit der Luxation und Subluxation der Linse können Irisrisse und Iridodialyse vorkommen. Es sind ferner gleichzeitig beschrieben: Verwachsung der Iris mit der Hornhaut, Schwellung der Iris, Umschlagung der Iris (Anatomische Untersuchungen von ERDMANN 1901).

Schließlich sei hier noch erwähnt, daß Kataraktbildung und Linsenluxation (in den Glaskörper) auch nach Zangengeburt beobachtet (PECK 1898 und POSEY 1898) und anatomisch nachgewiesen (THOMSON 1901) wurden.

1. Die Luxation in die Vorderkammer kommt im allgemeinen seltener vor als die in den Glaskörper. Mitunter wird die Linse zunächst in den Glaskörper luxiert und fällt erst später in die Vorderkammer vor (und umgekehrt), manchmal erst, wenn sie bereits kataraktös und geschrumpft ist.

Bei der vollständigen Luxation in die Vorderkammer liegt die Linse der Hornhaut fest an. Später stellt sich Katarakt und Schrumpfung ein. Die Kapsel der in die Vorderkammer luxierten Linse kann mit der Umgebung verlöten. Deszemet und Kapsel verwachsen miteinander und erstere geht dabei zuerst zugrunde, wie ASK (1913) bei histologischer Untersuchung feststellte. Im weiteren Verlauf kann es — wenn keine Resorption der Linse erfolgt — durch Usur zur Erweichung und Vereiterung des Hornhautgewebes kommen, die zu Perforation und zum Austritt der Linse führt und mit Phthisis bulbi endet.

Eine Resorption der mit intakter Kapsel in die Vorderkammer luxierten Linse tritt nach v. ARLT (1875) nicht ein. Bei den wenigen in der Literatur berichteten Fällen von Resorption der Linse ist es fraglich, ob die Kapsel bei der Verletzung nicht doch geplatzt war.

Immerhin muß erwähnt werden, daß ASK (1913) in der Vorderkammer den fast leeren Linsenkapselsack der in die Vorderkammer luxierten Linse histologisch feststellte. Derselbe erwies sich auch bei der genauen mikroskopischen Untersuchung überall intakt und die innerhalb des Kapselsackes vorhandenen polygonalen und mit Ausläufern versehenen Zellen stammten aus dem Kapselepitel bzw. aus den eigenen Zellen der Linse und waren nicht fremden Ursprungs; dennoch war zweifellos eine Spontanresorption der Linse eingetreten, was ASK auf osmotische Vorgänge bezieht, die vielleicht dadurch begünstigt waren, daß vorhergegangene Entzündungsvorgänge das Kapselepitel krankhaft verändert und die Permeabilitätsverhältnisse beeinflußt hatten.

Eine andere Möglichkeit der Resorption der mit intakter Kapsel in die Vorderkammer luxierten Linse besteht nach WAGENMANN (1896) darin, daß es nachträglich durch Wirkung von Leukozyten, Lymphozyten und Riesenzellen, wie WAGENMANN beobachtete, zu einer Spontanperforation der Linsenkapsel kommen kann, wodurch die Resorption der Linsensubstanz ermöglicht wird.

Bei der unvollständigen Luxation in die Vorderkammer ragt nur ein Teil der Linse in die Vorderkammer. Die Linse liegt gewissermaßen schief und erscheint von der stark, aber ungleich erweiterten Pupille krampfartig eingeklemmt; ein Teil der Linse liegt vor, der andere hinter der Iris. Die Linse

kann auch so gedreht sein, daß ihre Hinterfläche nach vorn und ihre Vorderfläche nach hinten weist, also eine Achsendrehung um 180° erfolgt ist (RIEDEL 1894, ASK 1913, der dies anatomisch nachwies). WAGENMANN und BEHM (1903) sowie ASK (1913), VEASEY (1901) beobachteten eine Drehung der Linse um 90° , so daß der Linsenäquator der Hornhaut anlag.

In einem Fall von FEHR (1898) war die luxierte Linse in das breite Loch einer Iridodialyse eingeklemmt.

Wird der Zustand der unvollständigen Luxation in die Vorderkammer längere Zeit vertragen, so kann die Linse Biskuitform annehmen (anatomische

Untersuchung von RAAB 1875, BADER bei BECKER 1877).

Über die feineren pathologisch-anatomischen Veränderungen bei Luxation der Linse in die Vorderkammer vgl. v. SZILY, Kap. „Linse“ in diesem Bd., S. 190ff.

2. Luxation in den Glaskörper. Bei Luxation der Linse in den Glaskörper ist die Vorderkammer stark vertieft und die Pupille tief-schwarz. Der Glaskörper kann in die Vorderkammer prolabiert sein (SIEGFRIED 1896, HAAB 1900). Die luxierte Linse findet sich wegen ihres größeren spezifischen Gewichtes meist am Boden des Glaskörpers, wo sie mitunter durch ent-

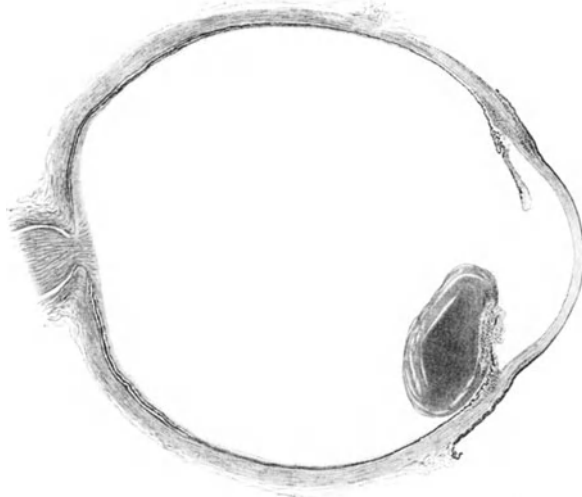


Abb. 6. Linse in den Glaskörper luxiert. Starke entzündliche Erscheinungen an der Vorderseite im Bereich einer breiten Kapselläsion. (Aus ASK: Studien über die pathologische Anatomie der erworbenen Linsenluxationen, 1913.)

zündliches Bindegewebe mit der Augewand verlötet (ASK 1913; Abb. 142 auf S. 193). Sie ist in weiter Ausdehnung von der Zonula abgerissen, wobei deren Fasern zum Teil an der Linsenkapsel festhaften und mit ihren Enden unregelmäßig eingerollt sind (Abb. 5); häufig hängt die Linse aber noch mit ihren unteren Zonulafasern fest und ist durch die Luxation nach hinten und unten nur umgeklappt, so daß sie mit ihrer Hinterseite der unteren Bulbuswand anliegt.

ASK (1913) beobachtete übrigens bei einem anatomisch untersuchten Fall, daß die luxierte Linse um 180° gedreht im Glaskörperzentrum lag.

Die in den Glaskörper luxierte Linse wird meist früher oder später kataraktös.

Bei Rissen in der Linsenkapsel, die bei traumatischer Linsenluxation in den Glaskörper häufig vorkommen, ist das ohne weiteres verständlich. Die getrübbten Linsenmassen quellen im weiteren Verlauf aus dem Kapselriß in den Glaskörper vor, sinken nach unten und lagern sich der Augewand an und werden dort allmählich resorbiert. Hierbei konnte WAGENMANN (1896) und HABBen (1897) eine zyklitische Reizung und in der Umgebung der Linsenmassen eine umschriebene Entzündung anatomisch nachweisen, die mit Bildung von Fremdkörperriesenzellen einherging. Auch ASK (1913) fand intensive Entzündung da, wo die Linsenkapsel fehlte, bzw. lädiert war (Abb. 6). Das dabei gebildete junge Bindegewebe dringt überall in das kataraktös zerfallende Linsenstroma ein, und man sieht an diesem scharf markierte, von

Leukozyten dicht bekleidete Resorptionsflächen. Außerdem weist das Resorptionsgewebe Lymphozyten und polynukleäre Zellen zwischen den Lamellen des Linsengewebes auf, doch konnte ASK keine Riesenzellen feststellen.

Aber auch ohne traumatischen Kapselriß könnte die Linse kataraktös werden und der Resorption verfallen, denn die von ihrer Kapsel umschlossene Linse wirkt ebenfalls als chemisch nicht indifferenten Fremdkörper und verursacht — wenn sie der Augenwand anliegt — zyklitische Reizung und eine umschriebene Leukozytenauswanderung, durch deren histolytische Wirkung spontane Kapselperforation mit nachfolgender Trübung und Resorption der Linsensubstanz erfolgen kann (WAGENMANN 1896).

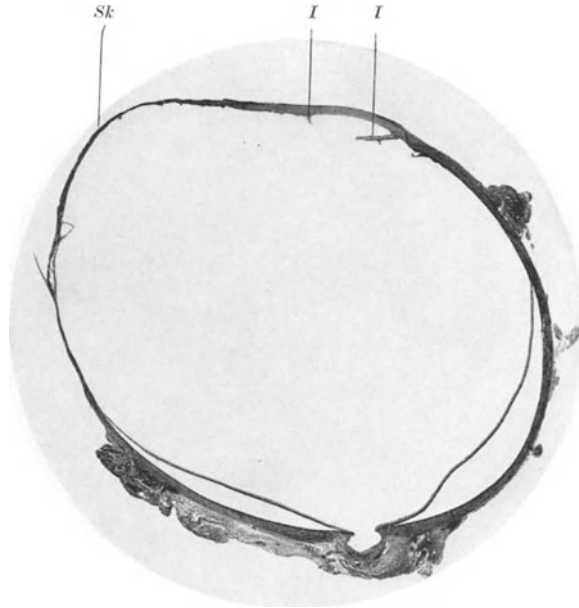


Abb. 7. Skleralstaphylom (*Sk*) und glaukomatöse Exkavation bei Glaukom nach Contusio bulbi mit Luxation der Linse in den Glaskörper (vor 8 Jahren) (*I* = Irisrest). (Mikrophotogramm: Zeiß Planar 7,5 cm Brennweite.) (Aus der Univ.-Augenklinik Jena, 1934.)

Im weiteren Verlauf kann sich bei Linsenluxation in den Glaskörper Netzhautablösung einstellen. Zunächst tritt eine Glaskörperverflüssigung ein, an die sich — vielleicht infolge feiner Proliferationsvorgänge in der Umgebung der kataraktösen Linse — Netzhautablösung anschließen kann. Möglicherweise entsteht die Netzhautablösung aber auch durch entzündliches Ödem hinter der Netzhaut infolge Reizwirkung der Linse, wie ASK (1913) beschreibt (vgl. Abb. 143 auf S. 139 im Kap. „Linse“ in diesem Bd.: Netzhautabhebung durch entzündliches Ödem an der Anlagerungsstelle der Linse).

Eine weitere Folgeerscheinung der Linsenluxation in den Glaskörper besteht darin, daß — vielleicht durch Druck und Reizwirkung der kataraktösen Linse auf den Ziliarkörper — noch nach Jahren Augendrucksteigerung erzeugt werden kann, wodurch es mitunter zur Bildung eines Skleralstaphyloms kommt (Abb. 7). (Über weitere pathologisch-anatomische Einzelheiten bei Luxation der Linse in die Glaskörper vgl. Kapitel „Linse“ in diesem Bd., S. 188 und 192f.)

3. Die Subluxation der Linse kommt zustande durch einen partiellen Einriß der Zonula, und zwar erfolgt die Verschiebung der Linse hierbei nach der Stelle der unzerrissenen Zonula hin. Da die Zonularisse häufiger oben sich

befinden, liegt die subluzierte Linse hierbei also meist etwas nach unten verlagert. Dabei kann sie sich um ihre Frontalachse drehen, so daß eine Schiefstellung der Linse und partielle Abflachung der Vorderkammer eintritt. Die Drehung kann bis zu 180° betragen; dann weist die Linse mit ihrer Hinterwand nach vorn und sitzt mit ihrer Vorderwand in der tellerförmigen Grube, wie v. HIPPEL (1901) anatomisch feststellte.

Durch die bei der Subluxation eintretende Verschiebung rutscht die Linse häufig bis an den Ziliarkörper, an dem sich dann Endothelwucherung und feinfaserige Neubildung nachweisen lassen (FISCHER 1908).

Vergrößert sich durch den Zug der subluzierten beweglichen Linse der Zonulariß, so kann aus der Subluxation eine vollständige Luxation werden. Vereinzelt ist aber auch eine Art Heilung des Zonularisses und dadurch Fixation der Linse erfolgt, wie das GIESECKE und WAGENMANN (1902) in einem Fall von Subluxatio lentis mit Iridodialyse bei der histologischen Untersuchung beobachten konnten: Hierbei erstreckte sich von der Irisnarbe am Ziliaransatz bis zur Linse hin eine Lage von Endothelzellen; unter der Endothelschicht fand sich die Andeutung einer feinen neugebildeten Glashaut.

Im weiteren Verlauf kann die subluzierte Linse — besonders bei gleichzeitigem Kapselriß — kataraktös werden, schrumpfen und sich mitunter auch resorbieren (POSSEK 1906).

Nicht selten kommen Augen mit subluzierter Linse aber wegen des dabei sich häufig einstellenden Glaukoms zur Enukleation. Bei der histologischen Untersuchung zeigen sich dann deutliche Veränderungen am Kammerwinkel, entweder Verklebungen (ERDMANN 1901) bzw. Verwachsungen (PRIESTLEY SMITH 1883, LAWFORD 1887, FISCHER 1908 u. a.), periphere vordere Synechie durch Organisation einer Blutung (vgl. Abb. 136 auf S. 189 nach ASK [1913], der bei diesem wegen Glaukoms enukleierten Bulbus eine beginnende Obliteration der Kammerbucht histologisch feststellte) oder nur eine Infiltration des Kammerwinkels und Verdickung der Iris (LAWFORD 1887, v. HIPPEL 1901 u. a.). Auch Endothelwucherung der Deszemet und Neubildung einer Glasmembran zwischen Iris und Deszemet, wodurch der Kammerwinkel verlegt wird, so daß es zur Abflußbehinderung und Augendrucksteigerung kommt, sind bei Linsen-subluxation beobachtet (ISCHREYT 1901).

γ) Refraktionsänderungen.

Das anatomische Substrat für die bei Subluxation der Linse häufig eintretende Refraktionserhöhung und Akkommodationsverminderung ist im wesentlichen die bei Subluxation nicht seltene Zunahme der Wölbung der Linsenoberfläche infolge Abriß der Linse von der Zonula oder infolge Dehnung oder Einriß der Zonula bzw. ihres Ansatzes am Kammerwinkel (WAGENMANN 1902).

Astigmatismus bei Linsen-subluxation erklärt sich anatomisch durch Schiefstellung der Linse.

e) Veränderungen am Ziliarkörper.

Am Ziliarkörper finden sich nach Kontusionen Einrisse des Ziliarmuskels, Hyperämie, Blutungen in und auf dem Ziliarkörper sowie zwischen Sklera und Ziliarkörper, wie experimentelle Untersuchungen von BERLIN (1873) und anatomische Untersuchungen von GARNIER (1891), WAGENMANN (1902), TEICH (1905) u. a. beweisen.

An den Ziliarkörpergefäßen sieht man nach einer vorübergehenden Ischämie eine Gefäßparalyse mit Hyperämie und ödematöser Durchtränkung und Transsudation des Ziliarkörpergewebes. Der hierbei nach Kontusionen klinisch häufig zu beobachtenden zyklitischen Reizung liegen aber — wie die anatomische Untersuchung (z. B. NEUGEBAUER 1906) zeigt — meist keine entzündlichen Veränderungen zugrunde.

Des öfteren wurde anatomisch eine mehr oder weniger vollständige Zyklodialyse nachgewiesen. Der abgelöste Ziliarkörper kann nach hinten verlagert sein, so daß klinisch eine Iriseinsenkung und ein Kolobom vorgetäuscht wird (OGUCHI 1909). Der Ziliarmuskel erweist sich dabei vom Kammerwinkel aus verschieden tief und in verschiedener Ausdehnung — auch zirkulär (WAGENMANN) — eingerissen (GARNIER 1891, ALT 1896, WAGENMANN 1902, TEICH 1905, MARKBREITER 1908, FUCHS 1911).

Der Ziliarkörper kann auch durch Transsudat oder Blutungen abgehoben werden; hierbei kommt es am Ziliarmuskel zu histologisch nachweisbarer glasiger Verdickung der gequollenen Muskelfibrillen (WAGENMANN und NEUGEBAUER 1906), außerdem nimmt die Tension des Bulbus ab.

f) Veränderungen im Glaskörper.

Im Glaskörper findet man nach Kontusionen Blutungen und als deren Folge Trübungen.

Die Glaskörperblutungen stammen entweder aus dem Ziliarkörper oder aus den Gefäßen der Netzhaut oder Aderhaut und sind häufig vergesellschaftet mit Blutungen am Augenhintergrund. Sie bleiben manchmal mehr umschrieben, streifig, flockig oder strangförmig und resorbieren sich nach mehr oder weniger langer Zeit meist wieder völlig. Vereinzelt Glaskörpertrübungen können dabei zurückbleiben.

Manchmal ist der Glaskörper mehr diffus durchblutet (Hämophthalmus). Dann resorbiert sich das Blut nur langsam, meist überhaupt nicht vollständig. Es bleiben oft verdichtete graue Stränge und Membranen im Glaskörper zurück, und schließlich tritt nicht selten später noch eine sog. sekundäre Netzhautablösung durch Schrumpfung der Glaskörperstränge ein (s. Abb. 14 auf S. 397).

Beim Hämophthalmus finden sich meist außer diffuser Durchblutung des Glaskörpers auch Vorderkammerblutungen infolge der Kontusion; doch kann das dabei in der Vorderkammer befindliche Blut auch durch Übertritt aus dem Glaskörper in diese gelangt sein.

Glaskörperblutungen kommen übrigens nicht nur bei Kontusion des Bulbus selbst, sondern auch bei Erschütterung des Kopfes vor (LUKANUS 1908). Auch bei Geburten sind sie beobachtet worden, und zwar sowohl bei Zangengeburt wie bei spontaner Geburt (COBURN 1906).

g) Veränderungen der Aderhaut.

Die Veränderungen der Aderhaut durch Kontusion des Auges bestehen in Hyperämie, in Transsudation von Flüssigkeit, in Gefäßzerreißen und Blutungen, in flächenhafter Läsion des Aderhautgewebes, in chorioretinischer Entfärbung und Pigmentierung, in Ablösung der Aderhaut und in isolierten Aderhaurupturen. Die Veränderungen in der Aderhaut sind häufig kompliziert mit Veränderungen der Netzhaut. Beide Membranen können gleichzeitig geschädigt sein. Nicht selten entstehen aber die Netzhautveränderungen sekundär als Folge von Aderhautveränderungen.

α) Hyperämie, Ödem.

Die Hyperämie der Aderhaut nach Kontusionen kommt zustande durch Gefäßparalyse, die der unmittelbar nach der Kontusion eintretenden Ischämie folgt. Dabei stellt sich gleichzeitig Ödem im Gewebe ein (GARNIER 1891, STOEWER 1907). TERLIEN (1906) beobachtete bei einem 8 Tage alten Neugeborenen starke Aderhautblutung und Verwachsung von Iris und Hornhaut mit Drucksteigerung.

β) Blutungen.

Der Blutaustritt bei Aderhautblutungen erfolgt entweder in das Gewebe der Aderhaut oder zwischen Aderhaut und Sklera oder auf die innere Oberfläche der Aderhaut.

BERLIN (1873) sah bei seinen Kontusionsversuchen an Kaninchen ausnahmslos ausgedehnte Blutungen zwischen Chorioidea und Sklera, und zwar sowohl direkt an der getroffenen Stelle des Bulbus als auch indirekt weit ab vom Angriffspunkt. War die Kornea getroffen, so fanden sich auch Blutungen im Ziliarkörper und zwischen vorderem Aderhautabschnitt und Sklera sowie subchorioideale Blutungen. Den schalenförmigen Aderhautblutungen am hinteren Pol entsprach stets ein Ödem der Retina.

Kleine Blutungen zwischen Aderhaut und Netzhaut führen mitunter nur zu zarter, klinisch und anatomisch sichtbarer Trübung der darüber liegenden Netzhaut (BERLIN 1873), mitunter auch zu kleinen rundlichen dunkelroten Prominenzen, über denen die Netzhaut vorübergehend leicht getrübt erscheint, und über die die Netzhautgefäße zu verfolgen sind. Bei großen Blutungen zwischen Aderhaut und Netzhaut entsteht eine zirkumskripte oder ausgedehnte Netzhautablösung; dabei kann die Netzhaut einreißen, so daß sich das Blut in den Glaskörper entleert.

Durch Blutungen zwischen Aderhaut und Sklera kommt es zu flacher scheibenförmiger Aderhautabhebung.

Blutungen in der Aderhaut erscheinen als kleinere oder größere rundliche oder flächenhafte rote Flecken.

Kleine Blutungen können in einigen Tagen durch Resorption spurlos verschwinden.

Bei größeren oder zahlreichen Blutaustritten stellen sich dagegen ausgedehnte Aderhaut-Netzhautveränderungen mit Entfärbung und Pigmentierung ein, die übrigens auch aus anderer pathogenetischer Ursache bei Kontusionen eintreten können und deshalb gesondert besprochen werden sollen.

γ) Entfärbung und Pigmentierung der Aderhaut und Netzhaut (Degeneration) und Chorioretinitis proliferans.

Bei der flächenhaften Entfärbung und Pigmentierung des Augenhintergrundes nach Kontusion handelt es sich um pathologisch-anatomische Veränderungen, die zum Teil in der Aderhaut (Rupturen, BECKER 1878), zum Teil in der Netzhaut (Degeneration, WAGENMANN 1902 und GAU 1902) liegen und auch ohne vorangegangene Blutungen auftreten können. Sie kommen bei schweren Kontusionen, z. B. auch bei Schußverletzungen, der Orbita vor (GOLDZIEHER 1901, NETTLESHIP 1904, HERRMANN 1906, ADAM 1911, OGUCHI 1913, WESSELY 1915, v. SZILY 1918). Außer Pigmentansammlungen finden sich ophthalmoskopisch dabei ausgedehnte Aufhellungsherde, die sich histologisch als schwartige Verwachsungen zwischen Aderhaut und Netzhaut darstellen (v. SZILY 1918) (Abb. 8 u. 9).

Histologisch zeigen sich dabei ausgesprochene Gewebsveränderungen in der Aderhaut, Fehlen der Choriokapillaris, Defekte der Lamina vitrea, bindegewebige Verdichtung des Gewebes, proliferierende Chorioiditis und Verklebungen zwischen Aderhaut und Netzhaut. An der Netzhaut findet sich Atrophie der äußeren Netzhautschichten mit Schwund der nervösen Elemente und Verdickung bzw. Wucherung des Stützgewebes unter Einwanderung von Pigment in die Netzhaut, so daß der histologische Befund der Netzhaut dem der Retinitis pigmentosa gleichen kann. (Vgl. z. B. die Untersuchungen von HIRSCH [1905], der das Pigment im engsten Anschluß an die Netzhautgefäße fand.)

Pathogenetisch sind diese Veränderungen einerseits zurückzuführen auf Aderhautschädigungen infolge der Kontusion bzw. Schußwirkung, insbesondere dann, wenn Bindegewebswucherung und proliferative Vorgänge im Sinne einer Chorioretinitis proliferans im Vordergrund stehen. Andererseits gleicht der Befund, besonders bei den vorwiegend degenerativen Prozessen, völlig den von WAGENMANN (1890) bei Durchschneidung von Ziliararterien am Kaninchen beobachteten Veränderungen, so daß man mindestens in einem Teil der Fälle

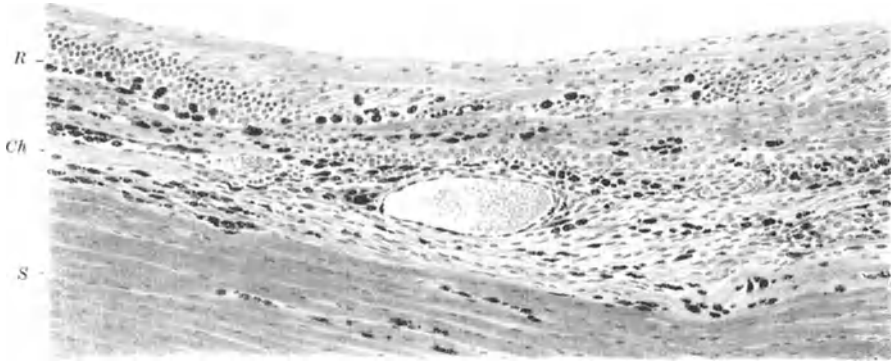


Abb. 8. Chorioretinitis proliferans et atrophica nach Kontusion infolge Schuß. Retina (*R*) und Chorioidea (*Ch*) durch Narbengewebe überzogen und zu einer einheitlichen Gewebsschicht verschmolzen. Pigmentepithel im Narbengewebe aufgegangen. *S* Sklera. (Aus A. V. SZILY: Atlas der Kriegsaugenheilkunde. 1918.)

mit Recht Schädigungen der Ziliargefäße in der Orbita durch die Kontusion und dadurch bedingte Zirkulations- und Ernährungsstörungen als pathogenetische Ursache der Netzhaut-Aderhautveränderungen ansehen darf (vgl. auch S. 431 u. 483).

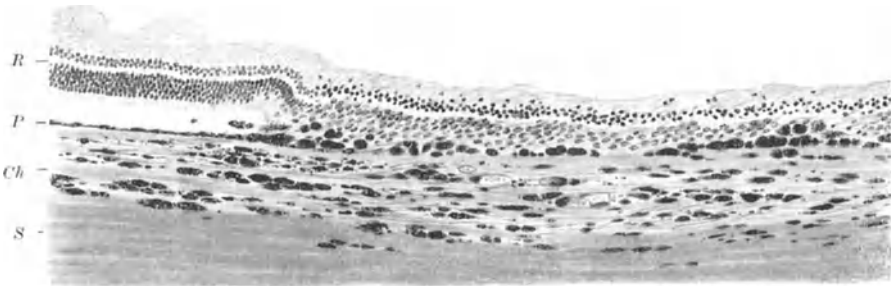


Abb. 9. Chorioretinitis proliferans et atrophica nach Kontusion infolge Schuß. Noch gut erhaltene Retina (*R*) geht in den Rand des Herdes über. Atrophie und unregelmäßige Pigmentierung der Chorioidea (*Ch*). *P* Pigmentepithel, im Bereich des chorioretinitischen Herdes zerstört; Pigment klumpig zusammengeballt und zum Teil in die Netzhaut eingewandert. *S* Sklera. (Aus A. V. SZILY: Atlas der Kriegsaugenheilkunde. 1918.)

d) Aderhautabhebung.

Die Aderhautablösung bei Kontusion kann entweder — wie bereits erwähnt — durch eine Blutung oder auch durch suprachorioideales Ödem entstehen. Hierbei sieht man mittels des Augenspiegels eine in den Glaskörper vorragende Prominenz mit allmählich abfallendem Rand, deren Oberfläche Aderhautzeichnung, mitunter auch deutliche Aderhautgefäße erkennen läßt. Die ganze Abhebung ist von rötlichbrauner oder graugelber Färbung. Sie ist bereits 1878 von MICHEL beschrieben worden, der bei einem 29 Jahre alten Patienten nach einer Quetschung des Kopfes mit Impression des Tuberculi frontale 3 Wochen später außer einer totalen Sehnervenatrophie den soeben geschilderten Befund einer Aderhautabhebung erhob.

Eine ähnliche Beobachtung wurde von WALTER (1883) nach Verletzung des Auges durch Hieb mit dem Stiel einer Haue mitgeteilt.

Anatomische Befunde ausgebildeter Aderhautablösung nach Kontusion ohne Bulbusruptur sind nicht häufig, da die Aderhautablösung im allgemeinen bald wieder zurückgeht (MULES 1893). Doch konnte STORY (1881) an einem 12 Tage nach der Kontusion enukleierten Auge eine Aderablösung anatomisch feststellen.

Bei der histologischen Untersuchung eines von TEICH (1905) mitgeteilten Falles von Aderhautablösung zeigte sich in dem 3 Wochen nach der Kontusion enukleierten Auge, daß der Raum zwischen abgelöster Aderhaut und Sklera von zahlreichen elastischen Fasern durchzogen war, die der Suprachorioidea angehörten. An diesen Fasern klebten spärliche Bindehaut- und Pigmentzellen. Der Raum hinter der abgelösten Aderhaut wurde so in mehrere größere Unterabteilungen geteilt, die mit einer homogenen, durch Eosin schwach rosarot gefärbten Masse erfüllt waren.

ε) Aderhau rupturen.

Die Aderhau rupturen, die zuerst von v. GRAEFE (1854) klinisch beschrieben wurden, können eingeteilt werden in direkte und indirekte. Pathologisch-anatomische Untersuchungen von Aderhau rupturen nach einfacher Kontusion sind nicht so sehr häufig mitgeteilt worden.

1. Die indirekten Aderhau rupturen entstehen vor allem durch größere stumpfe Fremdkörper, die das Auge bzw. seine Umgebung mit großer Gewalt treffen, und finden sich an Stellen des Augapfels, die von der verletzenden Gewalt selbst nicht direkt getroffen wurden (z. B. BIRKHÄUSER 1909 und POHLENZ 1891 bei Sturz, SCHMIDT-RIMPLER 1875 bei Zangengeburt). Dementsprechend kommen indirekte Aderhau rupturen auch bei Schußverletzungen des Schädels und der Orbita vor, ohne daß das Projektil den Bulbus selbst zu treffen braucht.

Ein frischer indirekter Aderhautriß erscheint bei der Augenspiegeluntersuchung als gelblicher Streifen; manchmal ist dieser zunächst von Pigment verdeckt (KRÖNER 1906). Der Riß liegt häufig am hinteren Augenpol und verläuft bogenförmig in geringerer oder größerer Entfernung von der Papille meist konzentrisch zu ihr. Es kommen aber auch Risse mit gerader radiärer (TEILLAIS 1877) und horizontaler (MAUTHNER 1868, TODD 1912) oder vertikaler (DE SCHWEINITZ 1901) Verlaufsrichtung vor. Vereinzelt ist beobachtet, daß Aderhautrisse konvex zur Papille verlaufen (GINSBURG 1893, POLANO 1897, OHM 1905). Auch kann die Aderhaut temporal an der Papille abgerissen sein, wie WAGENMANN (1912) beschrieb. Es finden sich nicht selten Aderhautrisse in der Makulagegend allein oder zusammen mit anderen.

Mitunter ist zunächst nur eine streifenförmige rötliche Blutung aus den beim Eintritt der Aderhau ruptur mit zerrissenen Aderhautgefäßen zu sehen, die den Riß verdeckt. Doch fehlt nicht selten jede Blutung, da infolge der bei der Ruptur eintretenden und auch histologisch festzustellenden Retraktion der zerrissenen Aderhautgefäße diese sich meist sofort wieder verschließen.

Pathologisch-anatomisch stellte v. AMMON bereits 1855 bei einer ganz frischen Aderhau ruptur fest, daß hinter der intakten Netzhaut die Aderhaut keilförmig auseinander gewichen war. Die Wundränder klapften nicht, und es lag kein Blut zwischen ihnen, wohl aber fand sich zwischen der Sklera und der hinteren Fläche der Aderhaut eine dünne Schicht Blut.

Histologisch ergibt sich weiter (z. B. WAGENMANN 1902), daß bei indirekten Aderhau rupturen meist nur die inneren Schichten der Chorioidea zerrissen sind; hiermit steht die bekannte klinische Beobachtung, auf die v. WECKER bereits 1876 hinwies, in Einklang, daß der gelbweiße Streif, der dem Aderhautriß im ophthalmoskopischen Bild entspricht, meist nicht die bläulich-

weiße Färbung hat wie bei völliger Durchreißung der Chorioidea und dadurch freiliegender Sklera.

Die Netzhaut braucht nicht gleichzeitig mit der Aderhaut zerrissen zu sein. Ihre Gefäße verlaufen vielmehr meist über den Aderhautriß hinweg, und die Retina weist nur eine Trübung und kleine Hämorrhagien auf.

Das Pigmentepithel der Netzhaut ist jedoch wahrscheinlich immer mit zerrissen (v. WECKER 1876, BECKER 1878).

Vollständige Zerreißung der Netzhaut gleichzeitig mit der Aderhaut bei indirekter Aderhautruptur ist ebenfalls erwiesen. So bemerkte A. v. GRAEFE bereits 1854, daß ein Netzhautgefäß an der Aderhautrupturstelle unterbrochen und als weißer Streifen jenseits derselben im ophthalmoskopischen Bild weiter zu verfolgen war. Die Ränder des Netzhautrisses erscheinen bei frischer Netzhautaderhautruptur eingerollt, getrübt und deutlich abgelöst.

WAGENMANN konnte vollständige Zerreißung der Netzhaut über einer indirekten, nur die inneren Schichten der Aderhaut betreffenden Aderhautruptur auch anatomisch feststellen (1902); der Netzhaut- und Aderhautdefekt war aber ebenso wie der Riß im Pigmentepithel durch Narbengewebe bereits wieder ausgefüllt, wobei die Netzhautrißränder mit den Aderhautrißrändern verwachsen waren.

Bei der im weiteren Verlauf bei indirekten Aderhautrissen sich stets einstellenden Vernarbung des Aderhautrisses zeigt sich gewöhnlich sowohl histologisch wie ophthalmoskopisch eine mehr oder weniger starke Pigmenteinlagerung oder Pigmentwucherung am Rand und am Grund des Aderhautrisses. Bei Rissen, die — wie meist bei indirekten Rupturen — nur die inneren Schichten der Aderhaut betreffen, fand WAGENMANN (1902) im Bereich des Risses spärliches Narbengewebe, bestehend aus feinen, miteinander verwachsenen Bindegewebsfibrillen, während die Suprachorioidea als stark pigmentierte Schicht unverändert darüber hinwegzog.

Bei Rissen, die die Aderhaut in ihrer ganzen Dicke durchsetzen, besteht die meist etwas verdickte und nach innen vorspringende Narbe, wie GINSBERG (1897) bei einem 11 Jahre vorher durch Steinwurf verletzten Auge histologisch feststellte, aus schwierigem Bindegewebe, in dessen Peripherie sich teils leere, teils pigmenthaltige Epithelgänge (Wucherung des Pigmentepithels) einsenken. Die erhaltene Netzhaut kann auf ein dünnes faseriges Häutchen reduziert sein, das mit der Aderhautnarbe verwachsen ist.

Die Ränder des Aderhautrisses werden bei der Vernarbung etwas zusammengezogen, so daß kleine Risse ganz verschwinden können. Auch Netzhautrißränder können in die Aderhautnarbe einbezogen werden, wie das WAGENMANN (1902) histologisch nachweisen konnte; sie waren in diesem Fall mit den Aderhautrißrändern durch spärliches Narbengewebe verwachsen; die innere Oberfläche der Netzhautnarbe wies einen Endothelüberzug auf, die Netzhautschichten erschienen in der Umgebung des Risses kaum verändert; auch hier waren bei der Aderhaut nur die inneren Schichten, bei der Netzhaut alle Schichten zerrissen gewesen, wie sich aus der Anordnung des Narbengewebes ergab.

Mitunter kommt es durch Narbenschumpfung bei der Heilung von Netzhautaderhautrissen zu Zugwirkung auf die Umgebung und dadurch eventuell zu Netzhautablösung (SAEMISCH 1866) oder Aderhautabhebung (HJORT 1881). Im übrigen finden sich auch in der weiteren Umgebung eines vernarbenden Aderhautrisses nicht selten stärkere chorioretinitische Veränderungen (Pigmentierung und Entfärbung der Aderhaut, Degeneration der Netzhaut usw.), die möglicherweise durch die Kontusion selbst verursacht sind.

2. Die direkte Aderhautruptur tritt an der Stelle der Gewalteinwirkung auf; sie sitzt dementsprechend meist im vorderen Abschnitt des Bulbus, das vordere

Ende der Ruptur ist deshalb ophthalmoskopisch häufig nicht sichtbar. Mitunter verlaufen direkte Rupturen auch im Äquator. Direkte Rupturen im hinteren Abschnitt können nur bei Orbitalverletzung (Schußverletzungen) erfolgen.

Bei den direkten Rupturen ist die Aderhaut meist in größerer Ausdehnung eingerissen. Die direkten Aderhautrupturen sind ganz unregelmäßig begrenzt und betreffen — im Gegensatz zu den indirekten Rupturen — meist die Aderhaut in ihrer ganzen Dicke, so daß breite flächenhafte Defekte entstehen, in denen die Sklera freiliegt. Die Netzhaut ist meist mit eingerissen und abgelöst. Häufig finden sich in der Reißgegend und im Reiß selbst Blutungen. Die Vernarbung erfolgt wie bei den indirekten Aderhautrupturen; die Reißstelle kann durch schwartiges Narbengewebe verdickt und von Zellanhäufungen durchsetzt sein (PICQUÉ 1884). Die Netzhaut verwächst mitunter mit der Aderhautnarbe. Diese Verwachsung kann auch eintreten, wenn die Netzhaut zerrissen und abgelöst war; dann ist später keine Netzhautablösung mehr nachweisbar.

Selbstverständlich können Aderhautrupturen, da sie nur bei schweren Kontusionen auftreten, vergesellschaftet sein mit schweren anderen Kontusionsschäden (Mydriasis, Iridodialyse, Akkommodationslähmung, Blutung in Vorderkammer, Glaskörper, Netzhaut und Aderhaut, Luxation der Linse, Ablatio retinae usw. sowie Blutungen in der Makulagegend, die gerade bei Aderhautrupturen nicht so selten sind).

h) Veränderungen der Netzhaut.

α) BERLINSche Trübung.

In der Netzhaut tritt infolge von Kontusion häufig ein Ödem der Netzhaut auf, zuerst von BERLIN (1873) beschrieben und nach ihm BERLINSche Trübung genannt. Es besteht klinisch in einer mattgrauen, anfangs fleckigen und wolkigen Trübung des Augenhintergrundes, die sich etwa 1 Stunde nach der Kontusion einstellt und durch Konfluieren der einzelnen Flecke zu einer gleichmäßigen, flächenhaft grauweißen bis glänzend weißen Trübung mit verwaschenen Rändern führt. Ab und zu sind kleine Blutungen neben den Gefäßen zu sehen. Nach 24 Stunden erreicht die Trübung ihren Höhepunkt und beginnt dann von der Peripherie her wieder zu verschwinden, bis sie — meist nach 3×24 Stunden — nicht mehr nachzuweisen ist. Einen pathol.-anatom. Befund von BERLINScher Trübung beim Menschen 48 Stunden nach dem Unfall teilte ROSČIN (1931) mit.

Dieses Kontusionsödem (BERLINSche Trübung) stellt sich ein an der Aufschlagstelle der kontundierenden Gewalt und an der diametral gegenüberliegenden Seite (Contrecoup); beim Stoß von vorn findet es sich also in der Makulagegend. Aber auch bei seitlicher Gewalteinwirkung, und ohne daß die Makula der Gegend des Gegenstoßes entspräche, kann eine BERLINSche Trübung in der Makulagegend eintreten, was mit deren besonderer Vulnerabilität erklärt wird (HAAB 1888).

Da zu dem Zustandekommen der Trübung eine beträchtliche Kontusionsgewalt gehört, so finden sich gleichzeitig mit ihr meist noch andere Kontusionsfolgen (Mydriasis, Blutungen, Irisrisse usw.).

Das Wesen der Trübung hat man durch Tierversuche zu klären versucht. BERLIN (1873) faßte die Netzhauttrübung auf Grund der Resultate seiner Kaninchenexperimente als ein akutes Ödem der tiefen Netzhautschichten auf, hervorgerufen durch einen anatomisch regelmäßig dabei zu beobachtenden schalenförmigen subchorioidalen Bluterguß, aus dem dann eine seröse Imbibition der Netzhaut erfolge. Dies trifft jedoch nicht für alle Fälle zu. Denn DENTG (1897) konnte — ebenfalls im Tierexperiment — Netzhauttrübungen durch Schlag erzeugen, ohne daß eine Blutung zwischen Aderhaut und Netzhaut eintrat;

er nahm deshalb an, daß eine ödematöse Durchtränkung der Netzhaut entweder durch Glaskörperflüssigkeit oder durch Flüssigkeit aus den Aderhautgefäßen, die in Form eines Transsudates sich zwischen Aderhaut und Netzhaut abgelagert hätte, erfolge. Daß BÄCK (1898) nun im Tierexperiment bei Netzhauttrübung nach Kontusion ein solches Transsudat — das er übrigens auf die der Kontusion folgende Paralyse der Aderhautgefäße bezieht — tatsächlich regelmäßig nachweisen konnte, stützt diese letztere Auffassung DENIGs.

Ob man dabei mit LOHMANN (1905) als Voraussetzung für das Netzhautödem, d. h. für das Eindringen der retroretinalen, aus den Aderhautgefäßen stammenden Transsudatflüssigkeit in die Netzhaut eine Zerrung der Netzhautelemente (*Discessus retinae*) annehmen muß, bleibe dahingestellt.

Als Ursache für das auf der Seite gegenüber der Gewalteinwirkung auftretende Netzhautödem vermuten DENIG (1897) und LINDE (1897) einen Anprall des Glaskörpers gegen die betreffende Stelle. Die von DENIG beobachteten stark lichtreflektierenden, in der Nervenfaserschicht liegenden Buckelchen an der Stelle der Weißfärbung der Netzhaut sind aber nicht hierauf zurückzuführen, sondern — nach der Auffassung von BÄCK (1898) und LOHMANN (1905) — auf eine belanglose Fältelung der Netzhaut infolge der Behandlung für die mikroskopische Untersuchung.

Die BERLINSche Netzhauttrübung verschwindet im allgemeinen rasch wieder völlig; doch bleiben mitunter darnach in der Makulagegend Veränderungen, gelbe oder schiefergraue Fleckung im Sinne chorioretinitischer Entfärbung, rote Tüpfelung und Pigmentierung zurück, die wohl als besondere Kontusionsfolgen zu gelten und mit der Netzhauttrübung nur dann etwas zu tun haben, wenn das Ödem so stark war, daß die Widerstandskraft des Organs überschritten und der Ernährungsaustausch in den Elementen des Chorioretinalgewebes zu stark gestört ist (GUGLIANETTI 1916). Es sind dabei auch weiße, feine, glänzende, radiäre Streifen um die Fovea beobachtet worden, die nach FRIDENBERG (1905) auf Veränderungen an den Nervenfasern, nach LOHMANN (1906) auf solche an den Gefäßen zu beziehen sind.

Auf die von STÄHLI (1915), BEST (1922), MARCHESANI (1925) vermuteten Beziehungen der BERLINSchen Netzhauttrübung zur *Angiopathia retinae traumatica* (PURTSCHER) (vgl. hierüber S. 414f.) soll hier nur hingewiesen werden.

β) Lochbildung der Makula.

Eine weitere besonders charakteristische Kontusionsveränderung an der Makula ist die Lochbildung in der *Macula lutea*. Klinisch zeigt sich hierbei in der Makulagegend eine runde, rote Scheibe, etwa halb so groß wie die Papille mit mehr oder weniger scharfer Begrenzung. Im Bereich des Loches sieht man die Aderhaut freiliegen, der Rand der Lochbildung ist meist getrübt und weist mitunter feine gelbe Streifung und Tüpfelung auf. Die Lochbildung betrifft nur die Netzhaut, während Aderhaut und Pigmentepithel intakt bleiben.

Im histologischen Bild findet man nicht immer eine völlige Dehiszenz, sondern manchmal nur eine Zystenbildung (zystische Entartung, OGUCHI 1912). Die Zysten liegen in der Zwischenkörnerschicht. Hinter der Netzhaut zeigt sich histologisch, wie FUCHS (1901) beobachtete, mitunter geronnene Flüssigkeit, wodurch die Netzhaut seicht abgehoben ist. Auch in diesem Fall von FUCHS enthielt die Makulagegend in der Zwischenkörnerschicht zahlreiche Zysten, die das Netzhautgewebe auseinanderdrängten, so daß die Netzhaut an der Fovea ebenso dick war wie in der Umgebung; die *Limitans interna* war durch einige Fasern verstärkt, zwischen denen sich einzelne Rundzellen fanden. Einen ähnlichen Befund mit Vakuolenbildung in der Makulagegend bei gleichzeitiger

Abhebung der Netzhaut durch Blutung hat v. SZILY (1918) beschrieben (Abb. 10). Manchmal zeigt sich auch nur ein einfacher Schwund des Netzhautgewebes an der Makula (FUCHS 1911) ohne nachweisbare Zysten.

Außer diesen Veränderungen finden sich aber in einem Teil der Fälle wirkliche Defekte in der Netzhaut (HAAB 1900, OGILVIE 1900); hierbei kann es zu mehr oder weniger ausgedehnter Netzhautablösung kommen.

Die meisten dieser Fälle mit traumatischer Lochbildung in der Makula sind entweder nur histologisch oder nur ophthalmoskopisch untersucht. Um so mehr Interesse hat deshalb der Fall von KIPP und ALT (1908), bei dem außer der ophthalmoskopischen auch die histologische Untersuchung erfolgen konnte, weshalb er etwas ausführlicher geschildert werden soll:

Es fand sich intra vitam bei der Augenspiegeluntersuchung, die 1 Tag nach der durch Orbitalschußverletzung verursachten Kontusion stattfand, ein tieferer runder Fleck von $\frac{1}{3}$ Papillendurchmesser an der Stelle der Makula. 12 Tage nach dem Unfall trat infolge

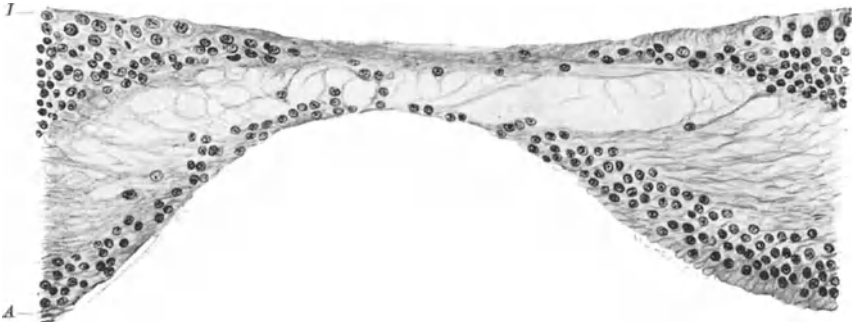


Abb. 10. Abhebung und Abflachung der Makula, mit Degeneration und Zystenbildung, wie bei sogenannter Lochbildung in der Makula, nach Granatsplitterkontusion ohne nachweisbare Perforation; I Innenfläche, A Außenfläche der Netzhaut. (Aus A. v. SZILY: Atlas der Kriegsaugenheilkunde. 1918.)

Meningitis der Exitus ein. Das mikroskopische Präparat des 4 Tage nach der Verletzung enukleierten Bulbus wies in der Makula tatsächlich ein großes Netzhautloch auf. Die Ränder des Loches waren etwas glaskörperwärts eingerollt. Die Pigmentzellen der Nachbarschaft begannen zu wuchern und in die äußeren Netzhautschichten einzudringen. In der Umgebung war die Netzhaut in breiter Ausdehnung ödematös gequollen, insbesondere in der Nervenfaserschicht. Die Ränder des Netzhautloches waren etwas zackig und färbten sich nur wenig. Hinter ihnen zeigte sich etwas Detritus mit einzelnen roten Blutkörperchen.

Das Zustandekommen der traumatischen Durchlochung der Makula erklärt HAAB (1900) als durch Kontusion verursachte Nekrose oder mechanischen Einriß der Netzhaut an ihrer vulnerabelsten Stelle. KUHN (1900) meint, daß es sich um Erweichung im Bereich der Makula durch traumatische Retinitis infolge der Kontusion handele. COATS (1907), COHEN (1908) und REIS (1906) sind der Ansicht, daß die Lochbildung eine Folge starken BERLINSchen Ödems sei. v. SZILY (1918, S. 436) glaubt auf Grund seiner Befunde, daß ein durch die Kontusion hervorgerufenen, zur Zystenbildung in der Makula führendes, hochgradiges Netzödem genüge, um das ophthalmoskopische Bild der Lochbildung in der Makula hervorzurufen, lehnt aber die Möglichkeit, daß es in vielen Fällen erst später, und zwar infolge des hochgradigen Ödems und der daran sich anschließenden sekundären Veränderungen, mitunter aber auch schon im Moment der Kontusion zu einer kompletten Durchreißung der Retina an der Makula kommt, keineswegs ab.

γ) Netzhautrupturen.

Für Netzhautrupturen nach Kontusion kommen verschiedene Arten der Entstehung in Betracht:

1. Durch Blutung aus den Aderhautgefäßen kann die Netzhaut abgehoben und eingerissen werden.

2. Durch die Kontusion selbst kann die Netzhaut allein oder mit der Aderhaut gleichzeitig infolge Überdehnung zerreißen, was bei den indirekten Aderhautrupturen seltener, bei den direkten dagegen häufiger vorkommt. Besonders schwere Rupturen von Netzhaut und Aderhaut treten bei Schußverletzung der Umgebung des Auges ein, ohne daß der Bulbus selbst getroffen zu sein braucht.

3. Schließlich kann es durch Schrumpfung von Glaskörpersträngen nach Glaskörperblutungen infolge Kontusion zu Netzhautrupturen (und Netzhautablösung) kommen.

Der Rand des Netzhautrisses ist meist getrübt, umgeschlagen oder eingerollt, die Netzhautgefäße unterbrochen und die Netzhaut in der Umgebung etwas abgelöst. Gewöhnlich finden sich Blutungen in der Retina um die Rupturstelle. Es sind hin und wieder mehrere Netzhautrisse an demselben Auge nach



Abb. 11. Vernarbte Netzhaut-Aderhautruptur mit ausgedehnten Pigmentschläuchen, Verdickung der Aderhaut, Unterbrechung der Netzhaut. *R* Retina, *P* Pigmentepithel, *Ch* Chorioidea, *S* Sklera. (Aus A. v. SZILY: Atlas der Kriegsaugenheilkunde. 1918.)

Kontusion beobachtet. Fast stets betrifft der Riß die Netzhaut in ihrer ganzen Dicke, nur selten finden sich sog. partielle oder unvollständige Netzhautrisse, an den Rißrändern erweist sich die Netzhaut in späteren Stadien zystoid entartet, namentlich in der Zwischenkörnerschicht (HERMANN 1906).

Gleichzeitig mit Netzhautrissen kommen auch Risse in der Aderhaut vor. In diesem Fall tritt leichter eine Vernarbung des Netzhautrisses, und zwar gleichzeitig mit dem Aderhautriß ein als bei Rissen in der Netzhaut allein, bei denen eine spontane Vernarbung nur höchst selten erfolgt. So konnte v. SZILY (1918) durch histologische Untersuchung an einem Auge, das etwa $2\frac{1}{2}$ Monate nach der die Kontusion verursachenden Schußverletzung enukleiert worden war, eine bereits in Vernarbung begriffene totale Ruptur der Netzhaut und eine partielle Ruptur der Aderhaut am hinteren Pol feststellen. Im mikroskopischen Bild zeigte sich am Rande der Aderhautruptur eine deutliche Verdickung der Aderhaut mit gewucherten Pigmentschläuchen und Narbengewebe, durch das die Chorioidea mit der Netzhaut fest verwachsen war (Abb. 11). Die Netzhaut erwies sich auf eine kurze Strecke, und zwar in allen ihren Schichten, unterbrochen, doch war der Defekt bereits durch das von der Aderhaut stammende und über deren Niveau hinausragende Narbengewebe ausgefüllt, in dem stark gewucherte Pigmentschläuche sich zeigten. Am Rand der Ruptur, wo die Aderhaut wieder völlig und die Netzhaut wieder fast normale Struktur zeigte, sah man noch einen kleinen Defekt im Pigmentepithel (Abb. 12 auf S. 396).

Auch WAGENMANN (1902) fand im histologischen Präparat bei gleichzeitigem Aderhautriß eine Vernarbung des vorhandenen Netzhauttrisses.

Bleibt eine Vernarbung des Netzhauttrisses aus, wie das im allgemeinen bei isolierten Netzhauttrissen der Fall ist, so kommt es zu Netzhautablösung.

Die Netzhautrisse infolge Kontusion können an jeder Stelle der Netzhaut auftreten. Nicht selten finden sich nach Kontusion Abrisse der Netzhaut von der Ora serrata in weitem Ausmaß mit ausgedehnter Netzhautablösung

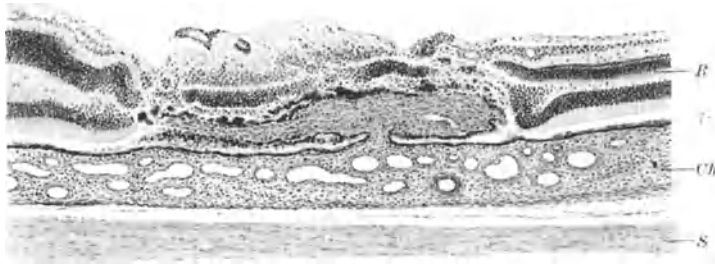


Abb. 12. Rand einer vernarbten Netzhaut-Aderhautruptur. Unregelmäßige Netzhautschichten, außen von Narbengewebe überzogen. Pigmentepithel (P) noch an einer Stelle unterbrochen. R Retina, Ch Chorioidea, S Sklera. (Aus A. v. SZILY: Atlas der Kriegsaugeheilkunde. 1918.)

(SCHEFFELS 1891, BIRKHÄUSER 1909, CHEVALLEREAU 1901). Netzhautabriß von der Papille (PAUL 1905) ist sehr selten, Netzhautrisse in der Makula (PURTSCHER 1909) etwas häufiger. Netzhautrisse an anderen Stellen wurden beschrieben von PAGENSTECHER (1902), HERRMANN (1906), OGUCHI (1913).

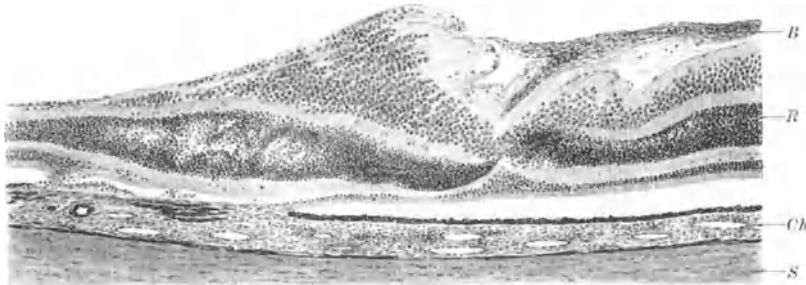


Abb. 13. Unvollständige Netzhautruptur am hinteren Pol des Auges nach Contusio bulbi. B Bindegewebe, R Retina, Ch Chorioidea, S Sklera. (Aus A. v. SZILY: Atlas der Kriegsaugeheilkunde. 1918.)

Ganz kurz soll noch auf die bei Kontusion vorkommenden partiellen oder unvollständigen Netzhautrisse hingewiesen werden (Abb. 13).

v. SZILY (1918) beschreibt im Atlas der Kriegsaugeheilkunde einen solchen Fall, den er histologisch untersucht hat (Abb. 13). Es handelte sich um ein Auge, das etwa 2 Monate nach der die Kontusion verursachenden Handgranatenverletzung enukleiert wurde. Im histologischen Präparat war das Pigmentepithel am hinteren Pol auf eine kurze Strecke unterbrochen und mit der darüberliegenden Netzhaut locker verwachsen. Die Netzhaut zeigte nur in ihren äußeren Schichten einen Einriß. Die äußere Körnerschicht war unterbrochen, die innere Körnerschicht schloß eine Reihe von Hohlräumen ein, und die inneren Netzhautschichten ragten faltig in den Glaskörper vor. Diese Fältelung nahm in der Mitte der Ruptur zu. Die Netzhaut war hier von einer Schicht zarten Bindegewebes innen überzogen, durch dessen Schrumpfung wahrscheinlich die Unregelmäßigkeit in der Schichtung der Netzhaut an dieser Stelle verursacht wurde. Die Aderhaut war im Gebiet des Pigmentepitheldefekts leicht infiltriert, ihr Gewebe fast bis zur Sklera hin zerstört; es erstreckten sich am Rand dieser Ruptur, wo die Aderhaut deutlich verdickt war, einzelne Pigmentschläuche und Verbindungszüge bis zur Netzhautaußenfläche.

d) Netzhautablösung.

Netzhautablösung kommt nach Kontusion entweder primär oder sekundär vor, d. h. die Netzhautablösung kann unmittelbar nach der Kontusion sich einstellen oder erst nach längerer Zeit. Netzhautablösung nach Kontusion tritt nicht nur auf bei direkter Kontusion des Bulbus, sondern auch bei Kontusion der knöchernen Umgebung des Auges und besonders bei Schußverletzungen, auch ohne daß das Auge selbst getroffen wird.

1. Die primäre Netzhautablösung bei Kontusion kann zustande kommen infolge primären Zerreißen der Netzhaut durch die Kontusion selbst. Aber auch Blutung (hämorrhagische Netzhautablösung) bzw. Transsudation (BÄCK 1898) aus den Aderhautgefäßen hinter die Netzhaut führt zu Netzhautablösung, und zwar ohne und mit nachfolgendem Netzhautriß, der dann gewissermaßen sekundär ist. Mitunter kann die Netzhaut auch vor einem Aderhautriß abgelöst sein (SCHEIBE 1877), ohne daß gleichzeitig ein Netzhautriß besteht. Das klinische und pathologisch-anatomische Bild gleicht im wesentlichen dem der spontanen Netzhautablösung; auch die Bedeutung des Netzhautrisses, bzw. seiner sehr seltenen Spontanheilung oder seines operativen Verschlusses für die Wiederanlegung der abgelösten Netzhaut ist die gleiche. Doch finden sich bei der traumatischen Ablatio retinae häufiger Blutungen.

Bei der hämorrhagischen traumatischen Netzhautablösung sieht man eine zirkumskripte halbkugelförmige Vorwölbung der prall gespannten Retina mit schiefriger, dunkelgrauroter Verfärbung. Im weiteren Verlauf kann, wenn kein Netzhautriß vorhanden war, die Netzhautablösung wieder ganz verschwinden. Doch bleiben manchmal ausgedehnte chorioretinitische Herde mit Entfärbung und Pigmentierung zurück, die die Form von Striae retinales und subretinales haben können (ONISI 1890, PRAUN 1899, RIEGEL 1898, BLAIR 1906, SCHEIBE 1877, SCHMIDT-RIMPLER 1883, VENNEMANN 1898).

Auch nach Geburten, sowohl Spontangeburt (WINTERSTEINER 1899) wie Zangengeburt (NAUMOFF 1890), finden sich Netzhautablösungen, meist infolge von Blutungen; sie heilen mitunter mit starker Pigmentbildung ab.

2. Die sekundäre Netzhautablösung nach Kontusion entsteht durch Zugwirkung und Schrumpfung bei Glaskörperveränderungen, wie sie z. B. nach Glaskörperblutungen, Netzhautblutungen (Retinitis proliferans) oder Linsenluxation in den Glaskörper durch die Kontusion entstehen. Auch Vernarbungsvorgänge an Aderhautrupturstellen können durch Zug und Schrumpfung zu einer sekundären Netzhautablösung führen.

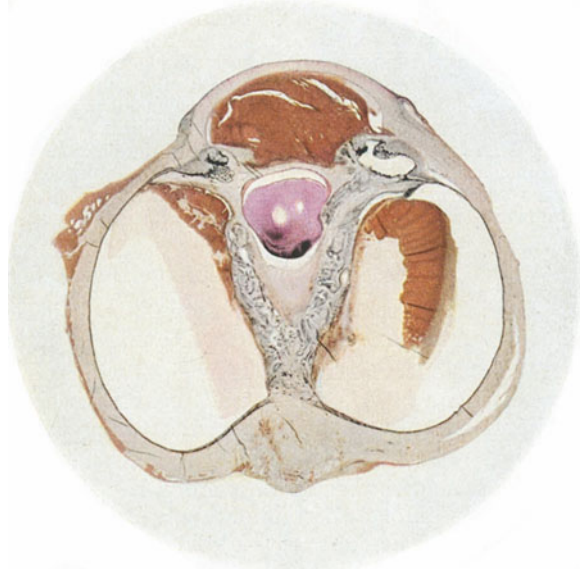


Abb. 14. Phthisis bulbi, Netzhautablösung und Abrisse der Netzhaut von der Ora serrata, Linsensubluxation und Hämophthalmus nach Contusio bulbi ohne Bulbusruptur. (Beschreibung im Text, S. 398.) (Farbenphotographie: Zeiß Planar 7,5 cm Brennweite.) (Aus der Univ.-Augenklinik Jena. 1935.)

Die sekundäre Netzhautablösung kommt — wie die primäre — ohne und mit Netzhautriß vor. Sie unterscheidet sich in ihrem pathologisch-anatomischen Verhalten nur durch das Vorhandensein der Glaskörperstränge von der primären Ablatio retinae bei Kontusion bzw. von der spontanen Netzhautablösung.

Totale, meist sekundäre Netzhautablösung findet sich häufig im Endstadium schwerer Kontusionsverletzungen. Gleichzeitig kann sich dabei Phthisis bulbi einstellen.

Abb. 14 (S. 397) zeigt eine Beobachtung aus der Universitäts-Augenklinik Jena (farbiges Mikrophotogramm) von beginnender Phthisis bulbi bei Netzhautablösung und Hämophthalmus infolge schwerer Kontusion (das durch einen Stocks Schlag am 21. 3. 34 verletzte und später erblindete Auge des 15jährigen Patienten war auswärts aus kosmetischen Gründen am 11. 3. 35 entfernt worden). Im histologischen Schnitt sieht man die Netzhaut sowohl temporal wie nasal von der Ora serrata abgerissen, im ganzen stark gefältelt, abgelöst und trichterförmig nach der Mitte zusammengezogen. Sie weist stellenweise Degenerationserscheinungen auf. (Die Netzhautablösung und die Netzhautrisse waren bereits klinisch ophthalmoskopisch festgestellt.) Der Glaskörperraum ist durch fibröses Narbengewebe ersetzt, in dem sich auch vereinzelt neugebildete Gefäße zeigen. Die Linse ist etwas verlagert. In dem Narbengewebe hinter ihr finden sich zahlreiche eosinophile Zellen. Vorderkammer und retroretinaler Raum sind durchblutet. Der Bulbus ist im ganzen bereits etwas geschrumpft, die Vorderkammer sehr tief und die Sklera etwas verdickt. Eine Bulbusruptur war auch histologisch nicht nachzuweisen.

ε) Netzhautgefäßveränderungen.

Schließlich sei noch auf die häufig bei Kontusionen zu beobachtenden Gefäßveränderungen in der Netzhaut hingewiesen.

1. Ischämie. Es kommt hierbei — wie Kontusionsversuche BERLINS (1875) an Tieraugen beweisen — unmittelbar nach dem Schlag zu einer hochgradigen Ischämie der Netzhautgefäße, die nach wenigen Sekunden einer Hyperämie (Gefäßparalyse) weicht.

2. Blutungen. Weiterhin werden häufig retinale und präretinale Blutungen beobachtet infolge Zerreißen von Netzhautvenen. Die Netzhautblutungen können als flächenhafte rote Flecken in der Netzhautsubstanz liegen, sie können aber auch nach vorn zwischen Glaskörper und Retina durchtreten, wo sie dann als nach unten sackförmig konvexe präretinale Blutung erscheinen. Schließlich kann das Blut als wolkige Masse in den Glaskörper einbrechen.

Die Netzhautblutungen werden meist bald resorbiert und verschwinden vollständig. Doch bleiben nicht selten feine Entfärbungen oder Pigmentflecke in der Netzhaut zurück, besonders auch wenn die Blutungen in der Makula liegen. Das Pigment ist zum Teil wohl hämatogenen Ursprungs und liegt in den innersten Schichten der Netzhaut. Weiter können sich, besonders aus präretinalen und Glaskörperblutungen, weiße Stränge und bindegewebige Streifen auf der Netzhaut und im Glaskörper entwickeln, die zum Bild der sog. Retinitis proliferans mit ihren Folgeerscheinungen (Netzhautablösung durch Zugwirkung der schrumpfenden Glaskörperstränge) führen.

Präretinale und auch retinale Blutungen kommen nicht bloß bei direkter Kontusion des Bulbus selbst, sondern auch bei Erschütterungen und Kontusion des Kopfes vor, ohne daß der Bulbus selbst getroffen ist (UNTERHARNSCHEIDT 1877, OBERMEIER 1901, AXENFELD 1906, v. BENEDEK 1909). Sie sind hierbei einesteils unmittelbar durch das Schädeltrauma, d. h. die Erschütterung selbst, anderenteils, und zwar besonders die Retinalblutungen, sekundär durch Stauung (Stauungspapille) infolge einer Blutung oder sonstiger raumbeengender Prozesse im Schädelinnern bei Schädelfraktur nach Schädelkontusion bedingt (FLEMING 1903, LIEBRECHT 1906).

Auf der gleichen Ursache der Blutstauung im Kopf dürften die überaus häufig — auch nach spontaner Geburt — zu beobachtenden Netzhautblutungen bei Neugeborenen beruhen; dieselben liegen, wie sich aus pathologisch-anatomischen Untersuchungen ergibt (NAUMOFF 1890, v. HIPPEL 1898, COBURN 1906, SEEFELDER 1907), in den peripheren Teilen hauptsächlich in der Nervenfasern- und Ganglienzellschicht, in der Makulagegend mehr in der inneren Körnerschicht. Möglicherweise hat bei ihrer Entstehung auch eine etwa bestehende Asphyxie der Kinder einen ursächlichen Einfluß. Als Folge der Blutungen kann eine Bindegewebsneubildung zurückbleiben (HENDERSON 1910).

Nach schweren Geburten ist ferner das Bild der beginnenden Stauungspapille an Neugeborenen, die kurz nach der Geburt starben, histologisch nachgewiesen worden (SCHLEICH 1884, NAUMOFF 1890).

3. Aneurysmen. Bei den als Aneurysmen der Netzhautgefäße nach Kontusion beschriebenen Veränderungen ist es höchst fraglich, ob dieselben wirklich durch die Kontusion verursacht sind (z. B. MAGNUS 1874), bzw. ob es überhaupt Aneurysmen waren (z. B. MANNHARDT 1875). Bei dem von FUCHS (1882) mitgeteilten Fall handelt es sich höchstwahrscheinlich um eine Angiomatosis retinae, die mit dem Unfall nichts zu tun hatte (v. HIPPEL 1904).

i) Veränderungen am Sehnerven.

a) Kontusionsneuritis.

Am Optikuseintritt findet man bei Kontusionen Ischämie, Hyperämie, mitunter kleine oder größere Blutungen auf der Papille, Randtrübung und manchmal auch deutliche Schwellung des Sehnervenkopfes; diese sog. Kontusionsneuritis kann sich auch erst nach einigen Tagen einstellen (LÖHLEIN 1908).

β) Evulsio nervi optici.

In einzelnen Fällen, besonders wenn die Kontusion durch einen die Orbita in der Tiefe treffenden Fremdkörper erfolgt, kann es zum Abriß des Optikus vom Skleralloch (Evulsio nervi optici) kommen (histologischen Befund siehe S. 428ff.). Diese Verletzung ist übrigens auch nach Geburtstraumen bei Zangengeburt, wahrscheinlich infolge unvollständiger Luxation des Bulbus durch Orbitalquetschung, beobachtet worden (FISHER 1908).

γ) Optikusatrophie.

In späteren Stadien von Kontusion erscheint die Papille mitunter deutlich atrophisch bei scharfem oder unscharfem Papillenrand.

Als Ursache der Optikusatrophie bei Kontusion des Bulbus nimmt POHLENZ (1891) eine Sehnervenläsion hinter der Lamina cribrosa infolge Drehung und Verschiebung des Bulbus bei der Kontusion an (partielle Optikusrupturen).

Die Optikusatrophie kommt aber besonders auch bei ausgedehnten, durch die Kontusionen bedingten Netzhaut-Aderhautveränderungen vor. Diese sekundäre aufsteigende Optikusatrophie findet sich nach HAAB (1902) als partielle Optikusatrophie bei traumatischen Makulaveränderungen, vor allem auch nach Lochbildung der Makula.

Daß ferner Sehnervenatrophie bei Kontusion des Bulbus eintritt, wenn gleichzeitig eine Läsion des Optikus in der Orbita, z. B. im Foramen nervi optici, durch Knochenfraktur erfolgt, sei nur der Vollständigkeit halber erwähnt.

Weiter soll hier darauf hingewiesen werden, daß sich bei einer nach Kontusion des Schädels eintretenden intrakraniellen Drucksteigerung (Blutungen) und bei Sehnervenscheidenhämatom Stauungspapille einstellt, worauf weiter

unten ausführlicher eingegangen wird. Diese traumatische Stauungspapille unterscheidet sich pathologisch-anatomisch nicht von der nichttraumatischen Stauungspapille.

2. Kontusion mit Ruptur der Augenkapsel.

Beiden Kontusionsverletzungen mit Ruptur der äußeren Bulbuskapsel haben wir zu unterscheiden zwischen direkter und indirekter Bulbusruptur.

Unter direkter Bulbusruptur versteht man eine Ruptur unter dem Druck des andrängenden Fremdkörpers direkt an dem Punkt, wo dieser den Bulbus trifft, unter indirekter dagegen eine solche, die nicht an der Aufschlagstelle der kontundierenden Gewalt am Bulbus, sondern an einer entfernt von dieser liegenden Gegend der Bulbushüllen erfolgt.

a) Indirekte Bulbusruptur.

Die indirekten Bulbusrupturen, die bei weitem häufiger vorkommen als die direkten, treten wesentlich öfter in der Sklera als in der Kornea auf. In letzterer findet man indirekte Rupturen fast nur bei jugendlichen Individuen: nach MÜLLER (1895) soll bei den Kornealrupturen die indirekte ebenso häufig sein wie die direkte.

α) Indirekte Skleralruptur.

1. Sitz und Verlauf der Ruptur. Die typische Ruptur der äußeren Augenhüllen ist die indirekte Ruptur der Sklera im oberen bzw. nasaloberen Bulbusabschnitt, sie verläuft konzentrisch zum Limbus; ihre seitlichen Enden können sich etwas vom Limbus entfernen.

Der Riß erfolgt im Gebiet der Korneoskleralgrenze und durchsetzt die Sklera schräg von vorn innen, am Kammerwinkel beginnend, nach hinten außen.

Der innere Rißrand liegt noch im Bereich der Vorderkammer; er durchsetzt das Ligamentum pectinatum und den SCHLEMMschen Kanal. Von hier beginnt auch die Zerreißung, wie FUCHS (1911) an einem anatomischen Präparat nachweisen konnte; die Berstung erfolgt bei der indirekten Skleralruptur also von innen nach außen. Dann wendet sich die Rißlinie meist nach hinten, geht schräg durch die Sklera und erreicht die Skleraoberfläche 2—5 mm, meist 4 mm vom Limbus entfernt, und hinter demselben. Mitunter, aber viel seltener, verläuft der Riß auch direkt nach außen oder schräg nach vorn, so daß der äußere Wundrand unmittelbar neben dem Kornealrand liegt.

Die äußere Skleralöffnung der Risse der Korneoskleralgrenze, kann 6—12, ja 15 und 20 mm lang sein. Sie klappt im allgemeinen in der Mitte am breitesten und wird nach den Enden zu schmaler. Die Rißränder verschieben sich gegeneinander und schlagen sich mitunter nach außen um; häufig aber ist der vordere Kornealwundrand nach innen eingeschlagen. An den seitlichen Enden hört der Riß meist nicht in allen Schichten gleichzeitig auf, sondern setzt sich als unvollständige Ruptur in den verschiedenen Schichten verschieden weit fort, und zwar bald mehr in den äußeren Schichten, bald mehr in den inneren. Bei verhältnismäßig kurzer Ruptur der äußeren Skleralschichten kann dabei der Riß der inneren Wand als partielle Ruptur fast den ganzen Limbus umkreisen (WINTERSTEINER 1894) (vgl. auch OBERHOFF, Abschnitt „Sklera“ in diesem Bd., S. 337, wo die Befunde WINTERSTEINERS ausführlich wiedergegeben sind).

Mitunter sind überhaupt nur die inneren Skleralschichten eingerissen (sog. partielle Skleralberstung), während die äußeren Sklerallamellen und die Episklera intakt bleiben.

So konnte v. SZILY (1918, Fall 230) ein Auge mit innerer Skleralruptur, die etwa $2\frac{1}{2}$ Monate vor der E nukleation durch Kontusion infolge Handgranatenverletzung entstanden war, histologisch untersuchen. An der Rupturstelle, die im Bereich des Ziliarkörpers saß, war die Sklera stark verdünnt und vorgebuckelt. Der Ziliarkörper zeigte starken Gewebeschwund, seine Reste kleideten die verdünnte Skleralstelle aus, wodurch der vorher klinisch erhobene Befund einer bläulichen Verfärbung der Sklera neben dem Limbus seine Erklärung findet. Der Befund ähnelte sehr dem von E. FUCHS (1911) mitgeteilten (vgl. auch SCHÄFER 1883, MÜLLER 1895, FUCHS 1905).

Außer diesen sog. typischen Rupturen entlang dem Limbus kommen mitunter indirekte Skleralrisse an atypischer Stelle vor, so z. B. im hinteren Bulbusabschnitt (BOWMAN bei COOPER 1859, PAGENSTECHE 1879, CHISOLM 1882, MILES 1887, LEGENDRE 1894, WAGENMANN 1907, CASANOVAS 1933) und am Äquator des Bulbus (OELLER 1880, WEEKS 1886, NUEL 1888, AXENFELD 1899, PURTSCHER 1905, ASK 1913, SCHAEFER 1926, CASANOVAS 1933); auch meridionale Skleralrisse sind beschrieben (WILLGEROTH 1896, TEMPELHOF 1903, ASK 1913). Der Riß durchsetzt auch hierbei die Sklera meist schräg.

Atypischer Verlauf der Bulbusrupturen findet sich besonders bei Berstung bereits vorher ektatischer oder sonst veränderter Augen, z. B. bei hochgradiger Myopie, bei der nach WINTERSTEINERS (1903) anatomischen Untersuchungen die Ruptur im Bereich des Staphyloma posticum erfolgen kann.

Durch die zur indirekten Skleralruptur führende Kontusion treten meist Veränderungen auch an den übrigen Augenhäuten und starke Blutungen in Glaskörper und Vorderkammer auf. Auch die sog. Durchblutung der Hornhaut, d. h. Braunfärbung durch imbibierten Blutfarbstoff, ist bei Bulbusrupturen mehrfach beschrieben (vgl. v. HIPPEL, dieses Handbuch, Bd. XI/1, S. 310).

2. Verhalten der Bindehaut. Bei den typischen indirekten Skleralrupturen bleibt häufig, aber keineswegs immer die Bindehaut intakt, während sie bei den selteneren direkten meist einreißt. Das Einreißen der Bindehaut bei Skleralrupturen ist klinisch wegen der Gefahr der Infektion von der größten Bedeutung.

3. Verhalten der Linse. Die Linse wird bei Bulbusruptur meist durch die Kontusion selbst verlagert, mitunter in den Glaskörper, häufiger nach außerhalb des Bulbus. Nur sehr selten bleibt sie an ihrer Stelle, auch dann aber erfolgen an der Zonula meist Einrisse, die zur Subluxation führen. Es kommt weiter zu Verwachsungen mit der Skleralrupturnarbe und damit zu Zugwirkungen, wodurch noch nachträglich Linsenverlagerung, Kapselschrumpfung und Katarakt sich einstellen können.

Erfolgt bei der Kontusion mit Skleralruptur eine Luxation der Linse in den Glaskörper, so sind die darnach sich einstellenden pathologisch-anatomischen Veränderungen völlig die gleichen wie bei der Linsenluxation in den Glaskörper ohne Skleralruptur — umschriebene Fremdkörperentzündung mitunter mit Bildung von Riesenzellen (KAGAN 1914), traumatische Berstung oder sekundäre Spontanperforation der Linsenkapsel, Kataraktbildung, Resorption oder Schrumpfung der Linse.

Wird die Linse aber durch den Skleralriß hindurchgeschleudert, so weichen die pathologisch-anatomisch zu beobachtenden Veränderungen in vieler Hinsicht von denen bei Linsenluxation ohne Bulbusruptur ab. Zunächst einmal kann die Linse durch die Verletzung selbst (wenn die Bindehaut mit einreißt) ganz verloren gehen. Sodann kann sie unter der Bindehaut liegen bleiben (subkonjunktivale Linsenluxation), auch wenn die Bindehaut mit verletzt bzw. zerrissen war. Vereinzelt ist auch Luxation der Linse (und zwar mit der Linsenkapsel) unter die TENONSche Kapsel in den TENONSchen Raum beschrieben (WADSWORTH 1885, MONTAGNON 1887, MÜLLER 1895, SCHLODTMANN 1897, ASK 1913), wobei der Skleralriß hinter dem Ziliarkörper und hinter dem Ansatz der Sehnen der Musculi recti zu liegen pfl egt (vgl. Abb. 147 bei v. SZILY).

Die traumatische Luxation der Linse in den TENON'schen Raum hat bereits v. SZILY im Kapitel „Linse“ in diesem Band, S. 197 ausführlich besprochen.

Auch die pathologische Anatomie der subkonjunktivalen Linsenluxation nach Kontusion fand an der gleichen Stelle durch v. SZILY (S. 194 bis 197) schon eine eingehende Darstellung, so daß wir uns hier mit einigen kurzen Hinweisen begnügen können.

Nach MÜLLER (1895), bestätigt durch ASK (1913) nimmt die Linse bei der subkonjunktivalen Linsenluxation nach Skleralruptur, was RINGELHAN und ELSCHNIG (1931) ebenfalls für möglich halten, meist ihren Weg vor dem Ziliarkörper und hinter der Iris durch einen Riß des Ziliaransatzes der Iris; dabei braucht die Vorderkammer, wie ASK (1913) in einem Fall partieller subkonjunktivaler Linsenluxation beobachtete, nicht eröffnet zu sein.

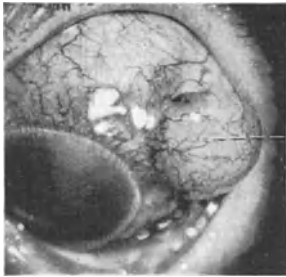


Abb. 15. Subkonjunktivale Linsenluxation (Lx) nach temporal oben bei nach oben gelegener subkonjunktivaler Skleralruptur (Verletzung durch Kuhhornstoß). Photographie (aus der Univ.-Augenklinik Jena, 1935).

Bei frischer subkonjunktivaler Luxation (vgl. Abb. 15) sieht man die Linse als helle Halbkugel unter der Bindehaut liegen, meist nasal oben, entsprechend dem Sitz der Skleralruptur, so daß diese von ihr gedeckt wird. Die Linse sitzt dabei entweder mit ihrer Vorderfläche oder Hinterfläche der Sklera an. Mitunter bleibt aber die Linse auch in der Lederhautwunde liegen und wird in diese eingeklemmt (PURTSCHER 1905, ferner SICHEL 1837, bzw. 1852—1859, JÄGER 1854, PÉDEBIDON 1879, FANO 1880, MERCANTI 1891, MITVALSKY 1897, FEHR 1898, TEMPELHOF 1903, PAON 1904, ASK 1913 u. a.).

Meist erfolgt bei der subkonjunktivalen Linsenluxation der Austritt der Linse in der Kapsel. Doch kann diese vorher, gleichzeitig oder nachträglich einreißen. Man findet im histologischen

Präparat dann entweder die ganze Kapsel mit Linsenresten ganz subkonjunktival oder zum Teil im Bulbus, in der Skleralwunde und subkonjunktival liegen (BIRKHÄUSER 1909). Wenn die Bindehaut eingerissen ist, kann hierbei der Linsenkern ganz verloren gehen und nur die Kapsel noch vorhanden sein. Das gleiche Bild zeigt sich nach operativer Entfernung der subkonjunktival luxierten Linse, wenn — wie das häufig vorkommt — infolge Verwachsungen mit der Umgebung die Kapsel zurückgeblieben ist. Vereinzelt findet nur eine subkonjunktivale Verlagerung des Linsenkerns statt, während die eingerissene Linsenkapsel ganz im Bulbus verbleibt.

Die unter die Bindehaut luxierte Linse verklebt und verwächst mit der Umgebung, wie der histologische Befund fast regelmäßig zeigt. Durch Bildung von jungem, zellreichem und gefäßreichem Granulationsgewebe wird die Linse ebenso bei erhaltener wie bei fehlender Kapsel weiter eingehüllt, sog. Narbenkapsel aus Episklerallamellen und jungem, neugebildetem Bindegewebe (MÜLLER 1895). Bei erhaltener Kapsel verlötet diese mit dem umgebenden Bindegewebe (ASK 1913). Das Bindegewebe geht später über in derbes Fasergewebe und führt zu starker Faltung der Linsenkapsel. Die subkonjunktival luxierte Linse wird auch bei unverletzter Kapsel kataraktös, die Randwirbel verschwinden, die Linsensubstanz schrumpft, es treten in der Rinde MORGAGNISCHE Kugeln und amorphe Massen auf (ASK). Schließlich verkalkt die geschrumpfte Linse.

Doch erfolgt mitunter infolge Wirkung von Lymphocyten auch eine Resorption der subkonjunktival luxierten Linse (MITVALSKY 1897), was durch bestehende Kapselperforation begünstigt wird. War die Kapsel anfangs unverletzt, so

kann das an Rundzellen reiche Bindegewebe der Umgebung nach WAGENMANN (1896/97) sekundär die Kapsel durchbrechen, oder die primär erhaltene Kapsel kann, wie MITVALSKY (1897) beobachtete, durch Gefäße perforiert werden. So kommt es noch nachträglich zur Eröffnung der Kapsel, zur Kataraktbildung und ebenfalls zur Resorption der subkonjunktival luxierten Linse. Während im Anfang durch die subkonjunktival liegende Linse die Sklera meist nach innen eingebuchtet wird, wie sich bei histologischer Untersuchung frischer Fälle regelmäßig zeigt, ändert sich nunmehr die Form der luxierten Linse: ihre vorn liegende Fläche wird konvexer, die hintere Fläche konkaver; weiterhin gerät das Kapselepithel in Wucherung, wird mehrschichtig, an der Hinterkapsel zeigen sich flache bindegewebsähnliche Zellen, es treten kapselstarähnliche Bildungen auf, die Kortikalis zerfällt und trübt sich und wird allmählich resorbiert.

Vereinzelt ist Erweichung der Katarakt bei subkonjunktivaler Linsenluxation beobachtet worden; dabei entsteht ein cystischer Hohlraum (MITVALSKY 1897), der manchmal sogar mit der Vorderkammer kommuniziert (D'AMICO 1925).

Hin und wieder wurde eine Wanderung der subkonjunktival luxierten Linse festgestellt (z. B. WILLGEROTH 1896).

4. Verhalten von Iris, Ziliarkörper, Glaskörper, Aderhaut, Netzhaut. Ebenso wie die Linse fallen häufig auch andere Teile des Augeninnern in die Skleralrupturwunde vor: Iris, Ziliarkörper, Glaskörper, Aderhaut, Netzhaut.

Fast konstant ist die Iris an der Rupturstelle vom Ziliaransatz abgerissen, auch Sphinkterrisse sind beobachtet (z. B. SCHÄFER 1883). Ganz oder teilweise abgerissene Irisstücke finden sich in die Wunde bzw. Narbe eingelagert oder vorgefallen, zuweilen mehrfach gefaltet oder völlig abgerissen unter der Bindehaut liegend, auch ohne daß die Linse gleichzeitig luxiert sein müßte (ASK 1913). Es kommt sogar zu völliger Abreißung der Iris (Dialyse bzw. Aniridie) bei normaler Lage der Linse (GAYET 1881, WINTERSTEINER 1893).

Mitunter ist die prolabierte Iris völlig umgedreht, was ASK (1913) damit erklärt, daß möglicherweise die Iris durch die Kontusion selbst schon vor dem Eintritt der Bulbusruptur abgelöst war und dann mit den durch die Rupturstelle vorstürzenden Augenflüssigkeiten herausgerissen wurde.

Am Ziliarkörper sind außer Vorfall und Einklemmung in die Wunde starke Hyperämie, Blutungen ins Gewebe, Abhebung und Einrisse des Ziliarkörpers (MÜLLER 1895), Verschiebung der Ziliarfortsätze bei Skleralruptur anatomisch beobachtet. Auch kann ein Stück Ziliarkörper von der Aderhaut abgerissen und in die Wunde eingeklemmt oder ganz herausgerissen sein.

Im Glaskörper kommen bei Skleralruptur ausgedehnte Blutungen vor, die sich sehr langsam resorbieren. Auch der Glaskörper kann in die Skleralwunde vorfallen und bei vorhandenem Bindehautriß auch durch diesen hindurchtreten.

Wendet sich der Skleralriß vom Limbus ab, so reißt die Aderhaut parallel dazu mit ein; geht der Skleralriß weiter über die Ora serrata hinaus, so beteiligt sich auch die Netzhaut mit an der Ruptur. Im übrigen aber finden sich an Netzhaut und Aderhaut im allgemeinen bei vorhandener Skleralruptur weniger schwere Veränderungen als bei Kontusion ohne Skleralruptur; dies hängt wahrscheinlich damit zusammen, daß der Eintritt einer Berstung des Bulbus zu einer sofortigen Druckverminderung im Augeninnern führt und dadurch eine weitere starke Druckwirkung der kontundierenden Gewalt auf Aderhaut und Netzhaut verhindert.

Vereinzelt ist über einen Aderhautriß um den Papillenrand (LANDESBERG 1887) bei Skleralrupturen berichtet worden. Netzhautblutungen kommen etwas häufiger vor.

Bei der anatomischen Untersuchung schwerer Fälle findet man mitunter Abhebung der Aderhaut und Netzhaut durch Blut oder Transsudat (BLACK 1901). Auch Abrisse der Netzhaut von der Ora serrata können bei Skleralrupturen eintreten (RÖMER 1901).



Abb. 16. Zertrümmerung des rechten Auges durch Schuß einer Tränengaspistole aus sehr kurzer Entfernung; 2 Wergpfropfen im rechten Auge. Gesichts- und Lidhaut gedunsen und pulvergeschwärzt. (Aufnahme 4 Stunden nach der Verletzung). (Aus der Univ.-Augenklinik Jena, 1933.)

Abb. 16 stammt von einem in der Universitäts-Augenklinik Jena 1933 beobachteten und behandelten Fall von völliger Zertrümmerung des rechten Auges durch das Geschoß einer aus großer Nähe abgefeuerten Tränengaspistole (4 Stunden nach der Verletzung).

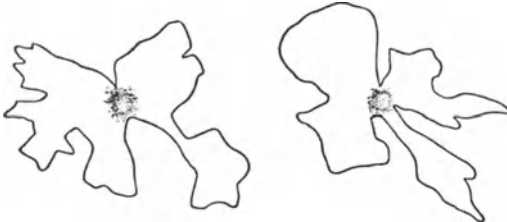


Abb. 17. Reste von Lederhäuten bei Zertrümmerung des Augapfels durch Volltreffer. (Nach WESSELY in BORCHARD-SCHMIEDEN: Die deutsche Chirurgie im Weltkriege, 2. Aufl. 1920.)

nur noch Fetzen von Sklera (vgl. Abb. 17) und Reste von Netzhaut und Aderhaut.

Daß bei den schweren Kontusionen, die zu Skleralrupturen führen, gleichzeitig auch Verletzungen in der Umgebung des Augapfels, an den Lidern, am Optikus (Abreißung, PAGENSTECHEK 1879), in der Orbita und an den Orbitalknochen mit nachfolgendem traumatischem Enophthalmus vorkommen (MÜLLER 1895, HÜNE 1898), sei der Vollständigkeit halber erwähnt.

6. Infektion und Entzündung bei Skleralruptur (Bedeutung des Bindehautrisses). Nur relativ selten tritt bei Skleralrupturen während der Heilung eine eitrige Entzündung durch sekundäre Infektion ein. Denn die Gefahr einer In-

Nur in ganz schweren Fällen fallen Aderhaut und Netzhaut in die Rupturwunde vor, besonders bei atypischer Lage der letzteren. So fand SCHLODTMANN (1897) histologisch bei Luxation der Linse in den TENON'schen Raum nach Ruptur der Sklera in der Äquatorgegend ein Netzhautstück außerhalb des Bulbus.

5. Zertrümmerung des Bulbus.

Bei schwersten Kontusionen wird der Bulbusinhalt durch die Skleralruptur ganz aus dem Bulbus herausgequetscht, so daß die Bulbuskapsel nur noch Blut enthält. Solche völlige Zerquetschung des Bulbus findet sich auch bei Zangen- geburt (FINKELSTEIN 1902).

Bei besonders gewaltsamer Kontusion, z. B. durch Schuß- verletzungen, kann es schließlich zu völliger Zertrümmerung des Bulbus kommen.

Pathologisch-anatomisch findet man in solchen Fällen häufig

fektion besteht überhaupt nur, wenn die Bindehaut mit eingerissen ist; doch kommt auch dann aus anatomischen Gründen eine Infektion im allgemeinen nicht sehr häufig vor, einerseits deshalb weil der Bindehautriß meist etwas seitlich vom Skleralriß erfolgt, so daß letzterer von noch intakter Bindehaut gedeckt wird, und andererseits weil bei der indirekten Skleral- und Bindehautruptur der kontundierende, vielleicht infektiöse Fremdkörper mit der Wunde gar nicht in Berührung kommt, da er den Bulbus an einer ganz anderen Stelle trifft.

Immerhin verhält sich klinisch die Kontusionsverletzung mit Skleralruptur, wenn die Bindehaut mitzerissen ist, wie eine perforierende Verletzung; es kann also dabei durch Infektion vom Bindehautsack zu entzündlicher Infiltration der Wundränder, Entzündung im Augeninnern und selbst zu Panophthalmie kommen.

Auch die Gefahr der sympathischen Ophthalmie ist bei Bulbusrupturen mit Bindehautverletzung gegeben. Die gleichen Verhältnisse werden übrigens geschaffen bei subkonjunktivaler Linsenluxation mit intakter Bindehaut, wenn die luxierte Linse operativ entfernt wird. Tatsächlich ist denn auch in einzelnen Fällen eine sympathische Entzündung nach solchen Verletzungen, bzw. nach operativer Entfernung der subkonjunktival luxierten Linse beobachtet worden.

Wenn darüber hinaus das typische Bild der sympathischen Entzündung auch bei anscheinend intakter Bindehaut nach Kontusion mit Skleralruptur anatomisch nachgewiesen wurde (ALT 1877, GUNN 1886, DEUTSCHMANN 1889, SACHS 1889, MÜLLER 1895, MEYER 1896), so muß man wohl annehmen, daß doch kleinste mikroskopische Dehiszenzen in der Bindehaut, die klinisch nicht immer zu diagnostizieren sind, vorhanden waren, wie das tatsächlich vorkommt. So konnte z. B. EVERSHEIM (1906) kleinste Bindehautdefekte in der klinisch anscheinend intakt über die Reißstelle ziehenden Bindehaut erst histologisch nachweisen.

Aber in späteren Stadien sind auch mikroskopisch manchmal kleinste Bindehautdefekte, da sie völlig verheilt sind, nicht mehr festzustellen. So fand MEYER (1896) bei einem Fall mit sympathischer Entzündung eine auch histologisch anscheinend völlig intakte Bindehaut und konnte doch durch die genaue pathologisch-anatomische Untersuchung nachweisen, daß die Entzündung von der jungen Narbe ausgegangen war. Auch ASK (1913) beobachtete histologisch das typische Bild der sympathischen Ophthalmie bei subkonjunktivaler Bulbusruptur nach Kuhhornstoß, ohne daß klinisch oder pathologisch-anatomisch ein Defekt der Bindehaut sich hätte feststellen lassen. Der Fall von MEYER (1896) legt aber den Schluß nahe, daß in solchen Fällen eben doch früher ein kleiner Bindehautdefekt da war, der jetzt nicht mehr nachweisbar ist.

7. Heilungsvorgänge. Die Heilung der Skleralruptur erfolgt im günstigsten Falle mit einer feinen bläulichen Narbe. Histologisch zeigt sich dabei in der Narbe ein kernarmes, gefäßloses, dem Skleralgewebe ähnelndes, neugebildetes, fibröses Bindegewebe, zum Teil mit deutlicher meridionaler Faserrichtung; dieser sog. Skleralkallus enthält, wie KRÜCKMANN (1896) experimentell nachwies, keinerlei neugebildete Skleralgefäße.

Bei geheilten Skleralrupturen zeigt sich in einzelnen Fällen eine starke Pigmentierung der Bindehaut in dem ganzen der Ruptur entsprechenden Quadranten. Das Pigment stammt aus der verlagerten Iris bzw. Uveateilen (WINTERSTEINER 1893, HIRSCH 1897, BOERNER 1902, LEONHARDT 1908, KAGAN 1914) und breitet sich in der Conjunctiva bulbi aus bis zur Übergangsfalte, wo die Pigmentzone mit scharfer Begrenzung aufzuhören pflegt.

Sind Teile des Augeninhaltes vorgefallen, so heilen sie in die Wunde oder unter der Bindehaut ein. Bei subkonjunktivaler Linsenluxation steht die

Bindegewebskapsel der Linse in enger Beziehung zu dem Skleralkallus; mitunter senkt sich dabei das Hornhautepithel durch Wucherung in die Tiefe und dringt bei subkonjunktivaler Linsenluxation in den Spalt zwischen Linse und Hornhaut nach der Rupturstelle zu vor (ASK 1913) (Abb. 18).

Liegt vorgefallene Iris vor der heilenden Skleralwunde, so wird das Stroma des vorgefallenen Teils stark atrophisch, das Pigment bleibt in der Narbe liegen oder wird unter die Bindehaut der Umgebung verschleppt. Bei breiter Einheilung von Iris in die Wunde kommt es zu Skleralektasie bzw. Staphylom mit und ohne Augen-

drucksteigerung.

Die Narbenbildung bei vorgefallenen und eingeklemmten Uveateilen führt manchmal zur Entwicklung von zystoiden Hohlräumen und Fistelgängen. Außerdem kommt es von der Narbe aus zu sekundären Veränderungen infolge Narbenzug und plastischer Wucherung, so besonders bei Einklemmung von Ziliarkörperteilen. Heilt Glaskörper in die Wunde ein, so erscheinen fädige Faserzüge und Stränge im Glaskörper, die zu der Narbe ziehen und durch Schrumpfung eine sekundäre Netzhautablösung herbeiführen können.

Glaskörperblutungen bei Skleralruptur resorbieren sich langsam und

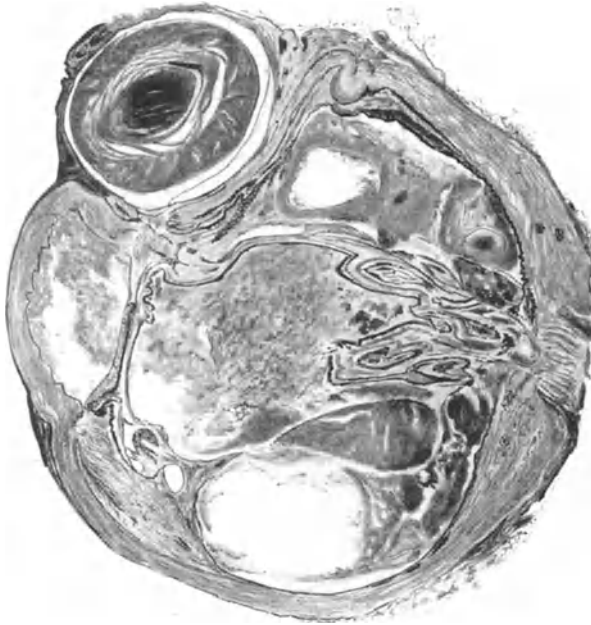


Abb. 18. Subkonjunktivale Luxation der Linse. Wundränder durch Linse eingedrückt und zum Klaffen gebracht. Epithelstrang zieht sich von der Hornhaut zwischen Linse und Sklera nach der Rupturstelle zu. Bulbus geschrumpft. Sympathisierende Entzündung, Netzhautablösung. (Aus ASK: Studien über die pathologische Anatomie der erworbenen Linsenluxationen, Bergmann 1913.)

häufig nicht völlig. Es entwickeln sich dabei — wie bei Kontusionen ohne Bulbusruptur — Stränge im Glaskörper (ähnlich der sog. Retinitis proliferans), durch deren Schrumpfung ebenfalls sekundäre Netzhautablösung verursacht werden kann.

Der Endausgang von Kontusionen mit Skleralruptur, auch ohne Infektion bzw. Entzündung, ist häufig Phthisis bulbi. Diese tritt bei schwersten Kontusionsverletzungen mit Vorfall und teilweisem Verlust von Netzhaut und Aderhaut infolge der Schwere der Verletzung sehr rasch ein. Das Auge ist dann im ganzen verkleinert, die Sklera gefaltet, und in dem phthisischen Bulbus sieht man im histologischen Bild häufig nur noch Reste von Netzhaut und Aderhaut mit dazwischenliegenden neugebildeten Bindegewebssträngen; war die Retina nicht vorgefallen, so erscheint sie in dem phthisischen Auge fast stets total abgelöst und trichterförmig zusammengezogen.

Ist die Skleralruptur mit entzündlichen Vorgängen, z. B. infolge sekundärer Infektion bei Bindehautriß, kompliziert, so findet dies auch in den Heilungsvorgängen an den entzündlich infiltrierte Wundrändern seinen Ausdruck. Die Narbe weist dann ebenfalls Reste entzündlicher Veränderungen (Lympho-

und Leukozyteninfiltration) auf, es kommt zu starker Gewebswucherung und Gefäßneubildung, und in das Augennere erstreckt sich Exsudat, das zum Teil in Organisation begriffen ist. Die Exsudatschwarten schrumpfen im weiteren Verlauf, und so führen diese mit Entzündung komplizierten Skleralrupturen ebenfalls meist zur Phthisis bulbi. Bei der anatomischen Untersuchung findet man in solchen phthisischen Augen manchmal Knochenbildungen (QUERENGHI 1889).

β) Kleine indirekte Rupturen an der Korneoskleralgrenze (FUCHS).

Eine besondere Erwähnung verdienen noch die von FUCHS (1905) beschriebenen kleinen indirekten Rupturen an der Korneoskleralgrenze, die sich vorwiegend bei jungen Leuten finden. Sie haben nur eine Länge von 2—4 mm, liegen ebenfalls oben, durchsetzen aber die Korneoskleralgrenze so, daß die Ruptur nicht erst im Kammerwinkel, sondern schon im Limbus bzw. in der durchsichtigen Hornhaut beginnt. Der Riß verläuft konzentrisch zum Limbus, erreicht jedoch bereits unmittelbar hinter diesem oder noch in diesem selbst die Oberfläche, nicht erst wie die typische Skleralruptur 2—5 mm hinter dem Limbus. Die Bindehaut ist mit eingerissen. Die Iris fällt regelmäßig vor. Auch die Zonula ist meist eingerissen, was FUCHS daraus schließt, daß nach Abtragung des Irisprolapses sich in $\frac{1}{3}$ seiner 17 Fälle Glaskörper in der Wunde zeigte. Vereinzelt kommt gleichzeitig Aderhautriß und BERLINSche Netzhauttrübung vor.

Bei der anatomischen Untersuchung einer unvollständigen solchen Ruptur stellte BURK (1912, Fall 7) fest, daß die Sklera schräg durchrisen war, und zwar kurz vor dem Kammerwinkel in einer Ausdehnung von $\frac{1}{2}$ —1 mm, so daß die hinteren $\frac{2}{3}$ des SCHLEMMschen Kanals erhalten blieben. In die Wunde hatte sich Iris eingelagert durch Vorfall bis unter die Konjunktiva, die in diesem Fall ausnahmsweise nicht eingerissen war. Die äußersten Lamellen der Sklera hatten standgehalten und bedeckten mit der Konjunktiva den Irisprolaps.

γ) Indirekte Kornealruptur.

Indirekte Rupturen in der Kornea sind sehr selten und kommen fast nur bei Jugendlichen vor. Sie durchsetzen, wie MELLER (1913) histologisch feststellte, die Kornea ebenfalls schräg. In die Wunde kann Ziliarkörper, Iris, Linse vorfallen. Die vorgefallenen Teile verwachsen in MELLERS Fall durch Granulationsgewebe mit der Wunde, und diese hatte sich nach 14 Tagen zu einer epithelisierten Narbe entwickelt.

b) Direkte Bulbusruptur.

Die an sich seltenen direkten Rupturen der Korneoskleralkapsel finden sich — im Gegensatz zu den indirekten Rupturen — in der Kornea häufiger als in der Sklera; doch betreffen sie vielfach beide, indem sie sich von der Hornhaut in die Sklera erstrecken. Es handelt sich dabei um atypische Riß- und Quetschwunden des Bulbus durch das Auftreffen des die Kontusion bewirkenden Fremdkörpers.

Die Berstung erfolgt durch Druck von außen, die Zerreißung der einzelnen Schichten der Bulbuswand jedoch von innen nach außen, derart daß die Bulbusoberfläche durch die kontundierende Gewalt eingedellt wird und die inneren Schichten der Bulbushülle zuerst überdehnt werden und deshalb zuerst einreißen.

Die direkten Bulbusrupturen verlaufen teils geradlinig, teils unregelmäßig winklig, strahlig, bogenförmig in der Kornea bzw. Sklera. Ihre Wundränder

sind eingerollt oder klaffen. In der Wunde sieht man vorgefallene Iris, Linsenteile, Netzhaut, Ziliarkörper, Aderhaut, Glaskörper. In der Iris selbst finden sich dabei Sphinkterrisse, Iridodialyse, auch völlige Aniridie kommt vor. Die Linse ist mitunter luxiert (manchmal auch ganz vorgefallen) und ihre Kapsel durch direkte Gewalteinwirkung zerrissen. Ziliarkörper, Netzhaut und Aderhaut weisen ausgedehnte Risse auf. Meist kommt es zu hochgradiger Durchblutung des ganzen Auges (Hämophthalmus).

Der Heilungsverlauf ist durch Komplikationen (z. B. Entzündung und Staphylobildung, Augendrucksteigerung oder Netzhautablösung) beeinträchtigt, und meist stellt sich Phthisis bulbi ein. Da die Wundränder bei den direkten Bulbusrupturen vom verletzenden und nicht selten infektiösen Fremdkörper selbst getroffen bzw. direkt berührt werden, tritt bei den direkten Rupturen relativ häufiger Entzündung mit all ihren Komplikationen auf als bei den indirekten.

3. Die mechanischen Faktoren bei der Entstehung pathologisch-anatomischer Veränderungen durch Contusio bulbi.

Für die Entstehung der beschriebenen pathologisch-anatomischen Veränderungen durch Kontusion des Bulbus kommen mehrere mechanische Faktoren in Betracht, deren wichtigste sind:

1. Die durch den Aufprall der Kontusionsgewalt bewirkte Formänderung des Bulbus.
2. Die durch die kontundierende Gewalt bewirkte Verschiebung des gesamten Bulbus.
3. Die Verdrängung des flüssigen und halbflüssigen Bulbusinhalts bzw. die Fortpflanzung der Druckwirkung der kontundierenden Gewalt auf den ganzen Bulbusinhalt und seine Hüllen.

Ihre Wirkung ist teils durch Tierexperimente (vor allem BERLIN 1873, BÄCK 1898, BECK 1906), teils durch klinische bzw. pathologisch-anatomische Arbeiten (MANZ 1865, SCHRÖTER 1866, v. ARLT 1875, BECKER 1878, FÖRSTER 1887, SACHS 1889, SCHIRMER 1890, MÜLLER 1895, LEVINSOHN 1900, FUCHS 1905, ASK 1913 u. v. a.) erforscht worden.

Für das Auftreten und die Lokalisation der Kontusionsveränderungen ist weiter von Bedeutung der besondere anatomische Bau des Auges: Nämlich einerseits die Verdünnung der Bulbuswand durch den Durchtritt von Gefäßen und Nerven, ferner die durch Gefäße und Nerven bestehenden Verwachsungen der einzelnen Augenhäute miteinander, wodurch bei Zerrungen Widerstände auftreten, so daß die Augenhäute bei Dehnungen nicht nachgeben können, sondern einreißen; andererseits die Füllung der Augenkapsel mit Substanzen verschiedener Konsistenz (Linse, Glaskörper, Kammerwasser), die zum Teil durch Scheidewände (Iris, Zonula) voneinander getrennt sind, wodurch eine so gleichartige Fortpflanzung des Druckes wie bei einer mit einheitlicher Flüssigkeit (etwa Wasser) gefüllten einkammerigen Kapsel nicht gewährleistet ist.

Die im Augenblick der Kontusion bewirkte Formänderung des Bulbus besteht zunächst in einer Abplattung bzw. Eindellung des Bulbus an der Stelle des Anpralls der kontundierenden Gewalt, bis erst die inneren, dann auch die äußeren Hüllen des Auges überdehnt werden und einreißen. Hierdurch entstehen die sog. direkten Kontusionsverletzungen, direkte Rupturen der Aderhaut, Netzhaut, Sklera, Ruptur und Infraktion der Kornea, wovon auch zunächst die hinteren Hornhautschichten betroffen sind.

Außer der Eindellung an der Aufprallstelle kommt es aber noch zu anderen Formänderungen. Die gleichzeitig erfolgende Verschiebung des ganzen Bulbus führt nämlich, wenn die durch den verschobenen Bulbus fest zusammen-

gepreßten Weichteile der Orbita oder die Knochenwand derselben eine weitere Verschiebung des Bulbus nicht mehr erlauben, zu einer Eindellung an der dem Angriffspunkt der kontundierenden Gewalt gegenüber liegenden Bulbushälfte. Diese gewissermaßen indirekte Eindellung braucht nicht genau gegenüber dem Anprall der kontundierenden Gewalt zu erfolgen, sondern sie stellt sich da ein, wo der infolge der Bulbusverschiebung zusammengepreßte Orbitalinhalt bzw. die Orbitalwand einer weiteren Verschiebung des Bulbus im einzelnen Falle den größten Widerstand entgegensetzt. Durch die so an dieser Stelle stattfindende indirekte Formänderung des Bulbus, die ebenfalls in Abplattung oder Eindellung besteht, kommt es in gleicher Weise zu Rupturen der Augenhüllen, indem wieder zuerst die inneren Schichten überdehnt werden und einreißen. Auf diese Weise entstehen die indirekten Aderhaurupturen, für die es charakteristisch ist, daß nur die inneren Schichten einreißen. Bei dem Zustandekommen von Netzhautrissen spielen außerdem auch noch andere Momente eine Rolle, nämlich der durch den Bulbusinhalt fortgepflanzte Kontusionsdruck und die Wirkung von retroretinalen Blutungen in der Aderhaut. Bei weiterer Einwirkung der bulbusverschiebenden kontundierenden Gewalt kann die Eindellung an der gegenüberliegenden Bulbushälfte unter Umständen so weit gehen, daß auch die Sklera zerreißt. So nahm bereits BECKER (1878) zur Erklärung der indirekten Aderhaurupturen und ihrer häufig konzentrischen Lage zum Optikuseintritt eine Einstülpung des Optikus in den durch die Kontusion nach hinten in die Orbita gedrückten Bulbus an, und MULES (1887) konnte Sklerarupturen am Optikus nachweisen, die offenbar auf diese Weise erfolgt waren.

Hand in Hand mit dieser Eindellung des Bulbus an der Angriffsstelle der kontundierenden Gewalt und an der dieser gegenüberliegenden Bulbushälfte, was man gleichsam als eine Abplattung des gesamten Bulbus und Verkürzung des Bulbusdurchmessers in der Richtung der kontundierenden Gewalt auffassen kann, geht eine andere Art der Formänderung: Dadurch nämlich, daß der Bulbusinhalt im wesentlichen inkompressibel ist, bewirkt die Zusammenpressung des Bulbus in der einen Richtung (Richtung der kontundierenden Gewalt) eine Ausdehnung bzw. ein Ausweichen in anderer Richtung. So kommt es zu einer Dehnung der Bulbuskapsel in der auf der Kontusionsrichtung senkrechten Ebene bzw. Richtung. Diese gewissermaßen kompensatorische Dehnung wirkt einerseits als seitlicher Zug auf die Augenhüllen an den Stellen, an denen die Kontusion eine Abplattung in der Richtung der kontundierenden Gewalt verursacht hatte, so daß durch diesen seitlichen Zug das schon erwähnte Auftreten von Rupturen an den Abplattungsstellen begünstigt wird. Andererseits aber können auch in der Richtung der kompensatorischen Dehnung unter Mithilfe des Druckes des komprimierten Bulbusinhaltes Überdehnungen und sog. indirekte Rupturen der Augenhüllen eintreten. Die Berstung der Augenhüllen erfolgt hierbei aber nicht immer genau an der Stelle, wo man infolge der Richtung der kontundierenden Gewalt die größte Dehnung erwarten sollte, also genau senkrecht zu der Kontusionswirkung, sondern an der im Bereich der Zone der kompensatorischen Dehnung liegenden Stelle des geringsten Widerstandes. Das ist bei seitlich wirkendem Kontusionsdruck, der häufig von temporal unten erfolgt, der nasal oben gelegene von Orbitalwand nicht bedeckte freie Teil des Bulbus und hier wieder die Korneoskleralgrenze, wo infolge der Verdünnung der Bulbuskapsel durch Ligamentum klerale pectinatum, SCHLEMMschen Kanal und den Durchtritt der vorderen Ziliarvenen die überdehnte Sklera am wenigsten widerstandsfähig ist. Die hier nasal oben durch den von innen wirkenden, im Bulbusinhalt sich fortplanzenden Kontusionsdruck erfolgende Ruptur ist die typische indirekte Skleraruptur.

Damit kommen wir auf das dritte Moment, das bei der Entstehung der pathologisch-anatomischen Veränderungen durch Kontusionswirkung eine Rolle spielt, zu sprechen, nämlich die Verdrängung des Bulbusinhalts und die Fortpflanzung des Druckes der kontundierenden Gewalt im Bulbusinhalt und seine Wirkung auf die Bulbushüllen.

Diese Verdrängung des Bulbusinhalts ist die Ursache dafür, daß die an der Stelle des geringsten Widerstandes, am Limbus corneae, eintretende typische indirekte Skleralruptur von der Vorderkammer aus, also gewissermaßen von innen nach außen erfolgt. Denn das flüssige, leichter bewegliche Kammerwasser gibt der verdrängenden Wirkung des auf den gesamten Bulbusinhalt gleichmäßig sich auswirkenden Kontusionsdruckes leichter nach als die feste Linse und der gallertige Glaskörper. Es versucht auszuweichen und drängt sich nach der Gegend des geringsten Widerstandes — das ist der der Angriffsstelle der kontundierenden Gewalt gegenüberliegende Kammerwinkel — mit großer Kraft in den SCHLEMMschen Kanal hinein und schräg durch die Sklera durch, was den Eintritt der indirekten Skleralruptur an dieser Stelle begünstigt.

Eine weitere Wirkung der Fortpflanzung des Kontusionsdruckes auf den Bulbusinhalt und seine Hüllen ist das Auftreten von Veränderungen in Netzhaut und Aderhaut an der der Gewalteinwirkung gegenüberliegenden Seite: Netzhautblutungen, Netzhautödem, Ischämie, Aderhautblutungen mit Netzhautabhebung usw. Auch bei dem Eintritt der indirekten Aderhaurupturen und Netzhaurupturen (Blutungen) spielt außer der oben beschriebenen Formänderung des Bulbus durch Einstülpung bzw. Abplattung und kompensatorische Dehnung wohl die Fortleitung des Kontusionsdruckes durch den Bulbusinhalt und die dadurch vom Glaskörper aus stattfindende Druckwirkung eine Rolle, indem zu der dehnenden Wirkung der Abplattung und kompensatorischen Dehnung noch ein Druck von vorn kommt, so daß an dieser Stelle die Aderhaut bzw. Netzhaut nicht nur gedehnt und zerrissen, sondern gewissermaßen zerdrückt wird.

Durch die gleichmäßige Fortpflanzung des Kontusionsdruckes nach allen Seiten erklären sich ferner Kontusionsschäden, die weder an Stellen in der Richtung des Kontusionsdruckes liegen, also nicht durch Abplattung bedingt sein können, noch an Stellen in der dazu senkrechten Richtung auftreten, also nicht auf kompensatorische Dehnung zu beziehen sind. Nun ist zwar die Wirkung des im Bulbusinhalt sich fortpflanzenden Kontusionsdruckes an sich überall gleich, sie wird aber dort vor allem Schädigungen verursachen, wo das Gewebe am wenigsten widerstandsfähig ist; das ist — außer an der Korneoskleralgrenze, wovon schon die Rede war — die Makulagegend, die nach HAAß (1888 und 1900) als die vulnerabelste Stelle der Retina anzusehen ist. Auf diese Weise werden die häufigen Schädigungen in der Gegend der Macula lutea (Lochbildung, BERLINSche Trübung, Aderhautrisse) verständlich, die sich einstellen, auch wenn diese Gegend im Augenblick der Verletzung weder in der Wirkungsrichtung der kontundierenden Gewalt noch senkrecht zu ihr gelegen ist.

Auf das Zusammenwirken von Formänderung des Bulbus (Dehnung des Korneoskleralrings) und Fortpflanzung des Kontusionsdruckes bzw. Verdrängung des Bulbusinhalts ist auch das Eintreten von Irisrissen, Iridodialyse, Zonulazerreißen und Linsenluxation zurückzuführen. Zwar bestehen in den Ansichten hierüber in Einzelheiten noch einige Widersprüche. Doch wird allgemein jetzt im wesentlichen folgende Anschauung anerkannt, die sich auf FÖRSTERS (1887) Auffassung gründet:

Bei von vorn wirkender Kontusionskraft kommt es zu Abplattung der Kornea und Dehnung des Korneoskleralrings (v. ARLT 1875); hierdurch werden die Iris und Zonula gespannt, und zwar um so mehr, da durch die Kontusion, wie

BERLIN (1873) experimentell feststellen konnte, zunächst eine Miosis eintritt. Der Kontusionsdruck pflanzt sich gleichmäßig nach allen Seiten im Kammerwasser fort, versucht die Iris nach hinten zu drängen und führt an der Stelle des geringsten Widerstandes zu Einrissen der Iris. Diese Stelle ist entweder der Irisansatz, wenn nämlich schon oder noch Miosis vorhanden ist, oder der Pupillarrand, wenn keine Miosis besteht. Im ersteren Fall kommt es zur Iridodialyse oder gar zum Abriß am Ligamentum pectinatum, weil am Pupillarrand infolge der starken Kontraktion des Sphincter pupillae bei der Miosis eine Dehnung kaum möglich ist; im zweiten Fall wird die Iris im ganzen nach hinten gedrängt, die Linse folgt nicht so schnell, und es tritt eine plötzliche Mydriasis mit Sphinktereinrissen ein, die das Kammerwasser zwischen Iris und Linse hindurch in die Hinterkammer ausweichen läßt.

In guter Übereinstimmung mit dieser Auffassung steht die Tatsache, daß selten gleichzeitig Iridodialyse und Sphinkterrisse vorkommen.

Wirkt der Kontusionsdruck schräg oder seitlich auf die Kornea, so trifft die Hauptwirkung der im Kammerwasser erfolgenden Fortpflanzung des Kontusionsdruckes auf die gesamte Fläche der Iris, vor allem an der der Angriffsstelle gegenüberliegenden Seite, wodurch die Iris hier blindsackartig gedehnt wird, so daß es an der der Gewalteinwirkung gegenüberliegenden Seite wiederum entweder zu Iridodialyse oder zu Einrissen im Sphincter pupillae kommt.

Wirkt die Kraft — sei es von vorn, sei es von seitlich — noch weiter, so zerreißt das nach rückwärts drängende Kammerwasser die Zonula und führt damit zur Linsenluxation oder -subluxation, und schließlich kann dabei der Pupillarrand der Iris über die Linse gestülpt werden (Linsenluxation in die Vorderkammer).

Auch durch Formänderung des Bulbus kommt es mitunter zu einer Iridodialyse, nämlich zu einer direkten an der Aufschlagstelle der kontundierenden Kraft am Limbus. Hierdurch kann weiter eine Verschiebung der Linse eintreten, wodurch diese gekippt wird, schließlich so weit, daß sie an der gegenüberliegenden Seite von der Zonula abreißt und dann durch Drehung um die Frontalachse luxiert wird (ASK 1913).

Ob vielleicht auch die Verschiebung des Bulbus für das Zustandekommen einer Linsenluxation ohne Skleralruptur eine Rolle spielt, etwa derart daß die spezifisch schwerere Linse durch das Beharrungsvermögen nach beendigter Verschiebung des Bulbus in ihrer Bewegung verharrt, so daß sie von der Zonula abgerissen und dadurch luxiert oder subluxiert wird, bleibe dahingestellt.

Schließlich hat die Dehnung des Bulbus senkrecht zur Richtung der kontundierenden Gewalt, insbesondere die Dehnung des Korneoskleralrings, vielleicht noch eine Bedeutung für das Zustandekommen der Kapselrisse und damit für die Entstehung der Kontusionskatarakt, vielleicht auch für das Eintreten von Zonularissen und Linsenluxation.

C. Pathologisch-anatomische Veränderungen in der Orbita durch Kontusion.

Über die durch Kontusionen verursachten pathologisch-anatomischen Veränderungen in der Orbita ist das Wesentliche in diesem Handbuch bereits von PETERS, Bd. XI/2, S. 371 ff., 378 ff. und 392 ff. gesagt. Es handelt sich dabei um Kontusionsödem, Blutungen, Enophthalmus, Exophthalmus, pulsierenden Exophthalmus, Aneurysmenbildung, Emphysem, Frakturen der Orbitalknochen, Schädigungen der Augenmuskeln und -nerven, die teils durch Quetschung infolge der Kontusionsgewalt selbst, teils durch Knochensplitter und Kallusbildung oder sonstige narbige Veränderungen und proliferierende Prozesse in der Orbita nach der Kontusion verursacht sind.

Auch die Luxatio und Avulsio bulbi, die nicht nur als typische Verletzung bei Geisteskranken, sondern ebenso bei Kontusion und Quetschung der Orbita vorkommen, hat PETERS im Kapitel „Orbita“ dieses Handbuches, Bd. XI/2, S. 382ff. besprochen.

Alle diese Veränderungen können sich auch als Geburtsverletzungen bei schweren Geburten, insbesondere Zangengeburt einstellen (PINCUS 1912 und RÖSSLER 1914 Enophthalmus infolge Sympathikusläsion am Hals; PICK 1908, WOLFF 1905 u. v. a. Exophthalmus; GÖRING 1897, THOMSON und BUCHANAN 1903, BERGER und LOEWY 1906, WOLFF 1905 Frakturen.) Bei schweren Veränderungen in der Orbita durch Geburtsverletzungen bleibt manchmal der Bulbus in seiner Entwicklung zurück (HERTELS Tierversuche 1898, KOPPEN 1902, FISHER 1908).

D. Pathologisch-anatomische Veränderungen am Sehorgan durch Kontusion des Schädels.

Mit einigen Worten soll hier noch auf die Auswirkung von Kontusionen des Schädels und ihren Folgeerscheinungen auf das Sehorgan eingegangen werden.

Es handelt sich dabei um Frakturen der Schädelkapsel, insbesondere der Schädelbasis und des Hinterhauptes, und um Blutungen in der Gehirnschubstanz ohne und mit gleichzeitiger Knochenfraktur. Auch diese Veränderungen können durch Geburtsverletzungen zustande kommen.

α) Optikussehädigung (Atrophie).

Die Schädelbasisbrüche verlaufen häufig durch den Canalis opticus bzw. das Foramen opticum (v. HÖLDER bei BERLIN 1879, v. BERGMANN 1880; vgl. auch Leichenversuche v. TAPPEINERS 1911). Meist ist nur ein Canalis opticus betroffen, mitunter auch beide. Die Frakturlinie gabelt sich manchmal im Bereich des Foramen opticum, so daß der Canalis opticus von zwei Frakturlinien durchsetzt ist. In jedem solchen Falle kann der Opticus durch Bruchstücke oder gleichzeitige Blutungen gequetscht oder von losgebrochenen bzw. gesplitterten Knochenanteilen angespießt oder durchrissen sein.

Im weiteren Verlauf kommt es infolge der Schädigung des Sehnerven im Canalis opticus zu einer deszendierenden Atrophie, die nach spätestens 14 Tagen bis 3 Wochen die Papille erreicht und sich als Abblässung derselben im ophthalmoskopischen Bilde zu zeigen beginnt (LEBER 1877, LEBER und DEUTSCHMANN 1881). LIEBRECHT (1906) konnte sie schon am 12. Tage nach der Verletzung feststellen, HOFFMANN (1904) sah sie bereits am 6. Tag nach dem Unfall.

Auch Kallusbildung nach Knochenfrakturen im Bereich des Canalis opticus führt mitunter erst nach einiger Zeit zu Druckatrophie des Sehnerven, wobei die Abblässung der Papille dann auch später eintritt.

Histologisch fanden WILBRAND und SAENGER (1906) atrophische Veränderungen in beiden Sehnerven nach Schädelbasisfraktur.

BERLIN (1881) stellte nach Fraktur des Canalis opticus infolge Schädelschusses pathologisch-anatomisch einen 5 mm langen feinen Riß im Opticus fest, der vom Foramen opticum bis zum Chiasma reichte. Innerhalb des Kanals waren die Nervenfasern zertrümmert und unregelmäßig angeordnet.

LIEBRECHT (1906) fand bei 26 Sektionen von Schädelbrüchen dreimal Blutungen im Kanalteil, die in den Sehnerven durch Einrisse in den Scheiden infolge der Fraktur des Kanals eingedrungen waren.

β) Sehnervenscheidenhämatom.

Über das Sehnervenscheidenhämatom bei Schädelbasisfraktur infolge Kontusion des Schädels bzw. der Orbita, das nach Blutungen im Schädelinnern

(KABSCH 1882, DE SCHWEINITZ und HOLLOWAY 1912), insbesondere nach Verletzung der Arteria meningea media (TALKO 1873), und auch nach Zerreißung der Optikusgefe innerhalb der Sehnervenscheide (v. HÖLDER 1879, LIEBRECHT 1906) auftreten kann, hat in diesem Handbuch Bd. XI/1, S. 699f.) bereits ABELSDORFF berichtet. So sei hier bloß noch erwähnt, daß sich am Bulbus hierbei nicht selten das Bild der Stauungspapille findet. UHTHOFF (1901) z. B. beobachtete in 2 Fällen schon wenige Stunden nach der Verletzung, die, wie die Sektion ergab, zu Sehnervenscheidenblutung geführt hatte, eine beginnende Papillitis. (Anatom. Untersuchungen von PALLIN 1934.)

γ) Störungen in den Sehbahnen.

Bei Querbrüchen im vorderen Teil der Schädelbasis ist mitunter die Sella turcica frakturiert, wodurch Schädigungen im Chiasma (LIEBRECHT 1906, BEHR 1916) eintreten.

Durch abgesprengte Knochensplitter und durch Blutungen kann es nach Schdelkontusionen ferner zu Veränderungen im Bereich des Tractus opticus kommen. So konnte STEFFAN (1865) durch Sektion feststellen, daß bei Bruch des oberen Orbitaldaches und Absplitterung des kleinen Keilbeinflügels ein Splitter in den linken Tractus opticus eingedrungen war und hier die Gehirnmasse zertrümmert hatte.

Durch Frakturen im Bereich des Hinterkopfes werden Quetschungen und Zerreißungen im Gebiet des kortikalen Sehzentrums verursacht infolge Druckwirkung und Zertrümmern durch abgesprengte oder eingedruckte Knochenstücke (HEGNER 1915). Pathologisch-anatomisch findet man dabei Knochenhirnnarben (MARCHAND 1888), Defekt des Hinterhauptlappens (POSSEK 1905), narbige Veränderungen im Gehirn (SCHMIDT-RIMPLER 1893 u. a.).

Im Bereich der Sehsphäre können ferner nach Kontusionen des Schädels Blutungen auftreten. Diese liegen in der Gehirnsubstanz oder subdural und sind entweder direkte Kontusionsfolge (ESKRIDGE und ROGERS 1896, GELPKE 1899) oder durch eine Knochenfraktur (POSSEK 1905) veranlaßt. Sie unterscheiden sich pathologisch-anatomisch in keiner Weise von den spontanen Gehirnblutungen bei Apoplexie.

Häufig sind die pathologisch-anatomischen Befunde am Gehirn im Sehzentrum nicht nur direkte Kontusionsfolge, sondern kompliziert durch sekundäre Veränderungen wie Meningitis (CULBERTSON 1896, LIEBRECHT 1906), Hirnabszeß (UHTHOFF 1902) und Erweichungsherde (sog. Spätapoplexie, HENSCHEN 1904).

Erwähnt sei hier, daß in gleicher Weise auch die Kerne und Bahnen der Augenmuskelnerven durch Schdelkontusionen geschädigt werden können.

Ferner ist darauf hinzuweisen, daß mitunter auch bei schweren Geburten, insbesondere Zangengeburt, durch intrakranielle Blutungen und Schdelquetschungen Augenmuskellähmungen infolge Zerreißens oder Druck der Nerven oder infolge Läsion der Kerne auftreten.

δ) Stauungspapille.

Bei ausgedehnten Blutungen im Schädelinnern, wie sie infolge Schädelkontusion z. B. subdural bei Zerreißung der Arteria meningea media oder auch im Gehirn bei Ruptur von Gehirngefen vorkommen, tritt Hirndruck und Stauungspapille ein. Dieselbe kann hierbei einseitig nur auf der Seite der Hirnblutung sich einstellen, meist aber ist sie beiderseits vorhanden. Auch nach Geburten ist Papillitis beobachtet worden (SCHLEICH 1884, NAUMOFF 1890).

Außer dieser unmittelbar oder jedenfalls bald nach der Verletzung auftretenden Stauungspapille zeigt sich mitunter (LIEBRECHT 1912) erst nach einer

Reihe von Tagen (3—8 Tage nach der Verletzung) eine sog. Spätpapillitis, die mehrere Wochen bestehen bleiben kann. Sie hat nichts zu tun mit der Stauungspapille bei Spätblutungen im Schädelinnern nach Kontusion. Denn sie beginnt erst zu einem Zeitpunkt, in dem die Hirndrucksymptome schon nachlassen, und die Patienten fühlen sich auch weiterhin wieder völlig wohl, weshalb die Druckerhöhung in der Schädelhöhle und den Sehnervenscheiden nicht als alleinige Ursache in Betracht kommt. Möglicherweise handelt es sich um toxische Einwirkungen infolge von Resorptionsvorgängen, da diese Art der „Spät“-papillitis besonders bei Fällen mit anfänglich schweren Hirnsymptomen und anscheinend besonders starker und ausgedehnter Zertrümmerung von Hirnsubstanz bzw. bei besonders großen intrakraniellen Blutungen sich findet.

ε) Spätapoplexie.

Zerstörungen in der Gehirnschubstanz nach Schädelkontusion können schließlich noch durch die sog. progressive posttraumatische Gehirnerweichung (Spätapoplexie) verursacht werden und nicht nur die Sehbahnen und das Rindenzentrum (BOHNE 1902, SCHMIDT-RIMPLER 1893, HENSCHEN 1904), sondern auch die Kerne und Bahnen der Augenmuskelnerven betreffen, wodurch es noch längere Zeit nach der Kontusion zu den entsprechenden Ausfallserscheinungen kommt. In diesen Fällen zeigten sich typische Erweichungsherde in der grauen oder weißen Hirnmasse oder an der Grenze von grauer zu weißer Substanz (SCHMIDT-RIMPLER).

E. Pathologisch-anatomische Veränderungen am Auge bei Kontusion des übrigen Körpers.

Am Schluß dieses Kapitels sollen noch die Veränderungen des Sehorgans Erwähnung finden, denen eine Kontusionswirkung auf den übrigen Körper, nicht nur auf den Schädel zugrunde liegt. Es sind das die PURTSCHERsche Angiopathia retinae traumatica, die Veränderungen durch Luftdruckwirkung (bei Caissonkrankheit), die Veränderungen durch schwere Kompression des Thorax oder Unterleibes und die Fettembolie der Retina bei Knochenbrüchen.

α) Angiopathia retinae traumatica (PURTSCHER).

An der Netzhaut finden sich mitunter nach schweren Kontusionen des Schädels und auch des übrigen Körpers als sog. Angiopathia retinae traumatica eigenartige weiße Flecken (JACOBI 1868, LIEBRECHT 1906, PURTSCHER 1910, 1912, 1913, 1916), die einseitig oder beiderseitig vorkommen können. Es sind das zahlreiche weiße Herde von verschiedener Gestalt und Größe ($\frac{1}{5}$ bis 1 Papillendurchmesser), die zumeist in den innersten Netzhautschichten gelegen sind. Sie stehen in besonders enger Beziehung zum Verlauf der Netzhautvenen und finden sich vorzugsweise in der Umgebung der Papille, auch auf der Papille und in der Makulagegend, häufig, aber keineswegs immer, vergesellschaftet mit kleineren oder größeren Netzhautblutungen und seltener mit Stauungspapille. Doch können sowohl Stauungspapille wie Blutungen fehlen. Die Flecken treten meist erst eine gewisse Zeit (1—3 Wochen) nach dem Trauma auf und verschwinden nach einiger Zeit spurlos. Histologisch handelt es sich um Ansammlung von Körnchenkügelchen (JACOBI 1868).

PURTSCHER hielt die Flecken für die Folge von Lymphorrhagien in der Netzhaut infolge gesteigerten Hirndruckes. LIEBRECHT sah sie 1906 als Herde von verfetteten geblähten Gliazellen oder Gliafasern, später (1912) als Herde von varikös entarteten Nervenfasern an. VOGT und KNÜSEL (1921), VOGT (1923) und

SCHNEIDER (1924) teilen die Anschauungen PURTSCHERS über die Pathogenese der Erkrankung, während STÄHLI (1915), BEST (1922) und MARCHESANI (1925) glauben, daß es sich bei der PURTSCHERSchen Netzhauterkrankung im Prinzip um die gleichen Vorgänge wie bei BERLINScher Netzhauttrübung bzw. Netzhautödem, also eigentlich nur um eine Modifikation der BERLINSchen Netzhauttrübung handle, die in diesen Fällen durch Fernwirkung zustande komme. URBANEK (1933) bezieht die PURTSCHERSche Erkrankung auf Fettembolien der Netzhaut.

Bei den ophthalmoskopisch genau so aussehenden, nach 3—4 Wochen wieder verschwindenden Netzhautveränderungen bei Leberruptur durch Bauchkompression (TIETZE 1911, BANGE 1912) handelt es sich höchstwahrscheinlich um die gleichen Prozesse wie bei der PURTSCHERSchen Netzhauterkrankung. Doch spielt bei Leberruptur vielleicht auch die Anämie eine Rolle für das Zustandekommen der Veränderungen (UHTHOFF 1911).

β) Luftdruckwirkung, Caissonkrankheit.

Durch Luftdruckwirkung kommen außer lokalen Störungen am Auge, wie z. B. bei Explosionen und vorbeifliegenden Geschossen (STOEWER 1907), auch Allgemeinstörungen vor, die das Sehorgan mit beteiligen können. Es handelt sich dabei um die Folgen der Luftdruckänderungen, denen Arbeiter bei Arbeiten in Räumen mit komprimierter Luft (z. B. Taucher, Tiefbauarbeiter) bzw. bei der Ausschleusung aus diesen „Caissons“ ausgesetzt sind (Caissonkrankheit). Die am Sehorgan erfolgenden Veränderungen sind vor allem auf die Dekompression bei der Ausschleusung zu beziehen. Dabei finden sich am Auge — außer vorübergehenden Augenmuskellähmungen und Hemianopsie (HELLER 1900) — Opticusatrophie (GENET 1933) Neuritis optica, Blutungen und kleine retinitische Flecken am Fundus (PICK 1907). Als Ursache kommen Embolien von Gas in Betracht, das im Blut während der Dekompression beim Ausschleusen aus dem Raum mit komprimierter Luft frei wird, hauptsächlich Stickstoff, und durch Embolie Ernährungsstörungen, sowie durch Zerreißen kleinster Gefäße Blutungen im Gewebe veranlaßt. Bei Gehirnblutungen oder Hirnödemen infolge der Dekompression kann auch Stauungspapille sich einstellen (CALLAN 1908).

γ) Kompression des Unterleibes oder der Brust.

Durch Kompression des Unterleibes oder der Brust (Fahrstuhl, Eisenbahnpufer), bei der es bekanntlich zu Stauungsblutungen in der ganzen oberen Körperhälfte, z. B. auch in den Lidern, kommt, werden auch Netzhautblutungen veranlaßt. Während die Blutungen an den Lidern wie an allen Körperstellen des Oberkörpers, denen starker Gegendruck (WAGENMANN 1900) fehlt, sehr ausgedehnt sein können und häufig mit starkem Ödem, Exophthalmus (orbitale Blutungen), Lidschwellung vergesellschaftet sind, treten an der Netzhaut meist nur einzelne kleine Blutungen auf. Manchmal besteht stärkere venöse Hyperämie der Netzhautgefäße und Netzhautödem (STOEWER 1910). Ausnahmsweise kann sich auch eine kleine Glaskörperblutung einstellen.

Die Blutungen werden als Stauungsblutungen aufgefaßt, da bei den Rumpf- und Thoraxkompressionen eine starke Erhöhung des intrathorakalen Druckes (PERTHES 1899, BRAUN 1899) erfolgt, durch die der Abfluß des Venenblutes in den rechten Vorhof verhindert und eine Rückstauung des venösen Blutes in die Venae jugulares und ihre Ursprungsgebiete verursacht wird. Daß es dabei in der Netzhaut nicht zu ausgedehnteren Blutungen kommt, wird auf den Schutz durch den entgegenwirkenden intraokularen Druck zurückgeführt; auch in der Haut pflegen an den Stellen, die einem gewissen Gegendruck ausgesetzt

sind, z. B. die Auflagestellen der Hosenträger, geringere oder keine Blutungen nach Thorax- bzw. Unterleibskompression aufzutreten (WAGENMANN 1900).

Außer Netzhautblutungen stellen sich bei Kompression des Unterleibes und der Brust mitunter auch Sehnervenschädigungen ein, die eine partielle oder totale Optikusatrophie zur Folge haben können; möglicherweise spielen hierbei Blutungen in den Nerven, Blutungen in die Sehnervenscheiden und bleibende Veränderungen an den Gefäßen eine Rolle (KOCH und RÖNNE 1909, RÖNNE 1910, BÉAL 1909, LANG 1909, MÖSER 1906, LE ROUX 1913).

d) Fettembolie der Netzhautgefäße bei Knochenbrüchen.

Das Auftreten von Fettemboli der Retina nach schweren Knochenbrüchen war auf Grund der Versuche CZERNYS (1875) an Hunden, wobei nach

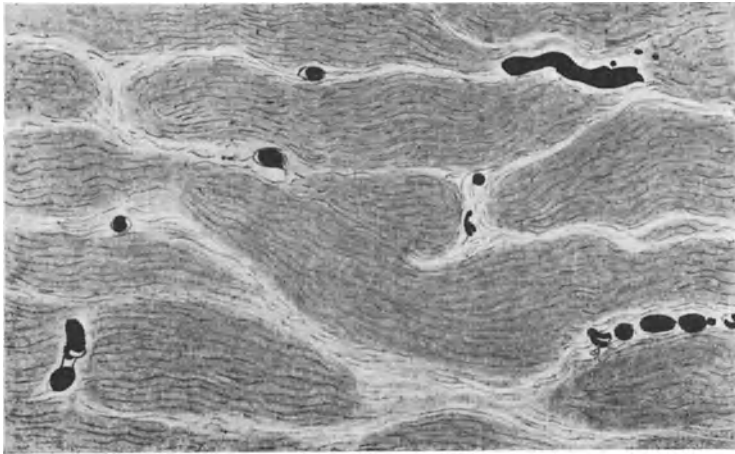


Abb. 19. Fettembolie der Gefäße des Opticus; Osmiumfärbung. (Nach URBANEK.)

Fettinjektion in die Vena jugularis embolische Netzhautblutungen aufgetreten waren, zu erwarten. HOSCH (1906) fand dann beim Menschen — und zwar nur histologisch — Fettemboli am Auge bei einem Patienten, der 54 Stunden nach der Verletzung (Unterschenkel- und Brustwirbelbruch) unter den Zeichen einer Fettembolie der Lungen starb; und zwar saß das Fett zum Teil in den Arterien der Netzhaut in Form von Tröpfchen, die aber nur ausnahmsweise das Lumen ganz verschlossen.

BERNHARD (1925) beobachtete Fettembolie ophthalmoskopisch bei einem Patienten mit Unterschenkelbruch und 12 Stunden nach dem Unfall aufgetretener zerebraler Fettembolie. Es fanden sich weiße glitzernde Herde in der Makulagegend, die bereits 2 Tage nach dem Unfall zu sehen und nach 20 Tagen wieder verschwunden waren. Die Herde lagen zum Teil in den Verästelungen der Gefäße und waren mit einzelnen Blutungen vergesellschaftet.

URBANEK (1933) konnte in einem Fall mit Frakturen der Arme und Beine das Bild der Fettembolie des Auges ophthalmoskopisch *intra vitam* feststellen und die Augen des Patienten, der 3 Tage nach dem Unfall starb, auch histologisch untersuchen. In einem anderen Fall von URBANEK fanden sich bei der postmortalen Augenspiegeluntersuchung, die wenige Stunden nach dem Unfall (Beckenbruch, Rippenfrakturen) erfolgte, retinitische Herde, die auf Fettembolie verdächtig waren, was durch die histologische Untersuchung bestätigt wurde, und in einem 3. Fall, der noch am Tage des Unfalls (Sturz vom Dach

eines 3stöckigen Hauses) verschied, ließen sich ophthalmoskopisch zwar keine Zeichen von Fettembolie der Retina nachweisen, wohl aber bei der histologischen

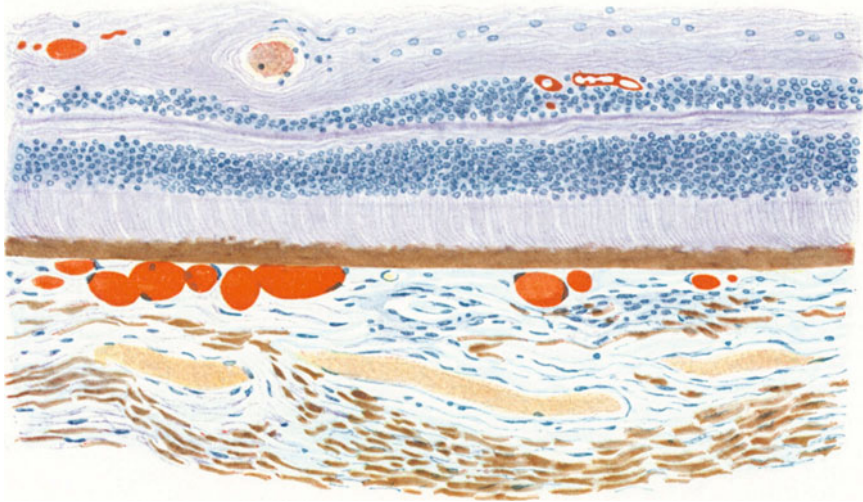


Abb. 20. Fettembolie der Gefäße der Netzhaut und Aderhaut; Scharlachrotfärbung. (Nach URBANEK.)

Untersuchung. 3 weitere Fälle URBANEKs boten klinisch und ophthalmoskopisch das Bild der Fettembolie, kamen aber nicht zur Sektion. Die

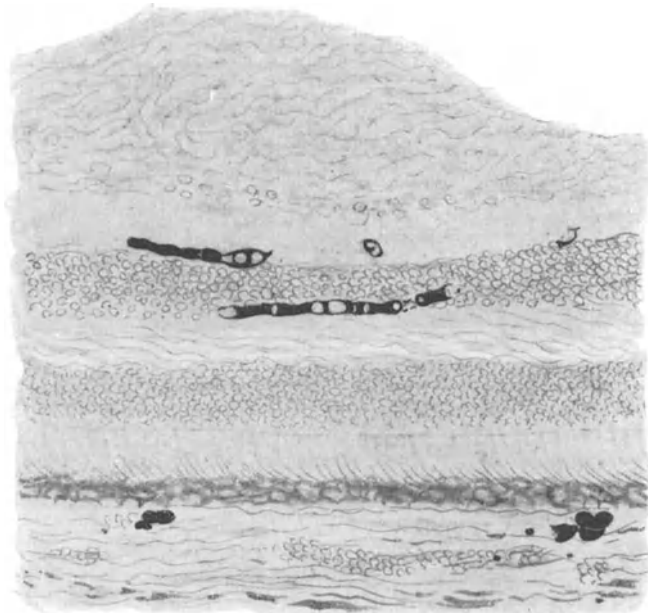


Abb. 21. Fettembolie der Netzhautgefäße. Ophthalmoskopisch sichtbar gewesener weißer Herd der Netzhaut erscheint histologisch als Ödem der Nervenfasern- und Ganglienzellenschicht; Osmiumpräparat. (Nach URBANEK.)

weißen, stark lichtbrechenden Herde in der Netzhaut saßen besonders an den Teilungsstellen der Venen. Gleichzeitig zeigten sich feine Netzhautblutungen.

Manchmal traten die Blutungen etwas eher auf als die weißen Herde. Im Verlauf der nächsten Tage verschwanden die Fleckchen wieder völlig, und es wurden neue, aber kleinere weiße Herdchen sichtbar an anderen Stellen des Fundus, mehr nach der Makula zu.

Bei der histologischen Untersuchung fanden sich in den Fällen von URBANEK im Optikus die Zentralgefäße, größeren Kapillaren und Präkapillaren frei von Fett, während die kleinen Kapillaren mit Fett vollgepfropft waren (Abb. 19 auf S. 417). In der Aderhaut enthielten die Gefäße der Choriokapillaris Fett, und zwar stärker am hinteren Pol als in der Peripherie (Abb. 20 auf S. 417). In den größeren Gefäßen war Blut und Fett miteinander vermengt. In der Netzhaut waren ebenfalls nur die kleinen Kapillaren von der Oberfläche bis in die innere Körnerschicht mit Fett ausgegossen. Ein ophthalmoskopisch sichtbar gewesener weißer Herd, den URBANEK histologisch (Abb. 21 auf S. 417) untersuchte, erwies sich als leicht prominenter, an der inneren Netzhautoberfläche gelegener knotenförmiger Fleck, der einer Auflockerung und einem Ödem der Nervenfasern- und Ganglienzellschicht entsprach, aber keine besondere Fettansammlung enthielt.

Die Pathogenese der Fettembolie und der Blutweg, den das Fett vom Ort der Fetztertrümmerung am verletzten Organ zum Auge nimmt, sind die gleichen wie bei den Fettemboliolen am übrigen Körper, insbesondere Gehirn.

Schrifttum.

ADAM, C.: Mechanik und Wirkung der orbitalen Querschußverletzung. *Z. Augenheilk.* **26**, 1 u. 129 (1911). — ALT, ADOLPH: (a) Beiträge zur pathologischen Anatomie.; Über einen Fall von subkonjunktival eingeeilter Linse. *Arch. Augenheilk.* **6**, 8 (1877). (b) Studien über das Wesen und die anatomischen Gründe der sympathischen Ophthalmie. *Arch. Augenheilk.* **6**, 84 (1877). (c) Case of rupture of the ligamentum pectinatum (Cyclodialyse), iridodialysis and dislocation of the lens due to contusion. *Amer. J. Ophthalm.* Okt. **1896**, 296. (d) A case of traumatic retroflexion of the iris, anatomically examined. *Amer. J. Ophthalm.* **1902**, 4. — ALT u. KIPP: siehe unter KIPP und ALT. — D'AMICO, DIEGO: (a) Sulle lussazioni sottocongiuntivali del cristallino (Contributo istopatol.). *Ann. Ottalm. e Clin. ocul.* **53**, 665—679 (1925). (b) La pseudolussazione del cristallino. *Ann. Ottalm. e Clin. ocul.* **53**, H. 12, 1190—1200 (1925). — AMMON, v.: Das Verschwinden der Iris durch Einsenkung. *Graefes Arch.* **1**, H. 2, 119 (1855). Anatomische Beschreibung des Aderhautrisses. *S. 124*. — ANDRAL: Emphysème généralisé à la suite d'une fracture du sinus frontal. *Gaz. Hôp.* **45**, 426 (1872). — ARLT, v.: Über die Verletzungen des Auges mit besonderer Rücksicht auf deren gerichtsarztliche Würdigung. Wien: Wilhelm Braumüller 1875. — ASCHER: Ringförmige Blutung in der Hinterkammer nach stumpfer Verletzung des Augapfels. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **70**, 541 (1923). — ASCHER, KARL W.: Die Kontusionsrosette der Linse, ihre Entstehung und ihre Bedeutung für die Unfallbegutachtung. *Med. Klin.* **1933 II**, 1405—1407. — ASK: Studien über die pathologische Anatomie der erworbenen Linsenluxationen. Wiesbaden: J. F. Bergmann 1913. — AUGSTEIN u. GINSBERG: Über die Resorption der Linse und der Linsenkapsel bei Luxation in den Glaskörper. *Zbl. prakt. Augenheilk.* **20**, 356 (1896). — AXENFELD: (a) Über Luxation, Zerstörung und Herausreißung des Augapfels als Selbstverstümmelung bei Geisteskranken. *Z. Augenheilk.* **1**, 128 (1899). (b) Über traumatische reflektorische Pupillenstarre. *Dtsch. med. Wschr.* **1906 I**, 663. — AYRES: Double radial rupture of the iris. *Amer. J. Ophthalm.* **1905**, 138.

BÄCK: Experimentell-histologische Untersuchungen über Contusio bulbi. *Graefes Arch.* **47**, 82 (1898). — BANGE: Durch den Augenbefund bemerkenswerter Fall von geheilter Leberruptur. *Münch. med. Wschr.* **1912 II**, 1577. — BÉAL: Hémorrhagie rétinienne, oedème rétinien et atrophie optique par compression du thorax et du cou. *Ann. d'Ocul.* **142**, 89 (1909). — BECK: Entstehung der Aderhautrepturen. *Arch. Augenheilk.* **56**, 283 (1906). — BECKER: (a) Pathologie und Therapie des Linsensystems. GRAEFE-SÄEMISCH' Handbuch der Augenheilkunde, 1. Aufl., Bd. 5, Kap. 7. 1877. (b) Atlas der pathologischen Topographie des Auges, Bd. 3. Wien: Wilhelm Braumüller 1878. — BECKER, OTTO: Über isolierte Aderhautreptur, ihre Entstehung und die von ihr verursachte Netzhautpigmentierung. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **16**, 41 (1878). — BEHM: Über die traumatische Linsenluxation. Inaug.-Diss. Jena 1903. — BEHR: Über traumatische hypophysäre Dystrophia adiposa. *Heidelberg. ophthalm. Kongreßber.* **40**, 491 (1916). — BENEDEK, J. v.: Weitere Beiträge

zur Anatomie der präretinalen Hämorrhagie nebst Bemerkungen über die Grenzmembranen zwischen Netzhaut und Glaskörper. Graefes Arch. **70**, 274 (1909). — BERGER u. LOEWY: Über Augenerkrankungen sexuellen Ursprungs bei Frauen. Geburtsverletzungen des Auges, S. 116. Wiesbaden: J. F. Bergmann 1906. — BERGER, E. u. J. TYRMAN: Die Krankheiten der Keilbeinhöhle und des Siebbeinlabyrinths und ihre Beziehungen zur Erkrankung des Sehorgans. Wiesbaden: J. F. Bergmann 1886. — BERGMANN, v.: (a) Die Lehre von den Kopfverletzungen. Deutsche Chirurgie, Lief. 30. Stuttgart: Ferdinand Enke 1880. (b) Indirekte Schußfrakturen der Schädelbasis, resp. des Orbitaldaches. Zbl. Chir. **1880**, Nr 8, 113. — BERLIN, R.: (a) Zur sog. Commotio retinae. Klin. Mbl. Augenheilk. **11**, 42 (1873). (b) Über Sehstörungen nach Verletzung des Schädels durch stumpfe Gewalt. Ber. 12. Verslg ophthalm. Ges. Heidelberg **1879**, 9. Beil.-H. zu Klin. Mbl. Augenheilk. **17** (1879). (c) Krankheiten der Orbita. GRAEFÉ-SÄEMISCH' Handbuch der Augenheilkunde, 1. Aufl., Bd. 6, Kap. 11. 1880. — (d) Ein Fall von Verletzung des Sehnerven bei Fraktur des Canalis opticus. Ber. 13. Verslg ophthalm. Ges. Heidelberg, **1881**, 81. Klin. Mbl. Augenheilk. **19**, Beil.-H. (1881). — BERNHARD, J.: Über Fettembolie in den Blutgefäßen des Auges. Münch. med. Wschr. **1925 II**, 1509. — BERTRAND: Des variations de forme du cristallin à l'état pathologique. Thèse de Lyon 1886. — BEST, F.: Die Entstehungsursache der PURTSCHERSCHEN Fernschädigung der Netzhaut durch Schädelverletzung. Klin. Mbl. Augenheilk. **68**, 725 (1922). — BETTI: Modificazioni di struttura in un cristallino lussato ed ancora trasparente. Ann. Ottalm. **27**, 303 (1898). — BIRKHÄUSER: Über die Schädigung des menschlichen Sehorgans durch stumpfe Traumen des Schädels wie des Augapfels. Inaug.-Diss. Basel 1909. — BLACK: Exophthalmus, absence of the lens and iris with detachment of the ciliary process and retina following an injury to the eyeball. Ophthalm. Rec. **1901**, 44. — BLAIR: Retinal detachment with unusual appearance. Ophthalm. Soc. of the Unit. Kingd. Ophthalm. Rev. **1906**, 55. — BOERNER: Über Kuhhornstoßverletzungen des Auges. Inaug.-Diss. Halle a. S. 1902. — BONNEFON: La contusion du cristallin. Arch. d'Ophthalm. **32**, 748 (1912). — BRAUN: Stauungsblutungen nach Rumpfkompensation. Dtsch. Z. Chir. **51**, 599 (1899). — BURK, A.: Beiträge zur Anatomie der erworbenen Linsenluxation und ihrer Folgen. Graefes Arch. **83**, 114 (1912). — BYLSMA: Eine Geburtsverletzung des Auges. Wschr. Ther. u. Hyg. des Auges **1901**, Nr 45.

CALLAN: Doppelseitige Stauungspapille in Verbindung mit komprimierter Luftkrankheit (Caisson disease). Übersetzt aus Arch. of Ophthalm. **36**, Nr 4; Arch. Augenheilk. **61**, 89 (1908). — CASANOVAS, J.: Zur Kenntnis der atypischen Skleralruptur. Z. Augenheilk. **80**, 35—44 (1933). — CASPAR, L.: Ein Beitrag zur Xanthomatosis bulbi. Klin. Mbl. Augenheilk. **72**, 474—476 (1924). — CATTANEO, D.: Osservazioni cliniche e ricerche sperimentali su le cataratte da contusione. Ann. Ottalm. **62**, 81—118, 161—190 (1934). — CAUER: Zwei Fälle von indirekter Ruptur des Tarsus superior. Klin. Mbl. Augenheilk. **45 II**, 80 (1907). — CAUSÉ: Zur Pathogenese der traumatischen Orbitalerkrankungen. I. Emphysema orbitae; Haemorrhagia retrobulbaris; Enophthalmus traumaticus. Arch. Augenheilk. **52**, 313 (1905). — CHARLES: Iridodialysis from blow by a BB Shot-re-attachment. Amer. J. Ophthalm. **1906**, 366. — CHEVALLEREAU: Ruptur der Netzhaut. Paris. ophthalm. Ges., 4. Febr. 1901. Ref. Ophthalm. Klin. **1902**, 122. — CHIARI: Contributo anatomico-patologico allo studio del glaucoma secondario a lussazione del cristallino. Ann. Ottalm. **33**, 597 (1903). — CHISOLM: Rupture of the eyeball in its posterior hemisphere from a blow in the face. Arch. of Ophthalm. **11** (1882, März). — COBURN: (a) Bei der Geburt vorhandene Blutungen im Auge. Arch. of Ophthalm. **33**, Nr 3 (1904). Übers. Arch. Augenheilk. **54**, 197 (1906). (b) Ein Fall von traumatischer Ruptur der Descemet. New York Acad. med. Sect. Ophthalm., 17. Febr. 1908. Ref. Klin. Mbl. Augenheilk. **46 II**, 671 (1908). — COLLINS, TREACHER: (a) Extensive rupture of the posterior capsule of the lens following a blow on the eye from a stone. Trans. ophthalm. Soc. U. Kingd. **11**, 126 (1890—91). (b) On the pathological examination of three eyes lost from concussion. Trans. ophthalm. Soc. U. Kingd. **12**, 180 (1891—92). — COOPER, W.: On wounds and injuries of the eye. London 1859. — CRAMER in SCHIECK-BRÜCKNER: Kurzes Handbuch der Ophthalmologie, Bd. IV, S. 464. 1931. — CULBERTSON: Report of a case of mind-blindness due to cerebral compression. Amer. J. of Ophthalm. **1896**, 71. Ref. Zbl. prakt. Augenheilk. **20**, 565 (1896). — CZERMAK: Über Quetschung des Augapfels mit Bluterguß in die vordere Kammer durch Berstung des SCHLEMMschen Kanals. Klin. Mbl. Augenheilk. **27**, 123 (1889). — CZERNY: Über die klinische Bedeutung der Fettembolie. Berl. klin. Wschr. **1875 II**, 593, 605, besonders S. 606.

DAVEY: Glaucoma following dislocation of the lens. Brit. med. J. **1882 II**, 369. — DEMARIA: Experimentelle Untersuchungen über die Erzeugung von Katarakt durch Massage der Linse. Graefes Arch. **59**, 568 (1904). — DENIG: Ist die Weißfärbung der Netzhaut infolge stumpfer Gewalt in der Tat als ein akutes Ödem infolge Bluterguß zwischen Aderhaut und Lederhaut im Sinne BERLINS aufzufassen? Experimentelle Studie. Arch. Augenheilk. **34**, 52 (1897). — DEUTSCHMANN: Über die Ophthalmia migratoria. Hamburg und Leipzig 1889. — DEUTSCHMANN u. LEBER: Siehe unter LEBER und DEUTSCHMANN. —

DOOREMAAL, VAN: En geval van iridodialysis. *Geneesk. Courant*, 9. Juni 1889. — DUTOIT: Über die Beziehungen zwischen dem Luftemphysem der Orbita und dem traumatischen Enophthalmus. *Z. Augenheilk.* **22**, 414 (1910). — DYER, EZRA: Fraktur der Linse auf einem Auge und Kapselraktur beider Augen infolge gewaltsamen Todes durch Erhängen. *Trans. amer. ophthalm. Soc.* **1867**, 13. Ref. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **5**, 241 (1867).

EISENHUTH: Bericht über die bei Kontusionsverletzungen des Auges beobachteten Veränderungen des Uvealtrakts. Inaug.-Diss. Gießen 1899. — ELSCHNIG u. RINGELHAN: Siehe unter RINGELHAN u. ELSCHNIG. — ERDMANN: Über die wahre und scheinbare Luxation der Linse in die vordere Kammer. Inaug.-Diss. Freiburg i. B. 1901. — ESKRIDGE and ROGERS: Traumatic hemorrhage in the centrum ovale beneath the left angular gyrus. *Med. News*, 6. Juni 1896. Ref. *Michels Jber.* **27**, 493 (1896). — EVERSHEIM: Über Kuhhornstoßverletzungen des Auges. Inaug.-Diss. Bonn 1906.

FABER: Über Rißbildung in der Membrana Descemeti. Inaug.-Diss. Tübingen 1905. — FANO: Lussazione sotto-congiuntivale del cristallino. *Ann. Ottalm.* **1880**, 364. — FEHR: Zwei seltene Fälle von Verschiebung der Linse unter die Bindehaut. *Berl. ophthalm. Ges. Zbl. prakt. Augenheilk.* **22**, 375 (1898). — FEJÉR: (a) Beiträge zur Resorption des abgerissenen Irisgewebes durch den Augapfel. *Zbl. prakt. Augenheilk.* **28**, 289 (1904). (b) Über beiderseitige Glaskörperblutung. *Zbl. prakt. Augenheilk.* **29**, 10 (1905). — FINKELSTEIN: Die durch Geburtstrauma hervorgerufenen Krankheiten des Säuglings. *Berl. Klin.* **1902**, H. 168. — FISHER, J. H.: Fundus changes, the result of injury at birth. *Trans. ophthalm. Soc. U. Kingd.* **28**, 158 (1907—08). — FISCHER, E.: Beitrag zur Kenntnis der Spätfolgen von Contusio bulbi. Inaug.-Diss. Jena 1908. — FLEMING: Retinal haemorrhages in fracture of the base of the skull. *Edinburgh med. J.*, April 1903. — FÖRSTER: Über die traumatische Luxation der Linse in die vordere Kammer. *Ber. 19. Verslg. ophthalm. Ges. Heidelberg.* **1887**. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **25**, Beil.-H. 143 (1887). — FUCHS, E.: (a) Aneurysma arteriovenosum retinae. *Arch. Augenheilk.* **11**, 440 (1882). (b) Über traumatische Linsentrübung. *Wien. klin. Wschr.* **1888 I**, 53. (c) Emphysem am Auge. *Wien. klin. Wschr.* **1901 I**, 81. (d) Über kleine Rupturen an der Korneoskleralgrenze. *Wien. klin. Wschr.* **1905 II**, 985. (e) Über innere Skleralruptur. *Graefes Arch.* **79**, 53 (1911).

GARNIER: Ein Fall von traumatischem Glaukom. *Wratsch.* **1891**, Nr 27, 636. Ref. *Jber. Ophthalm.* **22**, 341 (1891). — GAU: Über ausgedehnte Aderhaut-Netzhautveränderungen nach Contusio bulbi ohne Skleralruptur. Inaug.-Diss. Jena 1902. — GAYET: De l'expulsion totale de l'iris par un choc sur le globe oculaire, et d'une déformation temporaire du cristallin. *Arch. d'Ophthalm.* **1**, 419 (1881). — GEISSLER: Ein seltener Fall von Iridodialyse. *Wien. med. Wschr.* **1903 I**. — GELPKE: Zur Kasuistik der einseitigen homonymen Hemianopsie kortikalen Ursprungs, mit eigenartigen Störungen in den sehenden Gesichtsfeldhälften. *Arch. Augenheilk.* **39**, 116 (1899). — GENET: Atrophie optique partielle et maladie des caissons. *Bull. Soc. Ophtalm. Paris* **1933**, 318. — GIESECKE: Zur pathologischen Anatomie der Iridodialyse. Inaug.-Diss. Jena 1902. — GINSBERG: Ein anatomischer Befund bei alter, verheilter Aderhautreptur. *Graefes Arch.* **44**, H. 1, 26 (1897). — GINSBERG u. AUGSTEIN: Siehe unter AUGSTEIN und GINSBERG. — GINSBURG: Ein Fall von doppelter Ruptur der Chorioidea. *Vestn. Oftalm.* **10**, 360. Ref. *Jber. Ophthalm.* **24**, 529 (1893). — GÖRING: Über Ablösung der Bindehaut des Oberlides vom Tarsus nach Verletzungen. *Dtsch. med. Wschr.* **1897 I**. — GOLDZIEHER: Beiträge zur Pathologie der orbitalen Schußverletzungen. *Z. Augenheilk.* **6**, 277 (1901). — GOSSELIN: Emphysem insolite des deux paupières à gauche, effet tardif d'une fracture du nez. De la percussion par chique-naude pour le diagnostic de l'emphysem. *Ann. d'Ocul.* **59**, 282 (1868). — GRAEFE, v.: (a) Zwei Fälle von Ruptur der Chorioidea. *Graefes Arch.* **1**, H. 1, 402 (1854). (b) Notiz über die Entstehung des Schichtstars an dislozierten Linsen. *Graefes Arch.* **3 II**, 372 (1857). — GRILLI: Rottura della cornea per contusione sul bulbo. *Riv. Ottalm.* **7**, 51 (1911). — GROENOUW: Über Umstülpung und Faltung der Regenbogenhaut nach Verletzungen. *Graefes Arch.* **98**, 252 (1919). — GUGLIANETTI, L.: Sui traumatismi di guerra del bulbo oculare, con particolare riguardo alle alterazioni indirette delle membrane profonde. *Arch. Ottalm.* **23**, H. 1, 2, 3 (1916) — GUNN: On sympathetic inflammation of the eyeball (with pathological notes by W. A. BRAILEY). *Ophthalm. Hosp. Rep.* **11**, 78 (1886).

HAAB: (a) Über die Erkrankung der Macula lutea. *Ber. Verh. 7. internat. Ophthalm.-kongr. Heidelberg* **1888**, 429. (b) Die traumatische Durchlöcherung der Macula lutea. *Z. Augenheilk.* **3**, 113 (1900). (c) Die sekundäre Atrophie des Sehnervs nach Makulaerkrankung. *Beitr. Augenheilk.* **5**, 1093, H. **50**, 49 (1902). — HAASE: Ein Fall von Spontanheilung einer Iridodialyse. Inaug.-Diss. Kiel 1900. — HABEN: Ein Beitrag zur Kenntnis der pathologischen Anatomie der Linsluxation. Inaug.-Diss. Jena 1897. — HANKE, V.: Über Kriegsverletzungen des Auges durch gesteigerten Luftdruck platzender Geschosse. *Wien. med. Wschr.* **1918 I**, 30. — HEERFORDT: Über das Emphysem der Orbita. *Graefes Arch.* **58**, 123 (1904). — HEGNER, C. A.: Überseltene Formen von hemianopischen Gesichtsfeldstörungen nach Schußverletzungen. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **55**, 642—652 (1915). — HELLER: Luftdruckerkrankungen mit besonderer Berücksichtigung der sog. Caisson-Krankheit. *Wien*

1900. — HENDERSON: Linear opacity of the cornea with retinal degeneration following birth injury. *Trans. ophthalm. Soc. U. Kingd.* **30**, 154 (1910). — HENRY: Considérations sur l'anévrysme artérioso-veineux. Thèse de Paris 1856. — HENSCHEN: Klinische und anatomische Beiträge zur Pathologie des Gehirns, Bd. 4 (Fall 15). 1904. — HERRMANN: Die Kontusionsverletzungen des Auges in klinischer und pathologisch-anatomischer Beziehung. Inaug.-Diss. Leipzig 1906. — HERTEL: Über die Folgen der Sehnervendurchschneidung bei jungen Tieren. *Graefes Arch.* **46**, 277 (1898). — HESS: (a) Über die Naphthalinveränderungen im Kaninchenauge und über die Massagekatarakt. *Ber. 19. Verslg ophthalm. Ges. Heidelberg* 1887, 54. (b) Pathologie und Therapie des Linsensystems. *GRAEFES-SÄEMISCH' Handbuch der gesamten Augenheilkunde*, Teil 2, Kap. 9. 2. Aufl., 1905; 3. Aufl. 1911. — HIPPEL, v.: (a) Pathologisch-anatomische Befunde am Auge des Neugeborenen. *Graefes Arch.* **45**, 313 (1898). (b) Über eine sehr seltene Erkrankung der Netzhaut. *Graefes Arch.* **59**, 83 (1904). — HIPPEL, E. v.: Zur pathologischen Anatomie des Glaukoms nebst Bemerkungen über Netzhautpigmentierung vom Glaskörperraum aus. *Graefes Arch.* **52**, 498 (1901). — HIRSCH: Ein Fall von Ruptura sclerae mit Verfärbung der Konjunktiva durch losgerissene Iris. *Beitr. prakt. Augenheilk.* **3**, 477; *H. 26*, 29 (1897). — HIRSCH, CAMILL.: Untersuchungen über die Pigmentierung der Netzhaut. Berlin: S. Karger 1905. — HJORT: Aflösning af Chorioidea. *Nord. med. Ark. (schwed.)* **14**, Nr 18 (1881). *Ref. Zbl. prakt. Augenheilk.* **6**, 404 (1882). — HÖLDER, v. bei BERLIN: Über Sehstörungen nach Verletzung des Schädels durch stumpfe Gewalt. *Ber. 12. Verslg ophthalm. Ges. Heidelberg* 1879, 14ff. *Beil.-H. zu Klin. Mbl. Augenheilk.* **17** (1879). — HOFFMANN: Zur Kasuistik der indirekten Verletzungen des Sehnerven. Inaug.-Diss. Tübingen 1904. — HOLLOWAY u. DE SCHWEINITZ: Siehe unter DE SCHWEINITZ and HOLLOWAY. — HOOR: Traumatische Netzhautablösung mit Drucksteigerung. *Wien. klin. Wschr.* 1888 **I**, 386. — HOSCH: Fettembolie der Retina. *Arch. Augenheilk.* **54**, 162—164 (1906). — HÜNE: Über Hufschlagverletzungen des Auges. Inaug.-Diss. Jena 1898.

ISBRUCH: Beitrag zur Kenntnis der Schrotschußverletzungen des Auges. Inaug.-Diss. Jena 1897. — ISCHREYT, G.: Zur pathologischen Anatomie des Sekundärglaukoms nach Linsensubluxation. *Arch. Augenheilk.* **42**, 281 (1901).

JAENSCH: Anatomischer Befund eines Auges mit Ablagerung von Cholesterinkristallen und ausgedehnter Verfettung, besonders des vorderen Abschnittes. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **76**, 476 (1926). — JACK: A case of pulsating exophthalmus; ligation of the common carotis; death. *Ophthalm. Rec.* **1907**, 463. — JÄGER: Über Star und Starextraktion, 1854. S. 59. — JARJAVAY: De la tumeur lacrymale, formée par la dilatation des conduits excréteurs des larmes. *Annales d'Ocul.* **34**, 281 (1854).

KABSCH: Über Scheidenerkrankungen des Sehnerven. Inaug.-Diss. Würzburg 1882. — KAGAN: Pathologisch-anatomische Untersuchung eines Falles von indirekter Skleralruptur mit episkleraler Pigmentierung nach Contusio bulbi. Inaug.-Diss. Heidelberg 1914. — KALLIUS, E. u. FR. MERKEL: Siehe unter MERKEL u. KALLIUS. — KELLER: Über ringförmige Trübungen an der vorderen Linsenfläche nach Kontusionsverletzungen des Auges. Inaug.-Diss. Gießen 1906. — KIPP and ALT: Tear of the optic nerve by bullet. Hole at the macula. *Microscopical examination of the eye. Amer. J. Ophthalm.* **25**, Nr 8, 225 (1908). — KLINGELHÖFFER u. WEISS: Siehe unter WEISS u. KLINGELHÖFFER. — KNÜSEL, O. u. A. VOGT: Siehe unter VOGT u. KNÜSEL. — KOCH u. HENNING RÖNNE: Stauungsblutungen nach Kompression der Brust und des Unterleibes. *Dansk Klin.* **1909**, 66. *Ref. Zbl. prakt. Augenheilk.* **34**, 51 (1909). — KÖPPEL: Über die Entstehung der Massagekatarakt. Inaug.-Diss. Straßburg 1909. — KOPFF: Traumatisme de l'oeil et kératocône. *Rev. gén. Ophthalm.* **1902**, 390. — KOPPEN: Über einen Fall von Atrophia nervi optici und Mikrophthalmie im Anschluß an eine Läsion des Sehnerven intra partum. *Ophthalm. Klin.* **6**, 305 (1902). — KRAUS: Iriseinsenkung nach Einwirkung einer stumpfen Gewalt. *Z. Augenheilk.* **9**, 49 (1903). — KRETSCHMER: Über einige seltene Verletzungen der Augen. *Zbl. prakt. Augenheilk.* **26**, 268 (1902). — KRÖNER: (a) Beitrag zur Kenntnis der Chorioidearupturen. *Arch. Augenheilk.* **55**, 308 (1906). (b) Akut entstandene Pigmentveränderung der Retina bei Chorioidearuptur. *Arch. Augenheilk.* **56**, 1 (1906). — KRÜCKMANN: Experimentelle Untersuchungen über die Heilungsvorgänge von Lederhautwunden. *Graefes Arch.* **42**, H. 4, 293 (1896).

LAGRANGE: Un cas de dacryops. *Annales d'Ocul.* **119**, 156 (1898). — LANDESBERG: (a) Riß der vorderen Linsenkapsel durch Kontusion des Bulbus. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **24**, 320 (1886). (b) Zur Behandlung der Skleralstaphylome traumatischen Ursprungs. *Arch. Augenheilk.* **17**, 202 (1887). — LANG, W.: Optic atrophy possibly due to haemorrhage into optic nerve sheath. *Trans. ophthalm. Soc. U. Kingd.* **29**, 156 (1909). — LANTSHEERE, DE: Développement d'un kératocône au cours d'une névrose traumatique. *Ref. Rec. d'Ophthalm.* **24**, 634 (1902). — LAW, FRANK W.: Uni-ocular zonular cataract. *Brit. J. Ophthalm.* **16**, 385 bis 406 (1932). — LAWFOORD: Curators pathological report; on cases of dislocation of the crystalline lens. *Ophthalm. Hosp. Rep.* **11**, 327, 400 (1887). — LAWFOORD, J. B.: Early retinal and chorioidal changes following a blow upon the eye. *Trans. ophthalm. Soc. U. Kingd.*

22, 238 (1902). — **LEBER**: (a) Die Krankheiten der Netzhaut und des Sehnerven. **GRAEFE-SAEMISCH'** Handbuch der gesamten Augenheilkunde, 1. Aufl., Bd. 5, S. 919. 1877. 2. Aufl., Teil 2, Kap. 10 A, 1. Hälfte. 1915. (b) Ansammlung von Fett im oberen Teil der vorderen Kammer. Heidelberg. ophthalm. Kongreßber. **26, 253** (1897). (c) Die Zirkulations- und Ernährungsverhältnisse des Auges: Die Linsentrübung durch mechanische Verletzung, durch Eröffnung der Kapsel und Massage. **GRAEFE-SAEMISCH'** Handbuch der gesamten Augenheilkunde, 2. Aufl., Teil 1, Bd. 2, Kap. 11, S. 442. 1903. — **LEBER** u. **DEUTSCHMANN**: Beobachtungen über Sehnervenaffektionen und Augenmuskellähmungen bei Schädelverletzungen. **Graefes Arch.** **27, H. 1, 272** (1881). — **LEGENDRE**: Contribution à l'étude des ruptures de la sclérotique. Thèse de Bordeaux **1894**. — **LEONHARDT**: Über subkonjunktivale Pigmentierung nach Ruptura sclerae traumatica. **Graefes Arch.** **68, 484** (1908). — **LEVINSOHN**: Über indirekte Zerreißung der Regenbogenhaut. **Arch. Augenheilk.** **41, 79** (1900). — **LIEBRECHT**: (a) Über isolierte Linsenkapselverletzungen. Ein geheilter Fall von isoliertem großen Kapselriß ohne Kataraktbildung. **Beitr. Augenheilk.** **2, H. 18, 693** (1895). (b) Schädelbruch und Auge. **Arch. Augenheilk.** **55, 36** (1906). (c) Schädelbruch und Sehnerv. **Graefes Arch.** **83, 525** (1912). — **LINDE**: Über Kontusion des Bulbus mit besonderer Berücksichtigung der Commotio retinae. **Zbl. prakt. Augenheilk.** **21, 97** (1897). — **LÖHLEIN**: Ringförmige Trübung der Linsenvorderfläche und Papillitis nach Kontusionsverletzung. **Z. Augenheilk.** **20, 364** (1908). — **LOEWY** u. **BERGER**: Siehe unter **BERGER** u. **LOEWY**. — **LOHMANN**: (a) Über Commotio retinae und die Mechanik der indirekten Verletzungen nach Kontusion des Augapfels (Commotio retinae, Aderhaut- und Skleraruptur). **Graefes Arch.** **62, 227** (1905). (b) Über eine interessante **BERLINSCH**e Trübung des hinteren Augenpols. **Klin. Mbl. Augenheilk.** **44 II, 526** (1906). — **LUKANUS**: Diskussionsbemerkung über Glaskörperblutungen durch Erschütterung des Körpers. **Klin. Mbl. Augenheilk.** **46 I, 644** (1908).

McCool: Rupture of Descemet's Membrane due to a blow from a blunt object. **Ophthalmology** **7, 314** (1912) u. **Ophthalm. Rec.** **1912, 73**. — **MAGNUS**: Aneurysma arterioso-venosum retinae. **Virchows Arch.** **60, 38** (1874). — **MAJEWSKI**: Ein Fall von Infractio corneae. **Ophthalm. Klin.** **11, 129** (1907). — **MANNHARDT**: Ruptur der Chorioidea (3 Fälle). Beobachtungen aus der Züricher Augenklinik. **Klin. Mbl. Augenheilk.** **13, 132** (1875). — **MANZ**: Zwei Fälle von traumatischer Bulbusruptur. **Klin. Mbl. Augenheilk.** **3, 170** (1865). — **MARCHAND**: Verletzung des Schädels und Gehirns in der Gegend des rechten Hinterhauptlappens mit Hemianopsie. **Ärztl. Ver. Marburg. Berl. klin. Wschr.** **1888 II, 958**. — **MARCHESANI, O.**: Netzhautschädigung nach schwerem Körpertrauma. **Arch. Augenheilk.** **95, 238** (1925). — **MARKBREITER, IRENE**: Traumatische Zyklodialysis. **Klin. Mbl. Augenheilk.** **46 II, 137** (1908). — **MAUTHNER**: Lehrbuch der Ophthalmoskopie. Ruptur der Aderhaut, S. 443 ff. 1868. — **MELLER**: Über traumatische Hornhauttrübungen. **Graefes Arch.** **85, 172** (1913). — **MENIÈRE**: Sur quelques cas rares d'empyème dépendant de causes différentes. **Obs. II. Arch. gén. Méd.** **19, 344** (1829). — **MERCANTI**: Un raro caso di lussazione incompletamente sottocongiuntivale del cristallino. **Ann. Ottalm.** **20, 365** (1891). — **MERKEL, FR. u. E. KALLIUS**: Makroskopische Anatomie des Auges. **GRAEFE-SAEMISCH'** Handbuch der gesamten Augenheilkunde, 2. Aufl., Bd. 1. 1901—1910. — **MERZ-WEIGANDT**: Über einen Fall von Schichtstar bei Trauma. **Zbl. prakt. Augenheilk.** **24, 353** (1900). — **MEYER, OTTO**: Ein Fall von sympathischer Ophthalmie nach subkonjunktivaler Bulbusruptur. **Inaug.-Diss. Jena 1896**. — **MICHEL**: Ablösung der Chorioidea an der Stelle der Macula. **Klin. Mbl. Augenheilk.** **16, 18** (1878). — **MICHEL, v.**: Pathologisch-anatomische Befunde bei spontan oder traumatisch erworbenen Linsenverschiebungen. Gedenkschrift für v. **LEUTHOLD**, herausgeg. von **SCHJERNING**, Bd. 2, S. 317. Berlin 1906 (1908). — **MITVALSKY**: Remarques sur la luxation sous-conjonctivale du cristallin. **Arch. d'Ophthalm.** **17, 337** (1897). — **MÖSER**: Über Netzhautblutungen nach Thoraxkompression. **Inaug.-Diss. Leipzig 1906**. — **MONTAGNON**: Luxation rare du cristallin. **Arch. d'Ophthalm.** **7, 204** (1887). — **MONTHUS**: Hémorragies du corps ciliaire chez le nouveau-né. **Soc. Ophthalm. Paris, Sitzg 6. März 1906. Annales d'Ocul.** **135, 320** (1906). — **MÜLLER, LEOPOLD**: Über Ruptur der Corneoskleralkapsel durch stumpfe Verletzung. **Wien: Franz Deuticke 1895**. — **MULES**: (a) Posterior scleral rupture. **Trans. ophthalm. Soc. U. Kingd.** **7, 298** (1887). (b) Separation of the chorioid. **Trans. ophthalm. Soc. U. Kingd.** **13, 65** (1893).

NAGEL: Anmerkung zum Referat **MAUTHNER**s über die **BERLINSCH**e Arbeit: Zur sog. Commotio retinae. **Nagels Jber.** **4, 342** (1873). — **NAKAMURA**: Zur pathologischen Anatomie des Sekundärglaukoms nach Linsenluxation in die Vorderkammer. **Jap. ophthalm. Z.**, Febr. **1910**. — **NAUMOFF**: Über einige pathologisch-anatomische Veränderungen im Augengrunde bei neugeborenen Kindern. **Graefes Arch.** **36, H. 3, 180** (1890). — **NEDDEN, ZUR**: Über Dakryop und Fistula glandulae lacrymalis. **Klin. Mbl. Augenheilk.** **41 I, 381** (1903). — **NETTLESHIP**: A case of indirect gunshot injury of both eyes; death from meningitis five weeks afterwards, microscopical examination of the eyes. **Trans. ophthalm. Soc. U. Kingd.** **24, 241** (1904). — **NEUGEBAUER**: Über einen Fall von doppelter Perforation des Augapfels durch Schrotschußverletzung. **Inaug.-Diss. Jena 1906**. — **NEWOLINA, A.**: Über die sog.

Rupturen der BOWMANSchen Membran. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **46 II**, 360 (1908). — NUEL: Des ruptures scléro-cornéennes, principalement au point de vue de leur traitement. *Annales d'Ocul.* **49**, 264 (1888).

OBERMEIER: Ein Fall von doppelseitiger, subhyaloïder Netzhautblutung durch Fall auf den Hinterkopf. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **39 I**, 293 (1901). — OELLER: Ein Fall von traumatischer Aniridie und Aphakie. *Zbl. prakt. Augenheilk.* **4**, 255 (1880). — OGUCHI, CH.: (a) Über die traumatische Ablösung und Verschiebung des Ziliarkörpers mit der Iriswurzel und das dadurch entwickelte Iriskolobom. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **47 I**, 616 (1909). (b) Über die zystoïde Entartung der Retina. *Graefes Arch.* **80**, 537 (1912). (c) Augenverletzungen im japanischen Heere während des letzten Krieges. *Beitr. Augenheilk.* **9**, H. 83, 75—303 (1913). — OHM: Über Aderhautrepturen. *Inaug.-Diss. Gießen* 1905. — ONISI, K. Y.: Über Retinitis mit Bildung langer Streifen und Stränge in den tieferen Schichten der Retina (*Retinitis striata*). *Inaug.-Diss. Tübingen* 1890. — OSTWALT: Klinische Bemerkungen zur *Commotio retinae*. *Zbl. prakt. Augenheilk.* **11**, 33, 72 (1887).

PAGENSTECHER, A. H.: Zwei Fälle von traumatischer Retinaveränderung. (Multiple isolierte Netzhautrepturen; Lochbildung in der Gegend der *Macula lutea*.) *Graefes Arch.* **55**, 135 (1902). — PALLIN, PER: Zur Kenntnis von Blutungen der Sehnervenscheiden. *Acta ophthalm. (Københ.)* **12**, 220 (1934). — PAON: Mécanisme de la déchirure et de la luxation sous-conjonctivale du cristallin d'origine traumatique. (*Anatomie pathologique et Pathogénie.*) *Annales d'Ocul.* **132**, 330 (1904). — PAUL: Ein Fall von vollständiger Losreißung der Retina von dem Sehnerven nach Bulbusverletzung. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **43 I**, 185 (1905). — PECK: Traumatic cataract in an infants eye from pressure of forceps. *Med. News* **73**, 689 (1898). — PÉDEBIDON: Contribution à l'étude des déplacements traumatiques du cristallin. Thèse de Paris 1879. — PERROD: Supra un raro caso di iridodilasi parziale. *Ann. Ottalm.* **39**, 693 (1910). — PERTHES: Über ausgedehnte Blutextravasate am Kopf infolge von Kompression des Thorax. *Dtsch. Z. Chir.* **50**, 436 (1899). — PETERS: Eine Verletzung der Hornhaut durch Zangenentbindung mit anatomischem Befund. *Arch. Augenheilk.* **56**, 311 (1906). — PICK: (a) Augenerkrankungen bei Caissonarbeitern. *Zbl. prakt. Augenheilk.* **31**, 169 (1907). (b) Augenverletzung durch Zangenentbindung. *Dtsch. med. Wschr.* **1908 II**, 1073. — PICQUÉ: Contusion oculaire par coup poing. Perte immédiate de la vision. Absence de complications inflammatoires. Mort par cirrhose. *Soc. anat. Progrès méd.* 1884, 664. — PINCUS: Über Schädigungen des Auges durch Zangenentbindungen. *Münch. med. Wschr.* **1912 II**, 2925. — POHLENZ: Über Risse des Sphincter iridis und der Chorioidea. *Inaug.-Diss. Halle a. S.* 1891. — POLANO: Über isolierte Chorioidealtrepturen. *Inaug.-Diss. Kiel* 1897. — POSEY: Zwei Fälle von schweren Augenbeschädigungen durch verzögerte und schwere Geburt. *J. of Eye, Ear a. Throat Dis. Baltimore* **3**, April 1898. *Ref. Zbl. prakt. Augenheilk.* **22**, 533 (1898). — POSSEK: Ein Fall von kortikaler Hemianopsie nach einem Trauma. *Z. Augenheilk.* **13**, Erg.-H., 794 (1905). — PRAUN: Die Verletzungen des Auges. Wiesbaden: J. F. Bergmann 1899. — PRIESTLEY, SMITH: Lateral dislocation of the lens with secondary glaucoma; pathology. *Ophthalm. Rev.* **2**, 257 (1883). — PURTSCHER: (a) Über eine neue Form vorderer Irisanwachsung nach Einwirkung stumpfer Gewalt. *Zbl. prakt. Augenheilk.* **15**, 327 (1891). (b) Zur Vorhersage der Augenverletzungen durch stumpfe Gewalt mit besonderer Berücksichtigung des Kuhhornstoßes. Beiträge zur Augenheilkunde. Festschrift JULIUS HIRSCHBERG gewidmet, S. 227. Leipzig: Veit & Co. 1905. (c) Netzhautriß in der Gegend der *Macula* bei Abhebung der Netzhaut. *Z. Augenheilk.* **22**, 215 (1909). (d) Noch unbekannt Befunde nach Schädeltrauma. *Heidelberg. ophthalm. Kongreßber.* **36**, 294 (1910). (e) *Angiopathia retinae traumatica*. *Graefes Arch.* **82**, 347 (1912). (f) Zur Kenntnis der „*Angiopathia retinae traumatica*“. *Zbl. prakt. Augenheilk.* **37**, 1 (1913). (g) *Klin. Mbl. Augenheilk.* **56**, 244 (1916).

QUERENCHI: Di una neoformazione ossea del vitreo di un occhio umano. *Ann. Ottalm.* **17**, 414 (1889).

RAAB, FR.: Über spontane Dislokation der Linse und ihre Folgen. *Graefes Arch.* **21**, H. 1, 190 (1875). — RADMANN: Eine ungewöhnliche Form von Irisverletzung durch Kontusion. *Inaug.-Diss. Greifswald* 1912. — REBOUD: Vaste déchirure de l'iris, décollement complet de l'hyaloïde avec rétraction de tout le corps vitré sans décollement rétinien. Acuité visuelle très satisfaisante. *Arch. d'Ophthalm.* **12**, 15 (1891). — RIED: Über die Zerreißung und Loslösung der Iris infolge der Einwirkung äußerer Gewalt auf das Auge. *Jena. Ann. Physiol. u. Med.* **1**, H. 1, 83 (1850). — RIEDEL: Ein Fall von traumatischer Linsenluxation in die Pupille mit Umdrehung der Linse. *Inaug.-Diss. Greifswald* 1894. — RIEGEL: Einseitige Chorioretinitis striata als Folge einer traumatischen Netzhautablösung. *Nürnberg. med. Ges. u. Poliklin. Münch. med. Wschr.* **1898 I**, 438. — RINGELHAN, O. u. A. ELSCHNIG: Über die Linsendislokationen. *Arch. Augenheilk.* **104**, 325—398 (1931). — RITTER: Ein Fall von Linsenluxation. *Arch. Augenheilk.* **37**, 348 (1898). — RÖMER: Ein Fall von totaler Abreißung der Netzhaut von der Ora serrata. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **39**, 306 (1901). — RÖNNE, H.: Sehnervenatrophie nach „Stauungsblutungen“. Beiträge zur Genese der pathologischen Exkavationen. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **48 I**, 50 (1910). —

RÖNNE, H. u. KOCH: Siehe unter KOCH und RÖNNE. — RÖSSLER: Enophthalmus mit Sympathikusläsion und Okulomotoriuslähmung durch Geburtstrauma (Zangengeburt). Ber. Wien. ophthalm. Ges. Klin. Mbl. Augenheilk. **52**, 724 (1914). — ROGERS and ESKRIDGE: Siehe unter ESKRIDGE and ROGERS. — ROHRSCHEIDER: Demonstration von Präparaten bei Ablagerung von Cholesterinkristallen im Auge. Z. Augenheilk. **61**, 296 (1927). — ROLLET: Les hématomes des gaines du nerf optique. Quatre observations. Rev. gén. Ophthalm. **1908**, 49. — ROSCIN: Zur Frage der pathologischen Anatomie des Auges bei „Comotio retinae“. Graefes Arch. **127**, 401 (1931). — ROUX, LE: Atrophie optique unilatérale consécutive à la compression du thorax. Arch. d'Ophthalm. **33**, 231 (1913). — RUPPRECHT: Über multiple isolierte Risse der DESCHEMETSchen Membran als Geburtsverletzung. Klin. Mbl. Augenheilk. **46 I**, 134 (1908).

SACHS: Über traumatische Skleralruptur im vorderen Bulbusabschnitt. Arch. Augenheilk. **20**, 367 (1889). — SAEMISCH: Traumatische Ruptur der Retina und der Chorioidea. Klin. Mbl. Augenheilk. **5**, 31 (1867). — SAENGER u. WILBRAND: Siehe unter WILBRAND u. SAENGER. — SALFFNER: Zur Pathogenese des Naphthalinstares. Graefes Arch. Ophthalm. **59**, 520 (1904). — SALUS: Über das Luftemphysem der Orbita und der Lider. Z. Augenheilk. **20**, 342 (1908). — SARGENT, E.: Anatomische Beiträge zur Lehre vom Glaukom. Zbl. prakt. Augenheilk. **8**, 353 (Fall 6, S. 362) (1884). — SAUER: Beitrag zur Luxatio lentis in Cameram anteriorem. Inaug.-Diss. Kiel 1888. — SCHAEFFER: Aniridia et Aphakia, Iridodialysis traumatica. Graefes Arch. **29**, H. 1, 13 (1883). — SCHAEFFER, B.: Pathologisch-anatomischer Befund einer atypischen indirekten äquatorialen Skleralruptur durch Kuhhornstoß. Graefes Arch. **117**, 693—701 (1926). — SCHANZ: Luxation des Augapfels durch Schneiden. Beitr. Augenheilk. **4**, 335 (H. **34**, 33) (1899). — SCHEFFELS, O.: Über traumatische Dialyse (Abreißung von der Ora serrata) und sekundäre Aufrollung der Retina. Arch. Augenheilk. **22**, 308 (1891). — SCHEIBE: Ein Fall von Ruptur der Chorioidea mit Netzhautablösung. Vollständige Wiederanlegung der Netzhaut. Dtsch. med. Wschr. **1877 I**, 113. — SCHIRMER, O.: (a) Experimentelle Studie über reine Linsenkontusion. Inaug.-Diss. 1887. (b) Experimentelle Studie über die FÖRSTERsche Maturation der Katarakt. Graefes Arch. **34**, H. 1, 131 (1888). (c) Über Faltungstrübungen der Hornhaut. Graefes Arch. **42**, H. 3, 1 (1896). — SCHIRMER, R.: Über indirekte Verletzung der vorderen Linsenkapsel und des Sphincter iridis. Klin. Mbl. Augenheilk. **28**, 161 (1890). — SCHLEICH: Die Augen 150 neugeborener Kinder ophthalmoskopisch untersucht. Mitt. ophthalm. Klin. Tübingen **1884**, 44. — SCHLESINGER, A.: Totale Lähmung eines Teiles der Iris. Szemészet, Beil. zum Orv. Hetil. **1873**, Nr 2, 332. — SCHLODTMANN: Über einen Fall von Luxation der Linse in den TENONschen Raum bei äquatorial gelegener Skleralriß. Graefes Arch. **44**, H. 1, 127 (1897). — SCHMIDT, J. A.: Über eine Art des Unsichtbarwerdens der Iris. Ophthalm. Bibliothek von HIMLY und SCHMIDT, Bd. 3, 1, S. 171. Jena 1805. — SCHMIDT-RIMPLER: (a) Retinitis pigmentosa nach Chorioidealruptur. Diskussion zum Vortrag SCHOEN. Ber. 9. Verslg. ophthalm. Ges. Heidelberg **1875**. Klin. Mbl. Augenheilk. **13**, 418 (1875). (b) Zur Kenntnis einiger Folgezustände der Contusio bulbi. Arch. Augenheilk. **12**, 135 (1883). (c) Doppelseitige Hemianopsie mit Sektionsbefund. Arch. Augenheilk. **26**, 181 (1893). — SCHNEIDER, R.: PURTSCHERSche Fernschädigung der Netzhaut nach Thoraxkompression. Klin. Mbl. Augenheilk. **72**, 640 (1924). — SCHRÖTER: Zur Entstehung der traumatischen Skleralruptur. Klin. Mbl. Augenheilk. **4**, 242 (1866). — SCHWEINITZ, DE: (a) Rupture of the sphincter of the iris and V-shaped rupture of the choroid on the nasal side from contusion of the eyeball. Ophthalm. Rec. **1901**, 215. (b) Zwei Fälle von Geburtsverletzungen der Hornhaut. Ber. Ärztl. Ver. Philadelphia, 16. Jan. 1908. Klin. Mbl. Augenheilk. **46 I**, 455 (1908). — SCHWEINITZ, DE and HOLLOWAY: Fracture of the skull with hemorrhage into the optic nerve-sheaths and retinas; microscopic examinative of the eyeball. Trans. amer. ophthalm. Soc. **13 I**, 120 (1912). — SEEFELDER: Diskussionsbemerkung über Netzhautblutungen bei Neugeborenen. Heidelberg. ophthalm. Kongreßber. **34**, 216 (1907). — SEIDEL, E.: Tränenorgane. Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie, Bd. 11 (Auge), Teil 2, S. 283 ff. 1931. — SHAPIRA, TH.: Histologischer Beitrag zur Steatosis bulbi. Klin. Mbl. Augenheilk. **90**, 549 (1933). — SHOEMAKER: The relation of TENON's capsule and the cheek ligaments to enophthalmus. College of phys. of Philadelphia. Ophthalm. Rec. **1900**, 241. — SICHEL, J.: Iconographie ophthalmique, p. 198 f. Paris: Baillière et Fils 1852—1859. — SIEGFRIED: Die traumatische Erkrankung der Macula lutea der Netzhaut. Beitr. Augenheilk. **3**, 45, H. 22, 1 (1896). — SISSON: Injuries of the iris, with report of a case of Iridodialysis in which there was a complete reattachment of the iris. Ann. of Ophthalm., Okt. **1904**, 708. — SLOMANN, H. C.: Beitrag zur Lehre von dem pulsierenden Exophthalmus. Doctor-Diss. Kopenhagen 1898. — SMITH, PRIESTLEY: Lateral dislocation of the lens with secondary glaucoma; pathology. Ophthalm. Rev. **2**, 257 (1883). — STÄHLI, J.: Zur Kenntnis der Angiopathia retinae traumatica. Klin. Mbl. Augenheilk. **55**, 300 (1915). — STEFFAN: Plötzlich eingetretene Amaurose des rechten Auges mit leichtem Exophthalmus und subkonjunktivalem Bluterguß infolge eines Bajonettstiches gegen das rechte Os zygo-

maticum. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **3**, 167 (1865). — STEIN: Über *Cataracta perinuclearis unilateralis*. *Beitr. Augenheilk.* **7**, 158 (H. 63, S. 42) (1905). — STEIN, v.: Star durch Töne erzeugt. (Nach einem in phys.-med. Ges. Moskau gehaltenen Vortrag.) *Zbl. prakt. Augenheilk.* **11**, 6 (1887). — STEINER: Ringförmige Trübung der vorderen Linsenfläche nach Schußverletzung der Orbita. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **48 I**, 60 (1910). — STROCK: Keratokonus nach Geburtsverletzung. *Ber. 33. Verslg ophthalm. Ges.* **1906**, 269. — STOEWER: (a) Zur Prognose und Therapie der traumatischen Linsenluxation. *Z. Augenheilk.* **5**, 181 (1901). (b) Über die bei der Wittener Roburitfabrikexplosion erfolgten Augenverletzungen mit besonderer Berücksichtigung ihrer Mechanik. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **45 I**, 347 (1907). (c) Sehnervenatrophie, Netzhautblutungen und Ödem infolge von Thoraxkompression. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **48 I**, 559 (1910). — STORY: Injury of the eyeball without external wound. *Path. Soc. of Dublin. Brit. med. J.*, **1881**, 392. — STUELPEL: Ein Fall von traumatischem, pulsierendem Exophthalmus mit Sektionsbefund. *Arch. Augenheilk.* **31**, 23 (1895). — SUSUKI: (a) Über einen Fall von orbitopalpebralem Emphysem. *Jap. ophthalm. Z.*, Okt. **1910**. *Ref. Klin. Mbl.* **50 I**, 263 (1912). (b) Hornhauttrübung nach Augenverletzung. *Jap. ophthalm. Z.*, April **1911**. *Ref. Klin. Mbl. Augenheilk.* **50 I**, 269 (1912). — SWEET: Rupture of the iris from contusion of the eyeball. *Ophthalm. Rec.* **1901**, 345. — SZILY, A. v.: *Atlas der Kriegs-Augenheilkunde*. Stuttgart: Ferdinand Enke 1918.

TALCO: Ein Extravasat zwischen dem Sehnerven und dessen Scheiden sowie ein Extravasat im linken Glaskörper infolge von Schädelbruch und Zerreißen der Arteria meningea media. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **11**, 341 (1873). — TAPPEINER, v.: Über Verletzung des Nervus opticus bei Schädelfrakturen. *Beitr. klin. Chir.* **76**, 256 (1911). — TEICH: Traumatische Iridodialyse (Subluxation der Linse, FUCHSSche Abhebung des Ziliarkörpers und der Aderhaut, Blutpigment unter der Linsenkapsel). *Arch. Augenheilk.* **52**, 261 (1905). — TEILLAIS: Trois observations de rupture de la choroïde. *Annales d'Ocul.* **77**, 26 (1877). — TEMPELHOF: Weiterer Beitrag zur Kenntnis der subkonjunktivalen Bulbusrupturen. *Inaug.-Diss. Jena 1903*. — TERRIEN, Diskussionsbemerkung über Aderhautblutung und Augendrucksteigerung bei Neugeborenen. *Arch. d'Ophthalm.* **26**, 236f. (1906). — TERSON: De l'état de l'angle irido-cornéen dans les luxations du cristallin accompagnées d'hypertonie. *Arch. d'Ophthalm.* **26**, 349 (1906). — THOMSON: Traumatic keratitis in the new-born. *Trans. ophthalm. Soc. U. Kingd.* **22**, 240 (1901—02). — THOMSON and BUCHANAN: (a) A clinical and pathological account of some of the injuries to the eye of the child during labour. *Trans. ophthalm. Soc. U. Kingd.* **23**, 296 (1903). (b) Four cases of injury to the eyes of the child during labour. *Ophthalmoscope* **1907**, 186. (c) Notes on a series of cases illustrating the late results of birth injury to the visual organs. *Ophthalmoscope* **1907**, 415. — TIETZE: Veränderungen am Augenhintergrund bei Fällen von Leberruptur. *Arch. klin. Chir.* **95**, H. 2 (1911). — TODD: Single rupture of the choroid involving half the circumference of the eyeball. *Ophthalm. Rec.* **1912**, 253. — TREACHER-COLLINS: (a) Extensive rupture of the posterior capsule of the lens following a blow on the eye from a stone. *Trans. ophthalm. Soc. U. Kingd.* **11**, 126 (1890—91). (b) On the pathological examination of three eyes lost from concussion. *Trans. ophthalm. Soc. U. Kingd.* **12**, 180 (1891—92). — TYRMAN, J. u. E. BERGER: Siehe unter BERGER und TYRMAN.

UHTHOFF: (a) Beitrag zur Kenntnis der Sehnervenveränderungen bei Schädelbrüchen, speziell des Hämatoms der Sehnervenscheiden. *Ber. 29. Verslg ophthalm. Ges. Heidelberg* **1901**, 143. (b) Ein Beitrag zur Kenntnis der Sehstörungen nach Hirnverletzung nebst Bemerkungen über das Auftreten funktioneller nervöser Störungen bei anatomischen Hirnläsionen. *Ber. 30. Verslg ophthalm. Ges. Heidelberg* **1902**, 185. (c) Bemerkung über Netzhautveränderungen bei Leberruptur. Siehe bei TIETZE. *Arch. klin. Chir.* **95**, 374 (1911). — UNTERHARNSCHEIDT: Über die Apoplexie zwischen Glaskörper und Netzhaut. *Inaug.-Diss. Bonn 1877*. — URBANEK, J.: Über Fettembolie des Auges. *Graefes Arch.* **131**, 147—173 (1933).

VEASEY: Traumatic luxation of the crystalline lens; secondary glaucoma, extraction without loss of vitreous; recovery with normal vision. *Ophthalm. Rec.* **1901**, 8 u. 42 (1901). — VENNEMANN: Un cas de décollement maculaire traumatique. *Soc. Belge Ophthalm. Annales d'Ocul.* **120**, 46 (1898). — VÖLCKERS bei O. SCHIRMER: Experimentelle Studie über die FÖRSTERSche Maturation der Katarakt. *Graefes Arch.* **34**, H. 1, 133 (1888). — VOGT: Weitere Ergebnisse der Spaltlampenmikroskopie des vorderen Bulbusabschnittes. VI. Abschnitt: Cataracta traumatica und Cataracta complicata. Mit Rückschlüssen auf die Entwicklung und den Aufbau der menschlichen Linse. Weiterer Beitrag zur VOSSIUSschen Ringauflagerung. *Graefes Arch.* **109**, 154 (1922). — VOGT, A.: Weitere Beobachtungen über PURTSCHERSche Fernschädigung der Netzhaut. *Schweiz. med. Wschr.* **1923 I**, 945—947. — VOGT, A. u. O. KNÜSEL: Die PURTSCHERSche Fernschädigung der Netzhaut durch Schädeltrauma. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **67**, 513 (1921). — VOSSIUS: (a) Über eine ringförmige Trübung an der vorderen Linsenfläche nach stumpfen Kontusionsverletzungen. *Med. Ges. Gießen*, 24. Nov. 1903. *Dtsch. med. Wschr.* **1904 I**, 189. (b) Über eine ringförmige Trübung an der vorderen Linsenfläche nach stumpfen Kontusionsverletzungen des Auges. 15. inter-

nat. med. Kongreß Lissabon 1904. Arch. Augenheilk. **55**, 202 (1906). (c) Über Pigmentverstreung auf der Iris, Hornhaut und Linse und über Cholesterin-Kristalle auf der Iris. Zbl. prakt. Augenheilk. **34**, 257 (1910).

WADSWORTH: Luxation of lens beneath Tenons capsule. Amer. ophthalm. Soc. Amer. J. Ophthalm. **2**, 144 (1885). — WAGENHÄUSER: Anatomische Untersuchungen bei acht Fällen von Linsenluxation. Inaug.-Diss. Tübingen 1912. — WAGENMANN: (a) Experimentelle Untersuchungen über den Einfluß der Zirkulation in den Netzhaut- und Aderhautgefäßen auf die Ernährung des Auges, insbesondere der Retina, und über die Folgen der Sehnervendurchschneidung. Graefes Arch. **36**, H. 4, 1 (1890). (b) Einiges über Fremdkörperriesenzellen im Auge. Graefes Arch. **42**, H. 2, 1—38 (insbesondere S. 33—37) (1896). (c) Multiple Blutungen der äußeren Haut und Bindehaut kombiniert mit einer Netzhautblutung nach schwerer Verletzung, Kompression des Körpers durch einen Fahrstuhl. Graefes Arch. **51**, 550 (1900). (d) Zur pathologischen Anatomie der Aderhautreptur und Iridodialyse. Ber. Ges. Heidelberg **1902**, 278. (e) Die Verletzungen des Auges mit Berücksichtigung der Unfallversicherung. GRAEFES-SAEMISCH' Handbuch der gesamten Augenheilkunde, 2. Aufl., Bd. 9, 5. Abt., Teil 1. 1907—10, 3. Aufl., II. Teil, 17. Kap., Bd. 1. 1915. (f) Über indirekte Bulbusläsionen nach Orbitalkugelschuß. Ber. Verein südwestdeutscher Augenärzte 8. Dez. 1912. Klin. Mbl. Augenheilk. **51 I**, 91 (1913). — WALSER: Vorläufige Mitteilung über Versuche experimenteller Erzeugung von Lidemphysem am Kadaver. Graefes Arch. **43**, H. 1, 201 (1897). — WALTER: Über Ablösung der Chorioidea von der Sklera. Inaug.-Diss. Würzburg 1883. — WECKER, v.: Die Erkrankungen des Uvealtrakts und des Glaskörpers. GRAEFES-SAEMISCH' Handbuch der gesamten Augenheilkunde, 1. Aufl., Bd. 4, Kap. 5, S. 483. 1876. — WEIGEL: Über Augenverletzungen. Münch. med. Wschr. **1911 I**, 330. — WEISS u. KLINGELHÖFFER: Über das Vorkommen von Irisrissen. Arch. Augenheilk. **39**, 237 (1899). — WERNER, L.: Two cases of iridodialysis followed by unusual results. Ophthalm. Rev., April 1887. — WESSELY, K.: (a) Die Verwundungen des Auges (einschließlich Orbita, Lider und Sehbahn) in BORCHARD-SCHMIEDEN, Die Deutsche Chirurgie im Weltkrieg 1914—1918, S. 463—484. Leipzig: Johann Ambrosius Barth 1920. (b) Augenärztliche Erfahrungen im Felde. Würzburg. Abh. prakt. Med. **15**, H. 9, 167—184 (1915). — WESTPHAL: Ein Fall von multiplen Einrissen der Regenbogenhaut zwischen Pupillar- und Ziliarrand. Klin. Mbl. Augenheilk. **34**, 201 (1896). — WHITE COOPER: On wounds and injuries of the eye. London 1859. — WICHERKIEWICZ: Kann eine von ihrem Ziliaranatz abgelöste Iris spontan wieder anheilen? Klin. Mbl. Augenheilk. **42 I**, 363 (1904). — WIDENMANN: Weitere Mitteilungen über einen Fall von pulsierendem Exophthalmus. (Bericht über den Obduktionsbefund des Falles GERHARDT, 1899.) Sitzg Ges. Charitéärzte Berlin, 18. Jan. 1900. Münch. med. Wschr. **1900 I**, 168. Dtsch. med. Wschr. **1900**, Lit.-Beil. Nr 8, 47. Berl. klin. Wschr. **1900 I**. — WIEDERSHEIM: Über das Schicksal der Tränendrüse nach Verlegung oder Entfernung ihrer Ausführungsgänge (Atrophie und Zystenbildung). Klin. Mbl. Augenheilk. **81**, 753 (1928). — WILBRAND u. SAENGER: Allgemeine Diagnostik und Symptomatologie der Sehstörungen. Handbuch für Nerven- und Augenärzte, Bd. 3, 2. Die Neurologie des Auges. Wiesbaden: J. F. Bergmann 1906. — WILLGEROTH: Beitrag zur Kenntnis der subkonjunktivalen Bulbusrupturen. Inaug.-Diss. Jena 1896. — WINTERSTEINER: (a) Ein Fall von traumatischer Aniridie. Wien. klin. Wschr. **1893 I**, 101. (b) Beiträge zur pathologischen Anatomie der traumatischen Aniridie und Iridodialyse. Graefes Arch. **40**, H. 2, 1 (1894). (c) Beitrag zur Kenntnis der Geburtsverletzungen des Auges. Z. Augenheilk. **2**, 443 (1899). (d) Ruptura sclerae in staphylomate postico. Klin. Mbl. Augenheilk. **41 I**, 499 (1903). — WOLFF, BRUNO: Über Augenverletzungen des Kindes bei der Geburt. Beitr. zur Augenheilkunde. Festschrift für J. HIRSCHBERG, S. 311. Leipzig: Veit & Co. 1905.

ZANDER u. GEISSLER: Die Verletzungen des Auges. Leipzig und Heidelberg 1864. (Dasselbst ältere Literatur.)

II. Verletzungen durch scharfe Gegenstände (einschließlich Hieb, Stich und Schuß).

A. Umgebung des Auges.

In der Umgebung des Auges kommt es durch Verletzung mit scharfen Gegenständen zu Wunden in der Lidhaut, die bis in die tieferen Schichten gehen, den Tarsus und den Lidrand mit verletzen können und auch bis in den Bulbus und die Orbita eindringen. Es sind das Verletzungen durch Hieb und Stich (z. B. Messer, Säbel), durch Splitter, durch Anprall scharfrandiger,

kantiger oder spitziger Gegenstände (z. B. Zweige) und Zerreißen durch hakenförmige Fremdkörper. Dabei spielen auch Verletzungen durch die Krallen von Tieren und Stiche von Insekten eine Rolle.

a) Lider.

Oberflächliche Wunden der Lider und ihre Heilung unterscheiden sich in nichts von denen am übrigen Körper. Bei tieferen Wunden findet man infolge Verletzung der Fascia tarso-orbitalis Orbitalfett, das durch die Faszie vorgefallen ist, in der Wunde.

Ist der freie Lidrand mit durchtrennt, so klappt die Wunde infolge des Zuges des Musculus orbicularis oculi und heilt — wenn keine Naht vorgenommen wird — nur unter Bildung eines Defektes (Kolobom), d. h. einer mehr oder weniger tiefen Einkerbung des Lidrandes, oder unter Verschiebung der Wundränder gegeneinander (vgl. z. B. VILLANI 1934).

Bei größeren Wunden im Lid, besonders im Unterlid, tritt durch Narbenzug häufig Entropium oder Ektropium auf. Auch nach Zangengeburt kann sich auf diese Weise Ektropium einstellen, wie STEINHEIM (1883) bei einem 4 Monate alten Kind beobachtete, bei dem das Oberlid durch den Zangenlöffel abgerissen war und die Vernarbung des Risses zu Ektropium des Oberlides geführt hatte.

Ist bei der Lidverletzung die Conjunctiva tarsi und bulbi mit verletzt, so kann es zu abnormen Verwachsungen (Symblepharon) der bulbären und palpebralen Bindehautwunde und Verkürzung des Konjunktivalsackes, manchmal auch zu Fistelbildungen kommen (PICHLER 1916). Bei Wunden, die bis auf das Periost der Orbitalknochen reichen, treten während der Heilung feste Narbenzüge, Verwachsung des Periostes mit der Bindehaut und dem Tarsus ein; hierdurch kann der Bulbus in seiner Beweglichkeit gehemmt werden, so daß sich Doppeltsehen einstellt, das nach operativer Durchtrennung der Narbenstränge wieder verschwindet.

Durch Hieb- und Stichverletzungen im Oberlid kann der Levator palpebrae superioris abgetrennt werden, wodurch eine Ptosis entsteht (vgl. z. B. BERLIN 1880).

Verschiedentlich ist Abriß eines vollständigen Lides durch Biß beobachtet worden; dies führt bei der Heilung meist zu schweren Liddefekten (KUHN 1900, BELLARMINOW 1901, COHN 1911, RUTTEN 1911).

b) Tränenwege.

Bei Verletzungen durch scharfe Gegenstände in der Nähe des inneren Lidwinkels können die Tränenröhrchen durchtrennt werden. Diese obliterieren dann meist. Auch Eröffnung des Tränensackes durch Verletzung ist beobachtet worden. Bei der Heilung kann sich hierbei ein Tränensackpolyp entwickeln, der im Lumen des Sackes liegt (WAGENMANN 1906) (vgl. auch SEIDEL, dieses Handbuch Bd. XI/2, S. 345). Sind die Knochen im Bereich des Tränensackes und der Nase mitverletzt, so kommt es im Heilungsverlauf nicht selten zu Strikturen des Tränennasenganges und zu Tränensackblennorrhöe.

c) Tränendrüse.

Trifft die Verletzung die temporale Seite des Oberlides, so kann die Tränendrüse als rötlicher fleischiger Wulst von lappigem Bau mehr oder weniger weit vorfallen (Prolaps) (OLOFF 1910, PURTSCHER 1903, ROHMER 1898 u. a.). Die Hautwunde schließt sich später über der vorgefallenen Drüse, und die Drüse

erscheint nun als kleiner Tumor unter der Haut bei gleichzeitiger leichter Ptoxis. In dem Drüsengewebe finden sich dabei noch nach Jahren die Zeichen chronischer Entzündung.

Erwähnt sei weiter, daß durch Narbenzug bei Verletzung der temporalen Oberlidseite mitunter eine sekundäre Dislokation der Tränendrüse verursacht wird (RAMPOLDI 1884).

Werden die Tränendrüsenausführungsgänge mitverletzt, so kann der verletzte Gang obliterieren und die Drüse in diesem Bezirk bindegewebig degenerieren (WIEDERSHEIM 1928). Doch ist auch zystische Erweiterung nach Durchtrennung eines Ausführungsganges nahe der Konjunktivalöffnung beobachtet worden (Dakryops), manchmal einhergehend mit Fistelbildung zur Haut oder Bindehaut (Dacryops fistulosus, z. B. MAGNUS 1928) (vgl. SEIDEL, dieses Handbuch Bd. XI/2, S. 283 ff.).

Auch ohne Entwicklung eines Dakryops kommen bei Verletzung der Gegend der Tränendrüse Fistelbildungen zur Haut vor (Tränendrüsenfistel). Die Fistel erscheint als kleines verdicktes Knötchen, aus dem sich ab und zu Flüssigkeit entleert. Äußerlich ganz ähnliche Fisteln finden sich mitunter nach der Heilung von Lidwunden, die nicht zur Tränendrüse, sondern in den Bindehautsack reichten (RITTER 1833, zit. bei ZANDER und GEISSLER 1864).

d) Sehnerv.

Dringt bei der Verletzung (z. B. auch Schuß- und Stichverletzungen) ein Fremdkörper in die Orbita ein, so können Augenmuskeln, Blutgefäße, Nerven und auch der Optikus zerschnitten oder zerrissen werden. Weiterhin treten meist Zertrümmerungen der Orbitalknochen ein, und schließlich kann der verletzende Fremdkörper die Orbitalwandungen durchstoßen und ins Gehirn eindringen.

Wird bei Verwundung der Orbita der Optikus verletzt (z. B. durch Stich- oder Schußverletzungen), so ist das klinisch mitunter sofort, mitunter erst später aus dem ophthalmoskopischen Bild zu erkennen, je nach dem Sitz der Läsion. Bei Zerreißung des Sehnerven peripher vom Eintritt der Zentralgefäße erscheint die Papille sofort völlig blaß und alle Blutzirkulation aufgehoben (das Bild der Embolie der Zentralarterie), während bei Verletzung weiter zentral zunächst die Sehnervenscheibe, insbesondere die Blutzirkulation, noch ganz normal ist, bis sich nach einiger Zeit infolge Atrophie der durchtrennten Nervenfasern eine Abblassung der Papille einstellt.

Das Bild der Embolie der Arteria centralis retinae kann — wie v. MICHEL (1905) anatomisch nach Bambusrohrverletzung der Orbita feststellte — bei Orbitalverletzungen auch durch tatsächlichen Verschuß der Zentralarterie durch abgelöste Intima zustande kommen.

Bei Verletzungen des Sehnerven und seiner Gefäße kann es ferner durch Entwicklung eines Sehnervenscheidenhämatoms zum Bild einer Stauungspapille kommen.

Bei einem solchen in der Jenaer Chirurgischen Klinik 1934 beobachteten Fall fand sich wenige Stunden nach Revolverschuß in die rechte Schläfe (Suizid) rechts Amaurose und deutliche Stauungspapille mit Exophthalmus. 3 Tage nach der Verletzung erfolgte Exitus. Die Sektion ergab in der rechten Orbita eine Verletzung des Sehnerven und ein subdurales Hämatom desselben, das sich bulbwärts in der Sehnervenscheide fand.

Eingehender besprochen werden soll der mitunter nach solchen Verletzungen zu findende Abriß oder Ausriß des Optikus vom Bulbus am Foramen sclerae, sog. *Evulsio nervi optici*, die dadurch zustande kommt, daß der die Orbita verletzende Fremdkörper den Optikus erst weiter hinten in der Orbita trifft und einen starken Zug auf den Optikus nach hinten ausübt. Dabei reißen die Lamina cribrosa, die Piascheide des Optikus am Sklerakanal und die Netzhaut mehr oder weniger vollständig ein. Die Durascheide bleibt meist intakt (PAGENSTECHE)



Abb. 22. Evulsio nervi optici. Übersichtspräparat. Abreißung der inneren Augenmembranen, Schrumpfung der Iris, Verlagerung der Linse; Ausreißung des Sehnerven und der angrenzenden Netzhautteile durch das Skleralloch des Optikus (O). (Aus A. V. SZILY: Atlas der Kriegsaugeheilkunde. 1918.)

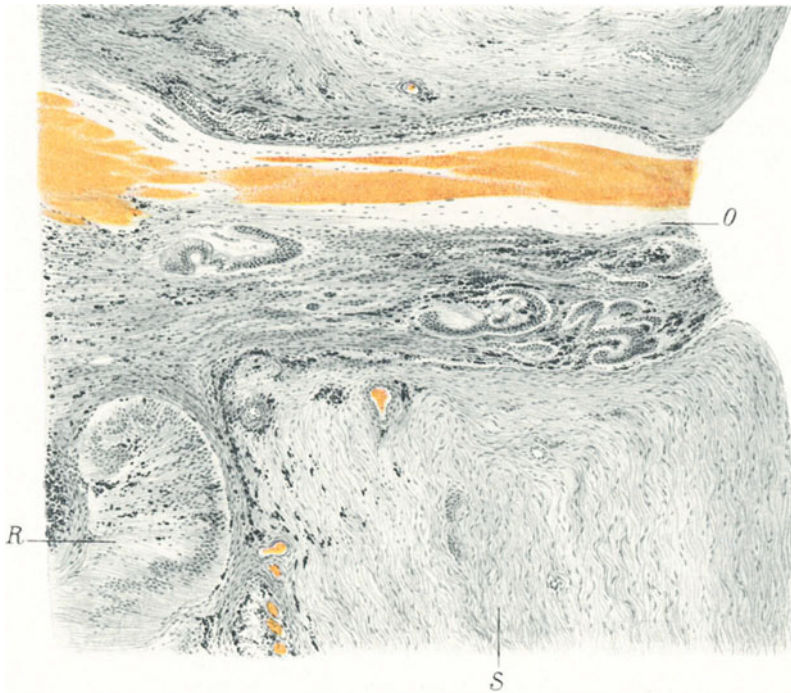


Abb. 23. Evulsio nervi optici. Stelle des Sehnerveneintrittes bei stärkerer Vergrößerung. Das Skleralloch für den Optikus (O) wird durch einige blutdurchtränkte Sehnervenfaseren und von mitgerissenen Aderhaut-Netzhautresten ausgefüllt. S Sklera; R Netzhautrest in der Gegend des früheren Papillenrandes. (Aus A. V. SZILY: Atlas der Kriegsaugeheilkunde. 1918.)

stellte 1879 auch einen Durchriß der Dura am Optikusintritt fest). Dadurch kommuniziert der Glaskörperraum mit dem intervaginalen Raum des Optikus, und Glaskörpersubstanz sowie Blut treten dahin über. Der Optikuskopf ist mehr oder weniger weit nach hinten verlagert.

Wenn die Medien den Fundus erkennen lassen, so sieht man die Netzhaut um die Stelle der Papille herum abgerissen und durch den Riß die Aderhaut aufleuchten. Die Papille und die Sehnervengefäße fehlen völlig, an der Stelle der Papille zeigt sich ein graublaues oder dunkelgraues Loch (SALZMANN 1903). Im weiteren Verlauf tritt eine Bindegewebswucherung auf, die den Papillentrichter



Abb. 24. Granatsplitter in der linken Orbita mit praller Durchblutung derselben. Aus RICHARD CORDS: Überorbitale Durchschüsse und Steckschüsse. (Handbuch der Ärztlichen Erfahrungen im Weltkriege 1914/18, Bd. V, Augenheilkunde.)

arbeiter war durch Schlag mit einer Kreuzhaue am linken Auge die Bindehaut verletzt worden. Der Bulbus selbst war unverletzt, doch zeigte sich in der nasal oben gelegenen Bindehautwunde ein etwa 2 cm langes Muskel- bzw. Sehnenstück, das frei heraushing, der Stumpf des Musculus obliquus superior.

Verletzung der zum Trigemini ziehenden sensiblen Nervenfasern der Hornhaut innerhalb der Orbita hat in gleicher Weise wie die Trigemini-Verletzung bei Schädelbasisbrüchen eine Anästhesie der Hornhaut zur Folge und ist so die pathologisch-anatomische Ursache für die Entstehung einer Keratitis neuroparalytica, die bei Verletzungen der Orbita hin und wieder beobachtet wird (PHILIPPSEN 1887, STEINDORFF 1900, GOLDZIEHER 1903).

f) Gefäße der Orbita.

Bei Verletzung von Gefäßen in der Orbita erfolgen starke retrobulbäre Blutungen (Abb. 24) mit Exophthalmus und späterem Enophthalmus; auch pulsierender Exophthalmus kann sich einstellen. Diese Erscheinungen sind ausführlich von PETERS im Kapitel der Verletzungen der Orbita in diesem Handbuch besprochen worden.

Besondere Erwähnung verdienen hierbei die am Bulbus auftretenden Veränderungen nach Verletzung der Ziliargefäße in der Orbita. Es handelt sich

ausfüllt und später die Papille scheibenförmig überlagert. Dabei findet man gleichzeitig umschriebene Pigmentwucherung (BIRCH-HIRSCHFELD 1902). Ferner können Blutungen in der Makula und in der übrigen Netzhaut vorhanden sein.

Histologisch ist das ganze Skleralloch, wie ein Befund v. SZILYS (1918) beweist, ausgefüllt von Bindegewebe, Netzhaut- und Aderhautfetzen sowie Hämorrhagieresten, enthält aber nur noch vereinzelte Nervenfasern (Abb. 22 und 23 auf S. 429).

e) Augenmuskeln und -nerven.

Werden bei Orbitalverletzungen Augenmuskeln und -nerven in der Orbita durchtrennt, so kommt es zu Bewegungsbeschränkung des Bulbus. Manchmal sieht man dabei in der Wunde den durchrissenen Muskel liegen.

Ein solcher Fall kam im Jahre 1934 in der Universitäts-Augenklinik Jena zur Beobachtung. Bei einem 55 Jahre alten Bau-

dabei um anfängliche Netzhauttrübungen und spätere ausgedehnte Pigmentveränderungen in Netzhaut und Aderhaut, deren Kenntnis wir WAGENMANN'S Tierexperimenten mit Unterbindung der Ziliargefäße und darnach vorgenommenen histologischen Untersuchungen (1890) verdanken. Die gleichartigen Veränderungen beim Menschen nach Orbitalverletzungen sind allem Anschein nach ebenfalls verursacht durch Ernährungsstörungen infolge durch die Verletzung bedingter Zerreißen der für die Ernährung von Netzhaut und Aderhaut so wichtigen Ziliargefäße (vgl. hierüber S. 388f. und 483).

g) Orbitalknochen.

Auf die Veränderungen an den Orbitalknochen bei Verletzungen der Orbita durch scharfe Gegenstände braucht hier nicht näher eingegangen zu werden, da sie von PETERS (dieses Handbuch, Bd. XI/2, S. 392ff.) eingehend behandelt wurden.

h) Komplikationen.

1. Keloid. Die Lidwunden heilen im allgemeinen ohne Komplikationen. Hin und wieder kommt Keloidbildung in der Narbe vor, z. B. NICOLAI (1908). Das Keloid besteht — wie bei seinem Vorkommen an der Haut des übrigen Körpers — auch an der Lidhaut histologisch aus derben, kernarmen Bindegewebszügen.

2. Entzündung. Tritt eine Infektion der Lidwunde ein, so findet sich Eiterung und eitrige Infiltration des Wundkanals, die sich in dem lockeren Unterhautzellengewebe rasch ausbreitet. Es kann sich ferner Erysipel oder Gangrän einstellen mit anschließender Thrombophlebitis, Thrombose des Sinus cavernosus und Exitus letalis. Besondere Gefahr bringt eine Infektion, wenn das Orbitaldach durch die Verletzung zertrümmert wurde, weil es dann leicht zu tödlicher Meningitis kommt (Skistockverletzungen).

Bei Verletzungen der Orbita kann eine Infektion des orbitalen Fettgewebes erfolgen, so daß sich ein retrobulbärer Abszeß entwickelt. Hierbei ist Netzhautablösung und Panophthalmie beobachtet, auch ohne daß der Bulbus selbst verletzt gewesen wäre.

Ferner sei hingewiesen auf das Auftreten von Lyssa, Milzbrand, Rotz und Tetanus, ausgehend von Lidverletzungen.

3. Fremdkörper. In die Lidwunden können Fremdkörper, Steinchen, Schmutz, Glassplitter usw. bei der Verletzung hineingebracht werden, die entweder reizlos einheilen oder unter Eiterung, eventuell Fistelbildung abgestoßen werden. Die Wundheilung kann aber auch dadurch kompliziert sein, daß körpereigene Gewebsteile (Zilien, Knorpelstückchen usw.) durch die Verletzung verschleppt wurden und dann an falscher Stelle einheilen oder durch Eiterung ausgestoßen werden.

Auch größere Fremdkörper können nach der Verletzung im Lid- bzw. Orbitalgewebe verbleiben (Granatsplitter, Messerklingen, Rechenspitze). In einzelnen Fällen heilen sie reizlos ein, meist aber führen sie zu Blutungen (Abb. 24, Exophthalmus), Fistelbildung oder zu starker Eiterung (Exophthalmus usw.); diese hört im allgemeinen sofort auf, wenn der Fremdkörper entfernt wird.

Mitunter bleiben bei Augenverletzungen oder Verletzungen der Sehnerven Fremdkörper, z. B. Eisensplitter und Bleisplitter (v. SZILY 1918), im Optikus zurück (Abb. 25 auf S. 432).

Schließlich seien noch die Schädigungen durch Insektenstiche an den Lidern erwähnt; es tritt eine starke Rötung und Schwellung des ganzen Lides auf, die nicht selten auf die Lider des anderen Auges übergreift. In dem geröteten

Bezirk sieht man mitunter noch den Stachel des Insektes (Biene, Wespe usw.). Meist heilt die Affektion ohne schädliche Folgen in einigen Tagen ab, mitunter kommen aber auch Eiterungen, Phlegmone, Lidgangrän vor mit anschließender Thrombophlebitis und Exitus durch Meningitis bzw. Thrombose des Sinus cavernosus (ZIA 1903, PES 1904, LACAUSSE 1906).

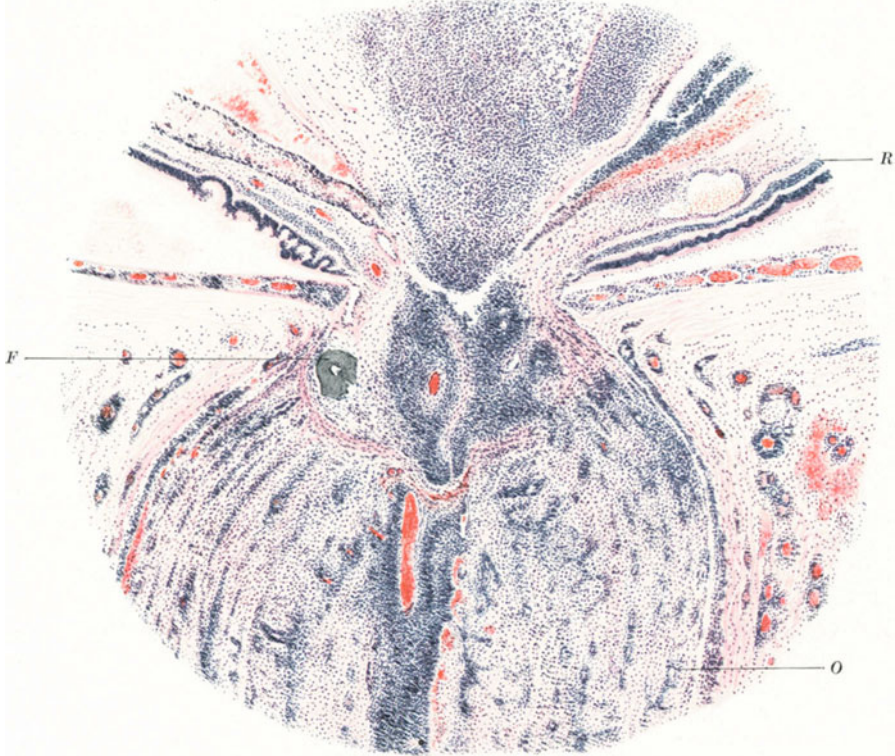


Abb. 25. Bleisplitter (*F*) im Papillengewebe. Hochgradige zellige Infiltration des Optikus (*O*) besonders um die Zentralgefäße herum. Zellauswanderung aus der Retina (*R*); Glaskörpereiterung. (Aus A. V. SZILY: Atlas der Kriegsaugenheilkunde. 1918.)

B. Konjunktiva.

a) Wunden und Heilungsvorgänge (Zysten, Symblepharon).

Wunden der Konjunktiva kommen auf die gleiche Weise zustande wie die der Lider. Sie können geradlinig und lappenförmig sein. Weicht die Bindehaut bei Verletzung der *Conjunctiva bulbi* zurück, so sieht man durch das Loch die weiße Sklera. Meist sind die Ränder konjunktivaler Wunden blutunterlaufen.

Kleine Bindehautwunden heilen, indem die Wundränder miteinander durch Ausscheidung von etwas Fibrin verkleben und dann das Epithel sich von der Seite her darüber schiebt, wobei alle Unebenheiten durch dicke Epithelzapfen ausgefüllt werden.

Bei der Spontanheilung größerer Bindehautwunden schwillt die Konjunktiva in der Umgebung zunächst an und der Defekt bedeckt sich mit einer weißgrauen Membran, die vorwiegend aus Fibrin besteht. Unter Bildung eines Granulationsgewebes und Heranziehung der Bindehaut von der Seite her vernarbt dann die Konjunktivalwunde. Das Granulationsgewebe kann spärlich sein, kann aber

auch sehr reichlich und gefäßhaltig werden und sich dann knopfartig über die Umgebung erheben, wobei seine Basis durch die Zusammenziehung der Wundränder der Bindehautwunde schmaler wird, so daß das Granulationsgewebe schließlich einen pilzförmigen dünngestielten Kopf darstellt. Dieser besteht anatomisch aus jungem, kernhaltigen, von zahlreichen kleinen Gefäßen durchsetzten Bindegewebe, das von einer dünnen Epithelschicht überdeckt ist (vgl. LÖHLEIN in diesem Handbuch Bd. XI/1, S. 166, Abb. 91).

Die Narben reiner Bindehautwunden sind gegen die Sklera stets verschieblich. Mitunter finden sich in der Umgebung der Narben feine kleine perlenähnliche Zysten, ausgekleidet von einfachem Endothel. KOEPPE (1920, S. 105) faßt sie als Lymphgefäßerweiterungen auf infolge Lymphstauung durch Verödung oder Strangulation der in das Narbengewebe eingebetteten abführenden Lymphgefäße (vgl. auch LÖHLEIN, dieses Handbuch Bd. XI/1, S. 176).

Bei größeren Wunden, die das bulbäre und tarsale Blatt der Konjunktiva gleichzeitig betreffen, kann es zu Verwachsungen beider Blätter (Symblepharon) kommen.

Mitunter tritt bei der Wundheilung starke eitrige Absonderung auf; auch Abszeßbildungen in der Konjunktiva sind nach Bindehautwunden beobachtet worden (LANGHORST 1904, VOSSIUS 1902).

b) Fremdkörper.

1. Kleine Fremdkörper (Eisen, Blei usw.). Häufig sind Bindehautwunden durch kleine Fremdkörper verunreinigt, die meist reizlos einheilen, doch können sich um dieselben auch Zysten bilden, z. B. um Holzsplitter (MAYOU 1905). Werden Zilien und Epithelfetzen bei Verletzungen unter die Bindehaut implantiert, so geben sie ebenfalls mitunter zur Entstehung von Konjunktivalzysten Veranlassung (UHTHOFF 1879, NUYTS 1896). Weitere Fälle von Zystenbildung in der Bindehaut nach Trauma beschrieben LANGHORST (1904), SEGAL (1906) u. v. a. (vgl. hierüber auch LÖHLEIN, dieses Handbuch Bd. XI/1, S. 179).

Heilen Eisensplitter in die Bindehaut ein, so kommt es zur Ablagerung kleiner dunkelgelber bis dunkelrotbrauner Stäubchen in der unmittelbaren Umgebung des Splitters (KOEPPE 1920, S. 101), was als Siderosis conjunctivae bezeichnet wird.

Über die Einheilung von Blei berichtet BÖHM (1916). Die Bleisplitter waren unter dem Konjunktivalepithel im Narbengewebe der Verletzung eingehellt und erwiesen sich histologisch als von zellreichem Bindegewebe abgekapselt.

Kupfersplitter führen meist zu Abszeßbildung (v. HASNER 1880, HIRSCHBERG 1894).

2. Längere Fremdkörper (Grannen, Holzsplitter usw.). Granulombildung. Längere Fremdkörper, wie Grannen, Holzsplitter, Halme usw., die sich in die Bindehaut besonders der oberen Übergangsfalte eingebohrt haben, veranlassen eine Entzündung und können bei längerem Verweilen eine Wucherung von Granulationsgewebe verursachen. Man sieht dann den Fremdkörper umgeben von einer langen gelappten Geschwulst, die sich bei histologischer Untersuchung als epithelloses Granulom erweist (FISCHER 1907).

3. Fliegenlarven. Weiterhin sei noch auf das Eindringen von Fliegenlarven in die Bindehaut hingewiesen, das beobachtet wird, wenn ein Insekt seine Eier in den Bindehautsack gelegt hat. Durch weiteres Vordringen der aus den Eiern geschlüpften Larven kann unter Mitwirkung der mazerierenden Wirkung des sich einstellenden starken Bindehautsekrets und der Exkretionsprodukte der Larven eine Perforation des Bulbus mit Eiterung des Glaskörpers erfolgen (SCHULTZ-ZEHDEN 1905). Manchmal kapseln sich die Larven in der Bindehaut

ein, wobei es zu Zysten in der Konjunktiva kommt, in denen sich die Larven dann finden (ELLIOT 1920). COSMETTATOS (1912) sah eine braune Bindehautzyste, die durch eine Hundezecke hervorgerufen war; sie bestand aus einer einfachen Lage von Endothelzellen, umgeben von dichtem Bindegewebe, und war mit einer Flüssigkeit angefüllt, die einzelne amorphe Bröckel, aber keine Reste des Tieres enthielt.

Filaria unter der Bindehaut wurde von BARTELS (1910) beobachtet und entfernt (vgl. auch VOGT 1922).

4. Raupenhaare. Die pathologisch-anatomischen Veränderungen, die durch Eindringen von Raupenhaaren in die Konjunktiva veranlaßt werden, sog. Ophthalmia nodosa SAEMISCH, pseudotuberkulöse Entzündung (WAGENMANN) hat LÖHLEIN in diesem Handbuch Bd. XI/1, S. 61 ff. eingehend geschildert, so daß hier auf seine Darstellung verwiesen werden kann.

C. Oberflächliche Wunden des Augapfels.

a) Hornhaut.

Die oberflächlichen Verletzungen der Hornhaut bestehen in Erosionen und Hieb-, Stich- und Rißverletzungen.

Die Hieb-, Stich- und Rißverletzungen durchsetzen entweder senkrecht oder schräg die oberflächlichen und tieferen Hornhautschichten. Häufig sind die Wunden auch lappenförmig. Die Ränder der Wunde quellen bald auf, so daß sie sich eng aneinanderlegen. Das Epithel senkt sich im weiteren Verlauf in Form eines Trichters in den Spalt ein und füllt ihn aus, bis die Wunde vom Epithel wieder überzogen und geschlossen ist. Bei Lappenwunden kann der Hornhautlappen oder seine Spitze auch absterben und durch Demarkation sich abstoßen. Bei ganz tiefen Verletzungen wölbt sich die Deszemet mitunter als dunkle Blase vor.

a) Erosion.

Bei den Erosionen ist das Epithel von der BOWMANSchen Membran abgeschürft, z. B. durch Kratzeffekte. Mitunter ist die BOWMANSche Membran mit verletzt. Auch hier tritt bald eine Quellung und Trübung der freiliegenden Hornhautschichten ein, und das Epithel schiebt sich von der Seite her über den Defekt, wodurch die Erosion in einigen Tagen völlig verheilt.

Der Vorgang ist dabei, wie aus zahlreichen tierexperimentellen Versuchen von DONDERS (1848), PETERS (1885), v. SZILY sen. u. jun. (1900 und 1913), JUSÉLIUS (1910), SALZER (1910, 1911, 1912, 1913), BONNEFON und LACOSTE (1912), HANKE (1915) u. v. a. hervorgeht, der, daß sich schon 1 Stunde nach der Verletzung feine Formveränderungen an den benachbarten Epithelzellen zeigen; nach 2 Stunden fängt das Epithel an vom Rand aus sich bereits vorzuschieben durch mitotische Zellteilung; diese selbst beginnt unmittelbar nach der Verletzung ganz peripher am Limbus und schreitet innerhalb 2 Stunden als „karyokinetische Reaktionswelle“ (JUSÉLIUS) bis zum Wundrand vor. 3—4 Stunden nach der Verletzung fängt die Ausfüllung des Defektes an, indem durch Zellteilung in der Umgebung der Verletzung sich die randständigen Zellen vorschieben. Nach 1—2 Tagen ist der ganze Defekt ausgefüllt mit Epithel, nun erfolgt die Vernarbung durch Proliferation der fixen Hornhautzellen. Vielleicht beteiligt sich auch das Endothel an dem Aufbau des neuen Hornhautgewebes. Wichtig ist, daß niemals eine Regeneration, Verwachsung oder Ersatz der BOWMANSchen Membran erfolgt, wenn diese mitverletzt war.

Bei großen Defekten kann die Heilung durch Auftreten von Blasen zwischen Epithel und BOWMANScher Membran und durch Abhebung des Epithels ver-

zögert werden. Auch in der Umgebung des Epitheldefekts ist das an sich nicht selbst verletzte Epithel mitunter gelockert und abgehoben.

Schließlich kommen bei der Heilung von Erosionen nicht selten Fädchenbildungen (CZERMAK 1891, WAGENMANN 1892) vor, die aus mehr oder weniger degenerierten Epithelzellen bestehen (HESS 1892).

β) Rezidivierende Erosion.

In einzelnen Fällen treten nach dem Abheilen einer Erosion hin und wieder ohne nochmalige Verletzung neuerliche Epitheldefekte an der Stelle der Erosion auf, das Bild der sog. rezidivierenden Erosion. Histologisch liegt dem zugrunde eine Disjunktion des Hornhautepithels, das hierbei außerordentlich leicht abziehbar ist. Manchmal findet sich deutliche Blasenbildung, manchmal nur feine Epithelveränderungen (Abb. 26). Warum es in dem einen Falle einer oberflächlichen Verletzung der Hornhaut (meist Kratzwunden) zur rezidivierenden Erosion kommt, im anderen nicht, ist noch nicht ganz klar. Auffällig ist, daß die auch bei einfachen Erosionen in deren Umgebung nach 10 bis 12 Stunden bestehende Lockerung des Epithels bei Fällen mit rezidivierender Erosion viel deutlicher und stärker erscheint (SZILI 1900). Anatomisch findet sich weiter eine eigentümliche Degeneration des Epithels (sog. ballonierende Degeneration) (FRANKE 1906), welche das Substrat für die Lockerung des Epithels bildet. FRANKE (1906) vermutet auf Grund von Tierexperimenten, daß diese besondere Epithelschädigung durch eine gleichzeitige chemische oder bakterielle Schädigung verursacht sei; denn wenn er bei Kaninchen Hornhautkratzwunden mit Instrumenten, die mit reizenden Mitteln wie Tuberkulin, abgetöteten Kulturen von Streptokokken usw. bestrichen waren, setzte, so fand er eine ähnliche Epithelauflockerung wie beim Menschen, nicht aber bei einfachen Erosionen mit Instrumenten ohne besondere bakteriell-chemische Reizwirkung. Auch SCHÖLER (1901) nahm eine chemische Verunreinigung als Ursache für die mangelhafte Verwachsung des Epithels mit der Unterlage an.

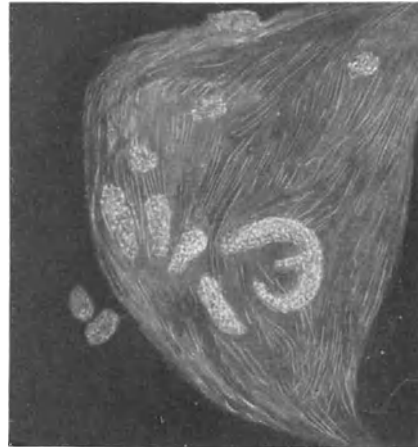


Abb. 26. Rezidivierende Hornhauterosion bei starker Vergrößerung. Die Decke der Blase trägt Inseln von Epithel, die sich durch eine grauweiße Farbe hervorheben (feine Bläschen im Epithel selbst). Nach einer Abbildung von ERNST KRAUFA. (Aus SCHIECK-BRÜCKNER: Kurzes Handbuch der Ophthalmologie, Bd. IV. 1931.)

Gegen die von einigen Seiten (HANSEN 1872, GRANDCLÉMENT 1888, PETERS 1903 u. a.) wegen der bestehenden Sensibilitätsstörung vorgeschlagene Annahme einer neurogenen Ursache bei der rezidivierenden Erosion bestehen verschiedene Bedenken; insbesondere ist die Anästhesie eine bei Hornhautnarben und Hornhautschädigung häufig zu beobachtende Tatsache, auch ohne daß eine rezidivierende Erosion vorliegt; LEBER (1903) betonte, daß die Anästhesie als Folge der Epithelabhebung anzusehen ist.

Von Wichtigkeit ist die von FRANCESCHETTI (1928) gemachte Feststellung, daß sich das Leiden in einer weitverzweigten Familie in 6 aufeinanderfolgenden Generationen dominant vererbte. Möglicherweise spielen also hereditäre Einflüsse bei der rezidivierenden Erosion eine Rolle.

Schließlich sei noch erwähnt, daß v. SZILY (1913) darauf hingewiesen hat, daß auch Endothelerkrankungen zum Bilde der Disjunktion des Korneaepithels führen können (vgl. v. HIPPEL, dieses Handbuch Bd. XI/1, S. 320).

γ) **Ulcus serpens, Keratomycosis aspergillina, Keratitis disciformis, Herpes corneae, Ulcus rodens corneae.**

Erfolgt bei der Verletzung oder nachher eine Infektion der Wunde, so kommt es zu Geschwürbildung, und zwar meist zum *Ulcus serpens*, das perforieren und mitunter zur Panophthalmie bzw. Phthisis bulbi führen kann. Durch Infektion der Wunde mit Aspergilluspilzen wird die *Keratomycosis aspergillina* hervorgerufen. Des weiteren beruhen mitunter auf Verletzungen die *Keratitis disciformis* und der *Herpes corneae*.

Über die pathologisch-anatomischen Veränderungen dieser Verletzungsfolgen hat bereits v. HIPPEL in Bd. XI/1 dieses Handbuches berichtet, worauf hier verwiesen sei. Ebenso hat er die Ausheilungsvorgänge und Endstadien dieser Verletzungen (Hornhautnarben, Makulae, Leukome mit und ohne vordere Synechien) an dieser Stelle vom pathologisch-anatomischen Standpunkt beschrieben.

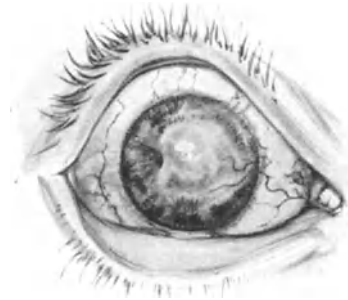


Abb. 27. Narbe eines *Ulcus rodens* nach Hornhautfremdkörper (geheilt durch Röntgenbestrahlung). (Aus der Univ.-Augenklinik Jena, 1935.)

Erwähnt werden soll hier jedoch, daß NISTA (1933) über histologische Untersuchungen von Pyramidenkatarakt nach perforiertem Hornhautgeschwür berichtete.

Auch bei der Entstehung des *Ulcus rodens corneae* vermutet man die Mitwirkung von oberflächlichen Hornhautverletzungen, vor allem Verätzungen und Verbrennungen.

Ein *Ulcus rodens corneae*, das mit hoher Wahrscheinlichkeit auf einem Unfall (Hornhautfremdkörper) beruhte, wurde 1934/35 in der Universitäts-Augenklinik Jena beobachtet. Das Geschwür, das die ganze nasale Hälfte der Hornhaut des rechten Auges einnahm und bereits über ein Jahr lang, unter allmählichem Fortschreiten nach temporal zu, bestand, kam auf Röntgenbestrahlung sofort zum Stillstand und zur Ausheilung mit zarter Narbentrübung, die gegen die gesunde Hornhaut temporal scharf abgegrenzt war und von nasal her von einzelnen größeren Gefäßen durchzogen wurde (Abb. 27).

δ) **Fremdkörper.**

Häufig bleiben in den Hornhautwunden Fremdkörper stecken. Dieselben heilen entweder reizlos ein oder veranlassen eine demarkierende Entzündung (Infiltrationsring), durch die sie nach einiger Zeit abgestoßen werden, oder sie führen zur Geschwürbildung auf der Hornhaut mitunter mit exsudativer, eitriger Iritis.

1. Eisensplitter. Um Eisenfremdkörper, die als sog. Stahlfunken oder Hammerschlag die Hornhaut in erhitztem Zustande treffen, entsteht durch die Verbrennung ein kleiner grauer Hof. Schon nach kurzer Zeit färbt sich das Bett intensiv braun, da von dem Hammerschlag, der (nach WAGENMANN 1921) aus Eisenoxydoxydul (6 Teile Eisenoxydul + 1 Teil Eisenoxyd) besteht, etwas in die angrenzende Hornhautsubstanz durch Diffusion übertritt und dabei weiter oxydiert wird, so daß es als Eisenoxyd liegenbleibt (Rostring). Der Rostring steht an der Einstichstelle in direktem Zusammenhang mit dem Fremdkörperbett bzw. Stichkanal, ist im übrigen aber von ihm durch eine oxydfreie Zone getrennt, wie GRUBER (1893, 1894) durch Versuche an Katzen nachwies. Infolge der chemischen Wirkung des Fremdkörpers und des Rost-

ringes tritt nach außen von dem Ring bald eine graue Trübung durch Leukozyteneinwanderung auf. Die Infiltration nimmt in den nächsten Tagen zu, so daß ein graugelblicher Infiltrationsring entsteht, der schließlich durch Erweichung des Gewebes zur Abstoßung des Fremdkörpers samt dem Rostring führt.

Treffen Eisenfremdkörper die Hornhaut in nicht glühendem Zustande, so vollzieht sich der gleiche Prozeß etwas langsamer.

Mitunter heilen Eisensplitter auch reizlos in die Kornea ein, vor allem, wenn sie etwas tiefer eingedrungen sind. Doch treten auch hier nach einiger Zeit Veränderungen, die Erscheinungen der Siderosis, ein; es kommt zur Bildung eines deutlichen Mantels aus Rost, der meist auf die Umgebung des Splitters beschränkt bleibt. In einzelnen Fällen lockert sich der Splitter schließlich unter stärkeren Reizerscheinungen.

2. Kupfersplitter. Außer Eisensplitttern sind von metallischen Fremdkörpern auch Kupfer- und Bleisplitter auf und in der Hornhaut beobachtet worden.

Kupfersplitter können mitunter einheilen. Oberflächlich sitzende Kupfersplitter erzeugen dabei einen Hof aus gelbroten Pünktchen, die im Epithel und der BOWMANSchen Membran sitzen (VOGT 1921), tiefer liegende mitunter einen in einiger Entfernung verlaufenden Trübungsring, der in einer Imprägnierung des Endothels mit rötlichem Farbstoff besteht (KNÜSEL 1924), (Abb. 28). Meist aber rufen sie Infiltration hervor, die zur Abstoßung des Splitters führt. Dringen oxydierte Kupfersplitter in die Hornhaut ein, so verursachen sie eine besonders starke Reizung (RUST 1908).

3. Bleisplitter. Bleisplitter gelangen vor allem bei Kriegsverletzungen in die Kornea. Klinisch ist nach HANDMANN (1915) hierbei ein eigenartiger Farbwechsel bemerkbar: Gegen den schwarzen Pupillenhintergrund erscheinen Bleispritzer in der Kornea weiß, gegen die helle Iris dunkel bis grauschwarz.

BÖHM (1916) konnte dabei an tief in die Hornhaut eingedrungenen Splitttern histologisch eine völlig reizlose Einheilung ohne Gewebsreaktion feststellen. Zwei oberflächlicher und mehr am Limbus gelegene Bleispritzer hatten dagegen Anlaß zu einer geringen Wucherung der Hornhautstromazellen und Neubildung feiner Kapillaren gegeben (Abkapselung).

4. Steinsplitter. Von nicht metallischen Fremdkörpern sind es hauptsächlich Steinsplitter, die die Hornhaut treffen. Sie werden meist reizlos getragen und können sich, mit einem zarten Trübungshof umgeben, einkapseln; den histologischen Befund solcher Endstadien gibt Abb. 29 von HERTEL (1922) wieder. Bei Steinbrucharbeitern ist häufig die ganze Korneaoberfläche mit solchen eingehheilten Steinsplitttern und Trübungszonen bedeckt, die je nach der Farbe des Steines mehr grau oder mehr rötlich, z. B. Augen von Marmorarbeitern (TRANTAS 1909), aussehen.

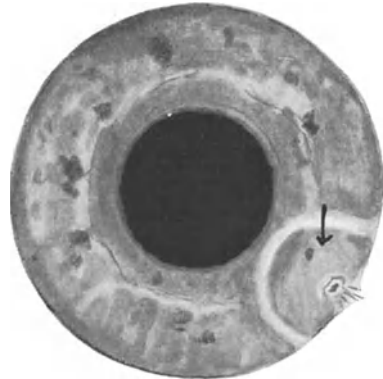


Abb. 28. Kupferferring der Hornhaut. Übersichtsbild. Der rechtswinkelige Splitter liegt schräg und ist von einer Kapsel und einem ringförmigen Hof umgeben. (Nach O. KNÜSEL.)

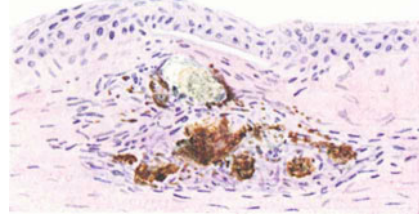


Abb. 29. Eingehheilte Steinchen und Schmutzpartikel in der Hornhaut. Aus E. HERTEL: Fremdkörperverwundungen des Auges. (Handbuch der Ärztlichen Erfahrungen im Weltkriege 1914/18, Bd. V. Augenheilkunde.)

Besonders häufig sind Steinsplitterverletzungen im Gebirgskrieg (LÖWENSTEIN 1916 u. 1922, PICHLER 1918). Auch v. SZILY konnte 1918 (Abb. 30) mikroskopische Befunde über die Einheilung von Steinsplittern und Schmutzpartikeln in die Kornea bei Kriegsverletzungen mitteilen. Der Fremdkörper war von einer helleren Zone umgeben, auf welche wiederum ein gefärbter, zum Teil aus Pigmentschollen bestehender Hof folgte; von dieser Zone aus fand ein Abtransport der dunkel gefärbten Schollen auf dem Wege des Saftlückensystems der Hornhaut statt. Im histologischen Bild sah man die Pigmentschollen weiter entfernt vom Fremdkörper immer feiner und spärlicher werden.

Ist der Steinsplitter infiziert oder erfolgt eine Infektion der Hornhautwunde, so kann sich ein Ulcus serpens entwickeln.

5. Austernschalen. Bernstein. Bei der Eröffnung von Austernschalen springen häufig kleine Splitterchen beim Zerklopfen des Randes der Schale von

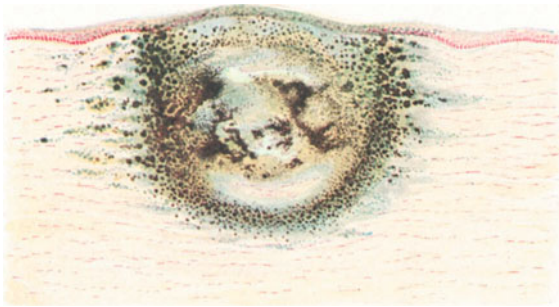


Abb. 30. Fremdkörpereinlagerungen in der Hornhaut, von Epithel überzogen; Schmutzpartikel, Steinsplitterchen. Die Schmutzpartikel werden von der den Fremdkörper umgebenden Zone auf dem Wege des Saftlückensystems der Hornhaut abtransportiert. (Aus A. v. SZILY: Atlas der Kriegsaugeheilkunde, 1918.)

derselben ab und treffen die Arbeiter ins Auge, wo sie auf der Hornhaut eine schwere Keratitis (Corneitis ostrearii McDOWELL 1879) mit Nekrotisierung und Geschwürsbildung hervorrufen. Der Fremdkörper stößt sich dann rasch ab. Bei perforierender Verletzung durch Austernschalensplitter kommt es bald zum Verlust des Auges. Nach den Untersuchungen RANDOLPHS (1895) ist hier die chemische Wirkung, vor allem des Calciumcarbonats, das in den Austernschalen enthalten ist, mit von Bedeutung.

Bei Bernsteinarbeitern können sich feinste grauweiße Fleckchen und hellglänzende, blaßgelbe Bernsteinsplitter in der Kornea finden, die völlig eingeheilt sind (WINTERSTEINER 1893).

Bei Bernsteinarbeitern können sich feinste grauweiße Fleckchen und hellglänzende, blaßgelbe Bernsteinsplitter in der Kornea finden, die völlig eingeheilt sind (WINTERSTEINER 1893).

6. Glassplitter. Glassplitter werden, wenn sie ganz in die Hornhautsubstanz eingedrungen sind und ihnen keine Chemikalien usw. anhaften, meist reizlos vertragen. Ragen sie über die Hornhautoberfläche noch heraus, so kommt es zu starken Reizerscheinungen; es ziehen dann feine neugebildete Gefäße und graue Streifen vom Hornhautrand zu dem Splitter hin. Haften dem Glassplitter chemische Reagenzien noch an, so wird das Bild durch die Folgen der Ätzwirkung beherrscht.

7. Pulverkörner, Kalium chloricum, Dynamit. Pulverkörner heilen im allgemeinen reizlos in die Hornhaut ein. Die Kornea erscheint dann übersät mit kleinen grauweißen Fleckchen, in deren Mitte jeweils ein dunkles Pünktchen zu sehen ist. Häufig finden sich nach Explosionen gleichzeitig Pulverkörner und Steinsplitter oder Glassplitter in der Kornea.

Erfolgen Verletzungen bei Sprengungen mit Kalium chloricum, so zeigen sich in der Hornhaut fast immer die charakteristischen, scharfrandigen, im Gewebe gelblich erscheinenden Kristalle (v. MIDDENDORF 1910).

Nach Dynamitverletzungen der Hornhaut ist diese von zahlreichen Sandkörnchen (Kieselgur) durchsetzt, die in dieselbe mehr oder weniger tief eingedrungen sind (O. SEIDEL 1912). In der Umgebung der Körnchen tritt geringe reaktive Entzündung mitunter mit Riesenzellenbildung (FUCHS 1911) auf.

8. Holzsplitter, Grannen, Strohalmteile. Holzsplitter, Grannen und Strohalmteile haften meist nur oberflächlich der Hornhaut an. Sind sie in die Kornealsubstanz eingedrungen, so rufen sie eine Gewebstrübung mit leichter entzündlicher Infiltration hervor, bisweilen kapseln sie sich bindegewebig ab. Infolge Infektion tritt häufig Eiterung und Geschwürsbildung ein.

9. Kastanien- und Kaktusstachel. Auch Kastanienstachel und Kaktusstachel (BOUCHER 1884) dringen mitunter in die Hornhaut ein. Sie veranlassen ziemlich starke Reizung und Entzündung und werden manchmal spontan abgestoßen.

10. Insektenflügel. Werden flache und schalenförmige Fremdkörper, besonders Insektenflügel, nicht entfernt, so bildet sich in ihrer Umgebung — sie sitzen meist am Limbus corneae — eine geringe graue Trübung durch spärliche Leukocytenwanderung; ferner tritt zirkumskripte Hyperämie und büschelförmige Gefäßneubildung in der Hornhaut ein. Mitunter werden diese Fremdkörper selbst von Gefäßen übersponnen.

11. Haare. Bei Hutmachern beobachtete TOPOLANSKI (1894) eine bandförmige Hornhauttrübung. Das in dem einen Fall durch Abrasio in dem getrübten Gebiet gewonnene Material ließ neben zum Teil veränderten Epithelzellen Reste von Haasenhaaren mikroskopisch erkennen, weshalb TOPOLANSKI die Erkrankung auf Eindringen von Hasenhaaren bezieht.

12. Bienenstachel. Besonderer Erwähnung bedarf schließlich noch die vereinzelt beschriebene Verletzung der Hornhaut durch Bienenstich. HUWALD (1904) hat hierüber ausführlich berichtet und auch anatomische Befunde auf Grund von Kaninchenexperimenten mitgeteilt. Bei dem von ihm untersuchten Patienten war der nicht perforierende Bienenstichverletzung der Hornhaut eine graugelbe Infiltration der Kornea mit Hypopyonbildung gefolgt. Am 18. Krankheitstag sah man den Stachel im Rest des Infiltrates. Nach weiteren 5 Monaten war nur noch eine zarte Hornhauttrübung vorhanden, in der der Stachel sichtbar war. Außerdem bestand zentraler Vorderkapselstar (vgl. hierüber auch Kapitel „Linse“ in diesem Bd., S. 228f.).

Am Kaninchenauge trat nach dem experimentell vorgenommenen, teils die ganze Hornhaut perforierenden, teils nicht perforierenden Bienenstich um den in der Kornea steckengebliebenen Stachel eine umschriebene Nekrose und Entzündung mit reichlicher Leukocytenwanderung auf, die nach HUWALD aufgelöst war durch chemotaktische Wirkung des Stachelgiftes. An der Stichstelle selbst erfolgte Epitheleinsenkung (Abb. 31) und Endothelwucherung. Die Iris reagierte auch bei nicht perforierendem Stich, mit Miosis, Hyperämie und mehrfach mit Blutungen. In $\frac{2}{3}$ der Fälle war die Linse mitbeteiligt; jedoch in den Fällen, in denen keine Perforation der Hornhaut durch den Stachel erfolgt war, blieb die Linse frei von Veränderungen. Klinisch fand sich bei diesen Experimenten mit Beteiligung der Linse eine subkapsuläre Trübung im Pupillargebiet, später Vorderkapselstarbildung (Abb. 32 auf S. 440) und Trübung am hinteren Pol. Anatomisch wurde eine Nekrose der Linsenepithelien im Pupillargebiet festgestellt und eine Flüssigkeitsansammlung zwischen Linsenfaser und Kapsel im Bereich des Epithelzerfalls, im weiteren Verlauf eine Wucherung der Kapsel-epithelien (Abb. 32). HUWALD bezieht dieses Verhalten der Linse auf eine



Abb. 31. Tiefenwucherung von Epithelzellen in der nächsten Umgebung eines Bienenstiches in die Kornea eines Kaninchens. (Nach G. HUWALD.)

Wirkung des Bienengiftes, das in das Kammerwasser bei Perforation der Kornea durch den Stachel direkt gelangt ist und die Linsenoberfläche getroffen hat dort, wo sie trotz der eintretenden Miosis nicht von Iris bedeckt war.

Im weiteren Verlauf stellt sich bei Bienen- und Wespenstichen statt der anfänglichen Miosis eine starke Mydriasis ein, als deren anatomisches Substrat KOYANAGI (1920) in Kaninchenversuchen und YOSHIDA (1920) am Menschen degenerative Prozesse (Vakuolenbildung, hyaline Entartung) im Sphincter pupillae feststellten.



Abb. 32. Vorderer Linsenpol eines Kaninchens am 7. Tag nach einem Bienenstich in die Kornea. Wucherung des Kapsleleithels. (Nach G. HÜWALD.)

An der Iris kommt es zu Depigmentation, zu Blasenbildung unter dem Pigmentepithel, hydroptischer Quellung und Vakuolenbildung im Protoplasm und zu Karyolyse, wie v. HERRENSCHWAND (1924) bei der histologischen Untersuchung eines 5 Wochen nach Wespenstich in die Hornhaut enukleierten menschlichen Auges feststellte. Die Veränderungen an Kornea und Linse waren hierbei die gleichen wie in den Tierexperimenten HÜWALDS. Veränderungen in den tieferen Teilen des Auges fehlten.

b) Sklera.

a) Wunden.

Nicht perforierende Verletzungen der Sklera sind selten. Sie verheilen, wenn keine Infektion hinzutritt, meist glatt. Erfolgt eine Infektion, was nur manchmal geschieht, so kann es zu einer Scleritis necroticans kommen. Dies beobachtete LEVY (1900) an einer Skleralwunde bei einem Auge mit Tränensackblennorrhöe. Die 1½ mm lange Wunde wurde hierbei mißfarben, diphtheroid und eiterte; trotz Extirpation des Tränensackes trat ein gelber episkleritischer Buckel auf; dieser wurde inzidiert, in dem Eiter ließen sich Staphylokokken und Xerosebakterien nachweisen. Schließlich erfolgte Heilung mit schiefergrauer Verfärbung der Sklera am ganzen Bulbus.

β) Fremdkörper.

In Skleralwunden können ebenfalls Splitter oder sonstige Verunreinigungen haften bleiben.

Befinden sich die Splitter in den oberflächlichen Skleralschichten, so bemerkt man meist eine deutliche Verdickung und Hyperämie. In dem verdickten Gewebe heilt der Fremdkörper, wenn keine Infektion erfolgt ist, ein, entweder ohne oder mit Einbeziehung der Konjunktiva.

Um Eisensplitter findet sich meist ein Rosthof in der Sklera mit den Erscheinungen der lokalen Siderosis.

Bei Kupfer- und Holzsplittern kommt es häufig unter Eiterung zur Lockerung und Ausstoßung des Fremdkörpers. Auch Kupfersplitter brauchen keineswegs von Anfang an Eiterung (Skleralabszeß) zu verursachen, sondern können eine Zeitlang reizlos vertragen werden.

Mitunter weist die Bindehaut über der tumorartigen Vorwölbung an der Stelle des in der Sklera sitzenden Fremdkörpers eine Zystenbildung auf (ROULET 1877).

Bei tiefer in die Sklera eingedrungenen Splittern kommt es zu Veränderungen in der dahinter liegenden Aderhaut (chorioiditische Herde) (RAMPOLDI 1891, HORNSTEIN 1905), zyklitischer Reizung, eventuell sogar zur Usurierung der Bulbuswand und Perforation (OELLER 1882). Größere Fremdkörper, die mit größerer Gewalt in die Sklera oberflächlich eingedrungen sind oder sie tangential getroffen haben (Schußverletzungen), können auch zu direkten Kontusionsveränderungen an der Aufprallstelle im Bulbus führen.

Häufig finden sich Skleralverletzungen mit und ohne Zurückbleiben der verschiedenartigsten Fremdkörper bei Kriegsverwundungen.

D. Perforierende Verletzungen des Augapfels.

Führt die scharfe Verletzung zur Eröffnung des Augeninnern, also zur völligen Durchtrennung der Bulbuskapsel, so handelt es sich um eine perforierende Verletzung.

Die perforierende Verletzung kann bestehen in einer Durchtrennung der Hornhaut mit Eröffnung der Vorderkammer oder in einer Durchtrennung der Sklera, meist einschließlich Aderhaut und Netzhaut mit Eröffnung des Glaskörperaumes. Auch kann eine perforierende Wunde der Hornhaut sich über die Korneoskleralgrenze in die Sklera fortsetzen.

Je nach dem Angriffspunkt, der Form und der Tiefe des Eindringens des verletzenden Fremdkörpers ist bei perforierenden Verletzungen entweder nur die Bulbuskapsel verletzt, oder es kommt gleichzeitig zu Verletzungen auch der Iris, der Linse, des Glaskörpers, des Ziliarkörpers, der Aderhaut und Netzhaut und bei noch tieferem Eindringen des von außen her die Bulbuskapsel verletzenden Fremdkörpers zur sog. doppelten Perforation, d. h. zu einer zweiten Verletzung der Bulbuskapsel (meist in ihrer hinteren Hälfte) von innen nach außen. Bei Einwirkung schwerer Gewalt und bei großen Fremdkörpern kommt zu den Veränderungen durch die Perforation der Augenhüllen noch die Schädigung durch Kontusion.

Bei den durch die perforierenden Verletzungen am Auge ausgelösten pathologisch-anatomischen Veränderungen haben wir zu unterscheiden:

1. die durch die Verletzung selbst verursachten Zerstörungen;
2. die durch Vernarbung und Regeneration verursachten Veränderungen;
3. die durch Komplikationen (Infektion, Augendrucksteigerung) verursachten Veränderungen;
4. die durch Zurückbleiben eines Fremdkörpers im Bulbus verursachten Veränderungen des Augapfels.

1. Die durch die Verletzung selbst verursachten Veränderungen.

Durch die perforierende Verletzung selbst werden zunächst die unmittelbaren Gewebsdurchtrennungen, teils mehr rißförmig, teils mehr schnittförmig veranlaßt in den Teilen des Auges, die von dem verletzenden Fremdkörper durchsetzt werden; sodann kommt es durch die Verletzung selbst häufig zum Vorfalle von Teilen der inneren Augenhäute durch die perforierende Wunde, indem diese durch das herausstürzende Kammerwasser oder durch den wieder zurückgehenden Fremdkörper, besonders wenn dieser mit Widerhaken versehen ist, mitgerissen werden.

a) **Kornea.** Die perforierenden Wunden der Kornea erscheinen je nach der Einwirkungsrichtung, Form und Größe des einwirkenden Fremdkörpers als einfacher grauer Strich von gerader, strahliger oder winkliger Verlaufsrichtung oder bei schräger Durchtrittsrichtung durch die Kornea auch lappen- und

fleckförmig. Meist quellen die Wundränder durch Imbibition mit Kammerwasser sofort etwas auf, wodurch sie einen graulichen Farbton annehmen. Die Trübung setzt sich häufig in Form feiner Streifen nach der Umgebung zu fort. Die Wundränder verschieben sich gegeneinander, können sich einrollen oder nach außen klaffen. Vereinzelt ist durch Stiche, z. B. Hutnadeln (BENNETT 1910) doppelte Perforation der Hornhaut beobachtet worden.

b) Vorderkammer. Die Vorderkammer fließt meist sofort ab, so daß sie seicht oder vollkommen aufgehoben erscheint; dabei werden häufig Iris oder andere innere Augenteile in die Wunde vorgeschwemmt. Ist die Iris selbst unverletzt, so sitzt der vorgefallene Teil dann als dunkles oder graues vorgewölbtes Knöpfchen auf der Hornhautwunde.

c) Iris. Der die Kornea durchsetzende Fremdkörper kann aber weiter die Iris verletzen, wodurch es zu einem Defekt in derselben und regelmäßig zu Blutung in die Vorderkammer kommt. Auch die zerfetzte Iris kann ganz oder teilweise in die Wunde vorgefallen und vor ihr in Form grauer bis brauner Fetzen sichtbar sein, ja die ganze Iris kann herausgerissen werden (traumatische Aniridie).

d) Linse. Wird die Linse verletzt, so tritt in der Umgebung der Wunde sofort eine Katarakttrübung durch Eindringen des Kammerwassers ein, die mitunter stationär bleibt, aber meist zur totalen Katarakt fortschreitet. In der Linse wird manchmal nur die vordere Linsenkapsel verletzt; doch kann der Fremdkörper auch unter Verletzung der hinteren Kapsel die ganze Linse durchschreiten und in den Glaskörper vordringen. Sehr schön sieht man dann mittels der Spaltlampenmikroskopie unmittelbar nach der Verletzung einen feinen oder breiteren weiß-grauen Stichkanal durch die ganze Linsensubstanz hindurchgehen, dessen an sich scharfe Begrenzung noch eine beginnende zartere Trübung erkennen läßt. Bei perforierenden Wunden in der Korneoskleralgrenze kann die Linsenkapsel am Äquator verletzt sein, wodurch es ebenfalls zur Katarakt kommt. Ist die Linse in größerer Ausdehnung verletzt, so können Linsenbröckel in die Vorderkammer und auch durch die Hornhautwunde nach außen vorfallen. Bei starker Gewalteinwirkung und großer Wunde kann die ganze Linse herausgeschleudert werden.

e) Ziliarkörper. Erfolgt die perforierende Verletzung der Kornea weiter peripher und geht sie durch die Korneoskleralgrenze, so kommt es häufig zur Verletzung des Ziliarkörpers. Es zeigen sich dann Blutungen in demselben, die manchmal in Glaskörper oder Vorderkammer durchbrechen. Die Wunden am Korneoskleralrand bluten und klaffen meist, und man sieht in ihnen die pigmentierte Ziliarkörpersubstanz liegen. Auch zum Vorfall des Ziliarkörpers in die Wunde kann es kommen; derselbe liegt dann in größeren oder kleineren Fetzen zwischen den Wundrändern, manchmal zusammen mit Iris- und Linsenstückchen. Mitunter erfolgt hierbei weiter eine Verletzung der Zonula, wodurch es zu Luxation und Subluxation der Linse kommen kann (COOVER 1903). Auch Abhebung des Ziliarkörpers und der Aderhaut und Netzhaut durch Blutungen ist nach perforierenden Korneoskleralverletzungen beobachtet.

f) Glaskörper. Ferner wird bei den perforierenden Verletzungen der Korneoskleralgrenze nicht selten der Glaskörperraum eröffnet. Dies führt zu einer klaffenden Lücke in der den Glaskörper umgebenden Hyaloidea und zu einer teilweisen Zerstörung des Glaskörpergerüsts. Der Glaskörper kann dabei in die Wunde vorfallen und mehr oder weniger ausgiebig ausfließen.

g) Sklera und Konjunktiva. Bei perforierenden Skleralverletzungen ist fast stets die Bindehaut mit durchtrennt, aber häufig an etwas anderer Stelle als die Sklera. Vereinzelt sind Skleralwunden beschrieben, ohne daß gleichzeitig die Konjunktiva verletzt war, z. B. wenn der Fremdkörper durch die Lidhaut eindrang (STOEWER 1902). Skleralwunden klaffen meist, und zwar weniger

die meridional als die äquatorial und schräg verlaufenden, was zum Teil vielleicht auf der Zugwirkung der äußeren Augenmuskeln beruht.

h) Aderhaut und Netzhaut. In perforierenden Skleralwunden sieht man das braune Gewebe der Aderhaut, das selbst unverletzt sein kann und dann die Netzhaut noch deckt. Aderhaut und Retina können aber auch in die Wunde vorfallen. Sind Aderhaut und Netzhaut mitverletzt, so treten mehr oder weniger ausgedehnte Blutungen in den Glaskörper auf; auch um die Netzhautwunde, deren Ränder sich meist stark zurückziehen, finden sich Blutungen. Gar nicht selten kommt es hierbei zu umschriebener Netzhautablösung im Bereich der Wunde. Wird die Netzhaut durch die Verletzung von der Ora serrata abgerissen, so stellt sich ebenfalls eine ausgedehnte Netzhautablösung ein.

Schließlich wird auch bei Skleralverletzungen der Glaskörper häufig mit verletzt; er kann vorfallen, ja sogar in beträchtlichem Maße abfließen, wodurch es zu einer starken Vertiefung der Vorderkammer kommt.

i) Doppelte Perforation. Dringt der Fremdkörper noch weiter in den Bulbus ein, so kann er den ganzen Glaskörperraum durchschreiten und hinten die Netzhaut, Aderhaut und schließlich auch die Sklera von innen nach außen durchbohren (doppelte Perforation).

Bei der doppelten Perforation, die meist im hinteren Augenabschnitt erfolgt, kommt es ebenfalls zu Netzhaut-Aderhautblutungen, und zwar auch um die zweite Perforationsstelle; außerdem aber können Netzhaut und Aderhaut in die Skleralwunde der zweiten Perforationsstelle mit hineingerissen werden.

Abb. 33 zeigt einen Querschnitt eines Bulbus nach doppelt perforierender Verletzung durch ein Eisenstück (Universitäts-Augenklinik Jena 1934). Der Bulbus war sanduhrförmig eingezogen, Netzhaut total abgelöst, Aderhaut stark durchblutet. Beginnende Phthisis bulbi. Die Enukleation war 4 Monate nach der Verletzung vorgenommen worden.

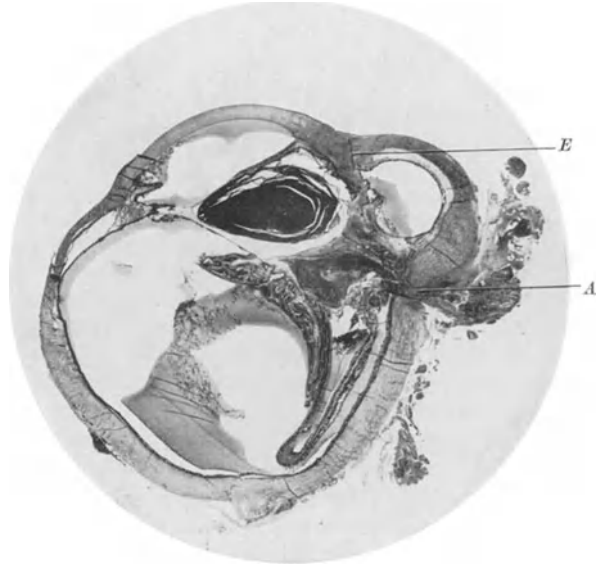


Abb. 33. Doppelte Perforation des Bulbus durch Eisensplitter (E Eintrittsstelle, A Austrittsstelle des Splitters. Totale Netzhautablösung. Starke intraokulare Blutung. Beginnende Phthisis bulbi. (Mikrophotogramm: Zeiß Planar 7,5 cm Brennweite.) (Aus der Univ.-Augenklinik Jena, 1934.)

2. Die durch Vernarbung und Regeneration verursachten Veränderungen.

a) Vernarbungs- und Regenerationsvorgänge an perforierenden Wunden der Augenkapsel.

Die Vernarbungs- und Regenerationsvorgänge an der Bulbuskapselwunde gestalten sich verschieden, je nachdem, ob es sich um einfache Wunden der Bulbuskapsel handelt, oder ob in die Wunde Teile des Augeninhalts vorgefallen sind.

a) Ohne Prolaps.

1. Korneawunden. Die Heilungsvorgänge von einfachen perforierenden Kornealwunden, die zum Teil durch das Tierexperiment erforscht worden sind, hat in diesem Handbuch bereits v. HIPPEL ausführlich beschrieben (Bd. XI/1, S. 261 ff.).

2. Skleralwunden. Über die Heilung einfacher Skleralwunden (vgl. auch Kapitel „Sklera“ in diesem Bd., S. 325 ff.) einschließlich Retina und Chorioidea wissen wir ebenfalls auf Grund von Tierexperimenten Bescheid (LUBLINSKY 1867, ROTH 1872, KREBS 1878, MIYASHITA 1888, HERRNHEISER und PICK 1894, FRANKE 1895, KRÜCKMANN 1896, STOEWER 1898 u. a.). Daraus ergibt sich folgendes:

Innerhalb der ersten 24 Stunden überwiegen bei perforierenden Skleralwunden leichtentzündliche Vorgänge, Exsudation, Infiltration und Fibrinausscheidung. Exsudat und Leukozyten stammen vorwiegend aus der Aderhaut, auch wenn diese selbst nicht verletzt war, und aus dem episkleralen Gewebe.

Am 2. Tag glätten sich die Wundränder unter Degenerationsvorgängen, die vor allem die Retina betreffen.

Vom 3. Tage ab beginnen die Regenerationsvorgänge; dabei lassen sich Mitosenbildungen und Proliferationserscheinungen an den fixen Bindegewebszellen beobachten, vor allem in der gefäßreichen Aderhaut und Episklera. Aus der Sklera sollen sich sog. fixe Skleralzellen durch Bildung von Fibrillen an der Narbenbildung beteiligen (FRANKE 1895), was aber KRÜCKMANN (1896) und STOEWER (1898) nicht bestätigen konnten.

Auf diese Weise erscheint der Wundspalt am Ende der 1. Woche von zellreichem gefäßhaltigen Bindegewebe ausgefüllt, das von der 2. Woche an fibrilläre Beschaffenheit annimmt und so allmählich dem normalen Skleralgewebe ähnlich, aber nicht völlig gleich wird.

Sind die Wundränder gegeneinander verschoben, insbesondere sind sie nach innen gezogen, so spielt sich der Heilungsprozeß unter Bildung eines zellreichen, fibrillären Bindegewebsknopfes über der Wunde nach dem Glaskörper zu ab.

Es sei dabei auch noch auf weitere Versuche STOEWERS (1898) hingewiesen, der größere Stücke von Sklera, Chorioidea und Retina exzidierte und die Bindehaut darüber vernähte. Hierbei schloß sich der Defekt in 1—1½ Wochen durch gefäßhaltiges, aus der Episklera und Aderhaut stammendes Ersatzgewebe, das sich dann allmählich in ein der Sklera ähnliches Gewebe umwandelte. Doch blieb die Narbe dünner als die normale Sklera und hatte nur eine Dicke von etwa $\frac{1}{10}$ der normalen Sklera. Bei isolierter Exzision der Retina und Chorioidea und Erhaltung des Sklerallappens wurde ebenfalls ein Narbengewebe aus Episklera und Chorioidea gebildet. Dabei ragte mitunter ein flacher Gewebeknopf aus Chorioideagewebe nach dem Glaskörper zu vor.

Am Menschen fand MELLER (1901) 3 bzw. 6 Monate nach Sclerotomia posterior histologisch eine feste Verwachsung der Skleralwunde durch zartes fibrilläres, nicht sehr kernreiches Narbengewebe. Nur die episkleralen und die innersten skleralen Schichten enthielten Gefäße. Die Ränder der Netzhaut- und Aderhautwunde waren zurückgewichen und durch reichliches fibröses Narbengewebe miteinander verheilt, wobei Retinalrand mit Chorioidealrand jeweils verwachsen war.

3. Retinawunden. Die Retina degeneriert in allen Fällen, wo sie verletzt ist, auf eine weite Strecke, und zwar besonders die nervösen Elemente und inneren Schichten, während Stäbchen- und Zapfenschicht zunächst relativ gut erhalten bleiben kann. Die Retinalwundränder beteiligen sich nicht an der Narbenbildung und verwachsen auch nicht miteinander (LUMBROSO 1932); sie ziehen sich meist stark zurück und verkleben dann in situ mit der Aderhaut durch spärliches

Narbengewebe, das von letzterer stammt. Auch am Stützgewebe hat man keine nennenswerte Proliferation feststellen können (KRÜCKMANN 1896 im Gegensatz zu TEPLJASCHIN 1894).

β) Mit Prolaps.

Dieser glatte Heilungsverlauf der Wunden der Augenkapsel kann aber sehr wesentlich anders verlaufen, wenn Gewebe eingeklemmt oder in die Wunde vorgefallen ist.

1. Feste Vernarbung. Wird der Prolaps bei einer Korneal- oder Korneoskleralwunde nicht abgetragen bzw. reponiert, so heilen die vorgefallenen Teile (Iris, Linsenmassen, Ziliarkörper und Glaskörper) in die Wunde ein. Auch hierbei kann es zu einer festen Vernarbung kommen (Abbildung 34), indem das Irisgewebe mit den Wundrändern nach 1 bis 2 Tagen durch Fibrin verklebt; die Wunde, einschließlich eines vorhandenen Prolapses, überdeckt sich dann mit einer Fibrinschicht, unter der sich das Hornhautepithel über die Wunde schieben und so einen festen Verschuß geben kann. Das vorgefallene Gewebe wird durch Abschnürung im Wundkanal hierbei im allgemeinen ödematös; mitunter beteiligt sich auch die eingeklemmte Iris an der Bildung der Fibrinschicht durch Exsudation und an dem Granulationsgewebe, das bei der Narbenbildung entsteht, durch Proliferation. Es verbleiben Verwachsungen (vordere Synechien) (Abb. 35 auf S. 446) zwischen der

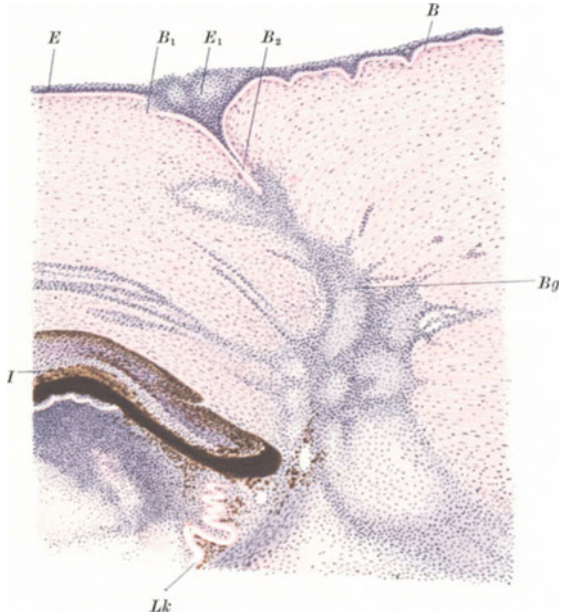


Abb. 34. In Heilung begriffene perforierende Verletzung der Hornhaut. Vergr. 25:1. *E* intaktes Epithel. *E*₁ Epithelwucherung, welche die Einkerbung an der Vorderfläche der Narbe ausfüllt; *B* unverletzte BOWMANsche Membran, teilweise in Falten liegend. Bei *B*₁ ist die Membran durchtrennt. Bei *B*₂ steigt sie als tiefe Falte zur Narbe herab. *B*_g Bindegewebe, welches den Wundschluß des Parenchyms bewirkt; *I* in die tiefen Teile der Wunde vorgefallene und mit dem Pupillarrand in die Narbenstelle eingeklebte Iris; *Lk* in Windungen gelegte vordere Linsenkapsel. (Sammlung J. v. MICHEL.) (Nach CRAMER in SCHIECK-BRÜCKNER: Kurzes Handbuch der Ophthalmologie, Bd. IV. 1931.)

Hornhautnarbe und dem eingeklemmten Gewebe der Iris, Linse oder Glaskörper. Bei breiter vorderer Synechie kann sich Sekundärglaukom und Hornhautstaphylo- oder bei Jugendlichen eine Ektasie des ganzen Bulbus entwickeln (vgl. hierüber auch v. HIPPEL Kapitel „Hornhaut“, dieses Handbuch, Bd. XI/1, S. 274).

Fällt in eine Skleralwunde Ziliarkörper, Chorioidea oder Netzhaut vor, so findet (nach KRÜCKMANN 1896) eine bindegewebige Durchwucherung der eingeklemmten Partien statt; auch hierbei beteiligt sich an der Narbe das episklerale Gewebe (Abb. 36 auf S. 446), wie bei einfachen Skleralverletzungen. Eingeklemmter Glaskörper schnürt sich ab. Die Verheilung gleicht der Organisation eines Thrombus.

Selbst bei völliger Epithelisierung, wobei das Epithel sich rinnenartig ein-senken kann (Abb. 37 auf S. 447), bieten solche Narben mit angeheilten und ein-geheilten Teilen des Augeninnern (Iris, Linse, Glaskörper, Ziliarkörper usw.) aber die anatomische Grundlage für das Eindringen von Bakterien und für das Auf-treten einer von der Narbe ausgehenden intraokularen infektiösen Eiterung (WAGENMANN 1889).

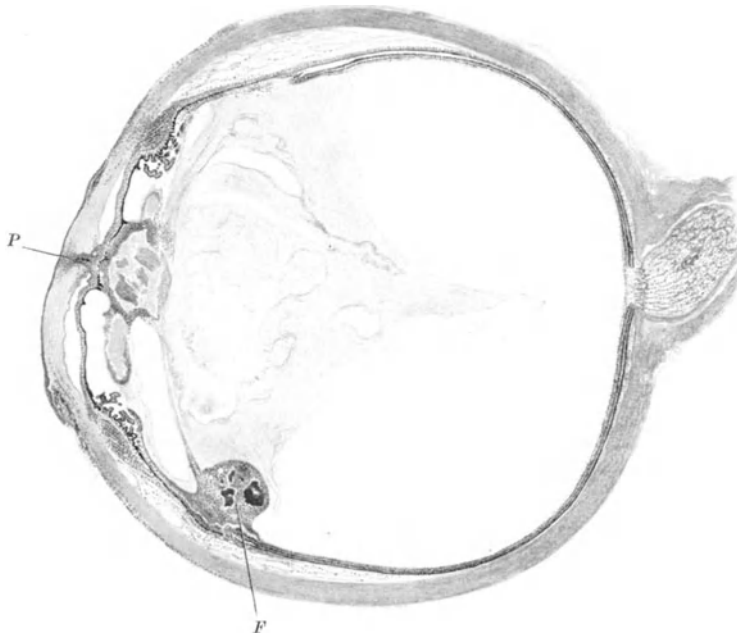


Abb. 35. Trotz Iriseinklemmung fest verheilte perforierende Hornhautnarbe; *P* Verwachsung mit der Iris und der durch feine Narbenzüge unterbrochenen und hochgradig geschrumpften Linse. Knochensplitter beherbergendes Fremdkörperbett (*F*) in der Gegend der Ora serrata. (Aus A. v. SZILY: Atlas der Kriegsaugenheilkunde. 1918.)

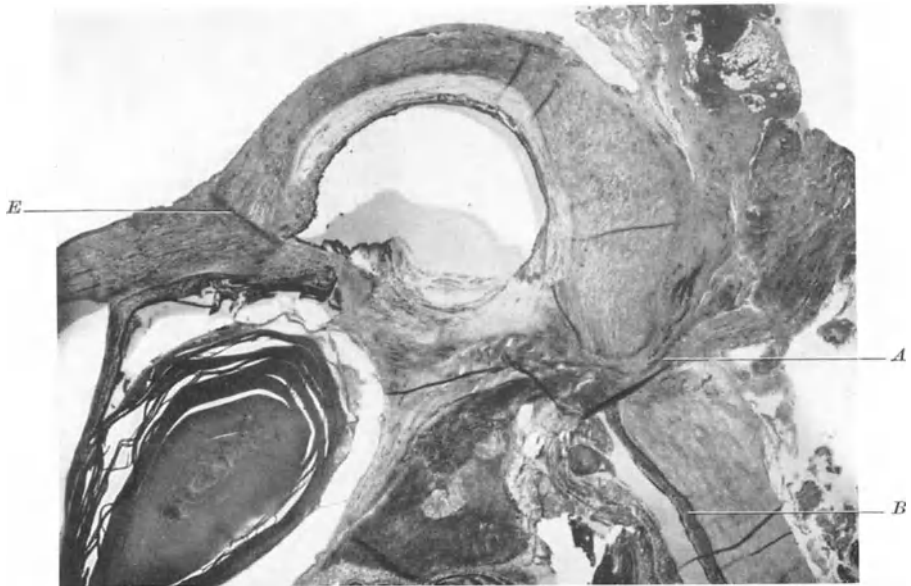


Abb. 36. Stärkere Vergrößerung eines Ausschnitts von Abb. 33 (*E* Eintrittsstelle, *A* Austrittsstelle des doppelt perforierenden Eisenstückes.) In der Austrittsstelle sind Aderhautteile eingelagert und peribulbäres Gewebe narbig fest adhärent. (*B* Blut in Aderhaut.) (Mikrophotogramm: Zeiß Planar 50 mm Brennweite.) (Aus der Univ.-Augenklinik Jena, 1934.)

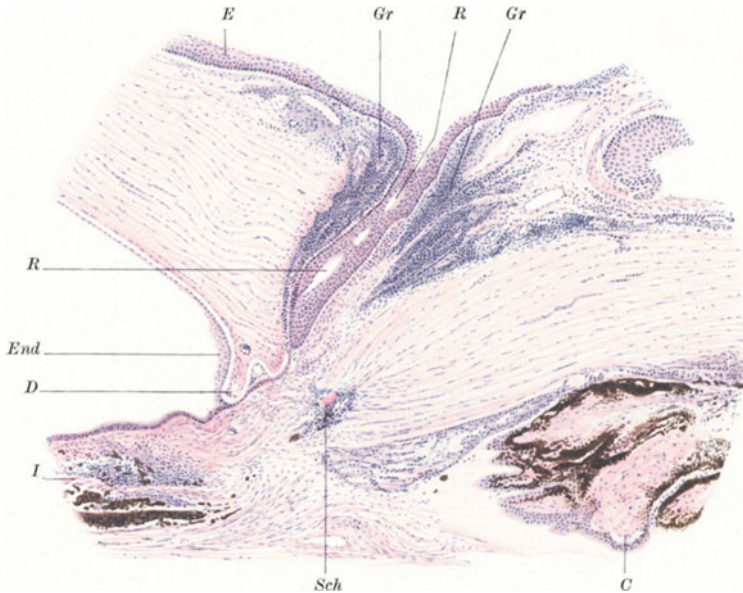


Abb. 37. Mangelhafter Schluß einer perforierenden Hornhautwunde. Die glatte Vereinigung der Wundränder ist durch die Zwischenlagerung einer Schwarte, die von dem Ciliarteil der Iris (*I*) einstrahlt, verhindert worden. Das Epithel (*E*) gleitet in Form einer tiefen Rinnebildung (*R*) blindsackartig in die Narbe hinunter, während auch die DESCEMETSche Membran (*D*), deren Endothel (*End*) teilweise gewuchert ist, von rückwärts her in den Wundkanal mit Windungen hineinreicht. *C* Corpus ciliare; *Gr* Granulationsgewebe in der Nachbarschaft der Narbe. Man sieht an dem Präparat, wie leicht eine solche Narbenbildung wieder platzen kann. (Sammlung J. v. MICHEL.) (Nach CRAMER in SCHIECK-BRÜCKNER: Kurzes Handbuch der Ophthalmologie, Bd. IV. 1931.)



Abb. 38. Zystoide Vernarbung nach perforierender Verletzung mit Ziliarkörperprolaps an der Korneoskleralgrenze (*Z* Zysten, von einschichtigem Endothel ausgekleidet). (Vorgefallene Ziliarkörperteile waren abgetragen worden, Bindehautdeckung.) (Mikrophotogramm: Zeiß Planar 20 mm Brennweite.) (Aus der Univ.-Augenklinik Jena, 1934.)

2. Fistulierende und zystoide Vernarbung. Mitunter ist der Wundschluß der Augenkapselwunden bei Vorfall von Augenteilen kein vollständiger; es kommt vielmehr infolge der Einlagerung von Irisingewebe, Linsenkapsel oder Ziliarkörpergewebe, besonders bei Hornhaut- und Korneoskleralwunden zu sog. zystoider Vernarbung oder zur Fistelbildung.

Die Zysten sind von einschichtigem Endothel ausgekleidet (Abb. 38 auf S. 447).

CZERMAK (1891) und OGUCHI (1909) haben je einen anatomisch untersuchten Fall von Hornhautfistel nach perforiertem Hornhautgeschwür mitgeteilt. Während in dem Fall von CZERMAK die Hornhaut einen mit Epithel ausgekleideten feinen Defekt, hinter dem sich die Iris befand, aufwies, war bei dem Fall von OGUCHI das Loch in der Hornhaut direkt von Iris verstopft, so daß die Fistelstelle dem Irisbezirk in der Hornhautwunde entsprach, der selbst fest mit den Wundrändern verwachsen war. Von der Seite schob sich das Hornhautepithel auf die angewachsene Iris vor, die in der Öffnung der Hornhaut etwas über deren Niveau hinausragte. Das Epithel war über der Öffnung zum Teil blasig abgehoben. In der Mitte der Öffnung war das Irisingewebe aufgelockert, und es fehlte die hintere Pigmentblattschicht, wodurch die Fistulation in das in der Fistelöffnung liegende Irisstroma und von da nach außen ermöglicht wurde.

OPIN (1913) berichtet über eine subkonjunktivale Fistel durch Einklemmung eines Stückes Linsenkapsel, was bei der post exitum erfolgten histologischen Untersuchung des 3 Jahre vorher an Katarakt operierten Auges festgestellt wurde. Der Fistelgang war bis zur Stelle der Einklemmung des Linsenkapselstückes ausgekleidet von konjunktivalem Epithel. Dann folgte neben dem Kapselstück eine feine Öffnung mit einem fibrillären Netzwerk, das sich bis an das Endothel der Deszemet in die Vorderkammer nach der einen Seite und in das ödematös erscheinende subkonjunktivale Gewebe nach der anderen Seite fortsetzte und Flüssigkeit passieren ließ.

3. Iriszysten. An dieser Stelle sei auf das Auftreten von Iriszysten nach perforierenden Verletzungen hingewiesen, das einerseits durch Implantation von Hornhautepithel in die Iris bei der Verletzung, andererseits wahrscheinlich durch Hineinwuchern von Hornhautepithel in die Vorderkammer bei nicht völlig geschlossenem Wundkanal veranlaßt wird (vgl. GINSBERG, dieses Handbuch Bd. XI/1, S. 546 ff.).

4. Skleralzysten. Auch in der Sklera können nach perforierender Verletzung durch Verlagerung bzw. Versprengung von Bindehaut- oder Hornhautepithel Zysten auftreten. LAUBER (1904) hat einen solchen Fall histologisch untersucht. Dabei ergab sich, daß die Hornhaut im oberen Teil ektatisch und mit der Iris verwachsen war; im unteren Teil fand sich ein zystischer Hohlraum; dessen Wand bildeten Sklerallamellen, die nach oben zu in die Hornhaut übergingen. Die Innenfläche der Zyste war mit geschichtetem Plattenepithel bedeckt, welches dem Epithel der Konjunktiva am meisten ähnelte; an der aus der Sklera bestehenden Hinterwand der Zyste war nicht nur Irisingewebe angelagert, sondern es fand sich eine direkte Öffnung, durch welche das Epithel ins Augeninnere vorgedrungen war, wo es den Ziliarkörper und teilweise die Netzhaut überzogen hatte. Weitere anatomische auch histologische Beschreibungen von Intrascleralzysten veröffentlichten u. a. ISCHREY (1907), FRÜCHTE und SCHÜRENBERG (1906), VELHAGEN (1925), MICHAEL (1933). (Vgl. auch Kapitel „Sklera“ in diesem Band, S. 332 ff.)

b) Heilung bei Wunden der Iris.

Wunden in der Iris bluten meist, und zwar um so stärker, je zerfetzter, d. h. weniger glatt die Wundränder sind. Es kann die ganze Iris herausgerissen sein,

so daß oft nur noch ein schmaler Saum an der Iriswurzel zu sehen ist. Eine Verheilung der durch die Verletzung geschaffenen Löcher in der Iris findet nicht statt. Vielmehr werden bei aseptischem Verlauf nur die Iriswundränder — ohne miteinander zu verkleben — vom Endothel oder von der Pigmentschicht überzogen wie bei der Heilung der Iriswunde nach Iridektomie.

Im Tierexperiment konnte PAFAGNO (1934) allerdings ganz kleine Iriswunden verheilen sehen.

Es kann übrigens auch bei perforierenden Verletzungen zu einem Ektropium des Pigmentblattes der Iris kommen durch Schrumpfungsvorgänge an der Irisvorderfläche, und zwar besonders dann, wenn nach der Verletzung entzündliche Vorgänge sich abgespielt hatten (vgl. Abb. 39).

c) Heilung bei Wunden des Ziliarkörpers.

Wunden im Ziliarkörper führen häufig zu schweren Schädigungen des ganzen Bulbus. Bei kleineren Wunden kommt es unmittelbar nach der Ziliarkörperverletzung zu fibrinöser Verklebung der Wundränder und im günstigen Falle zu Heilung mit glatter fester Narbe, deren Bildung nach CONTINO (1911) von dem lockeren Gewebe zwischen Sklera und Ziliarmuskel ausgeht. Ist der Glaskörper mit verletzt, so findet eine mehr oder weniger ausgesprochene Strangbildung in demselben statt. Bei größeren und klaffenden Wunden bildet sich im Bereich des Ziliarkörpers ein dichter Narbenstrang, der in einem Teil der Fälle zur Einziehung der Narbe führt; es kommt ferner zur Atrophie des Ziliarkörpers und schließlich Phthisis bulbi.

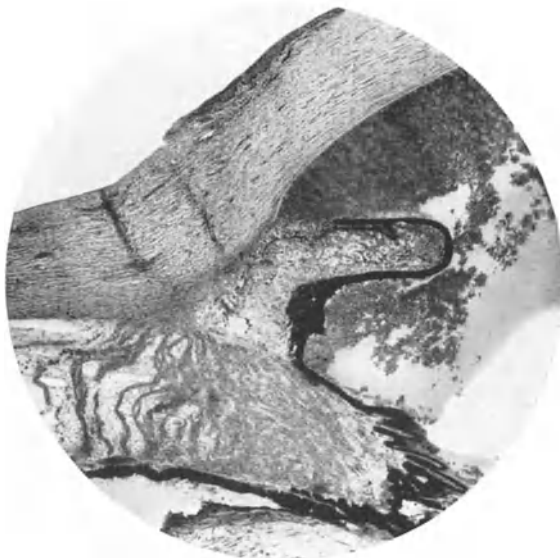


Abb. 39. Starkes Ektropium des Pigmentblattes der Iris durch Schrumpfung der Irisvorderfläche nach infizierter perforierender Verletzung. In der Vorderkammer Blutreste. (Mikrophotogramm: Zeiß Planar 20 mm Brennweite.)
(Aus der Univ.-Augenklinik Jena, 1934.)

d) Regenerationsvorgänge bei Wunden des Glaskörpers.

Wunden im Glaskörper stellen nach den Resultaten der experimentellen Untersuchungen OGAWAS (1906) eine nicht wiederherstellbare Kontinuitätstrennung des Gewebes dar. Es findet sich danach keinerlei Gefäßneubildung und keine Regenerationserscheinung. Die Beobachtungen von HERZOG CARL (1879) und HAEMERS (1903), daß doch eine Regeneration des Gerüstwerks stattfände, konnten von anderen Autoren (CIRINCIONE 1904, BIRCH-HIRSCHFELD und INOUE 1909) nicht bestätigt werden. Es bleibt nach Verletzungen des Glaskörpers ein Stichkanal zurück, dessen Wände aus dem nach der mechanischen Läsion verdichteten Gerüstwerk des Glaskörpers bestehen. In dieses wandern anfangs nach der Verletzung Leukocyten, die aber dann allmählich wieder verschwinden. Nur die Glaskörperflüssigkeit erneuert sich wieder, und zwar relativ rasch, selbst wenn mehr als $\frac{1}{3}$ verloren war. Durch sie wird auch der nach der Glaskörperverletzung zurückbleibende Stichkanal rasch wieder gefüllt. Ein ausgiebiger Glaskörperverlust führt zu fibrillärer Glaskörperschrumpfung und

Verdichtung, Glaskörperabhebung und Verflüssigung, Einwanderung von Bindegewebszellen und schließlich bindegewebiger Verdichtung. Auch Netzhautablösung kann durch den Glaskörperverlust verursacht werden; doch spielen dabei noch Schrumpfungsvorgänge und Zugwirkungen infolge von Glaskörpersträngen, wodurch es zu Einrissen der Netzhaut kommt, eine Rolle.

Bei Glaskörperblutungen durch perforierende Verletzung tritt in einem Teil der Fälle rasche Resorption des Blutes unter Mithilfe der in den Glaskörper nach der Verletzung und Blutung eingewanderten Leukozyten ein. Häufig aber finden sich darnach im Glaskörper bleibende Bindegewebsverdichtungen durch eingewanderte Zellen und glöse Wucherungen von der Netzhaut aus, und die Resorption der Blutungen im Glaskörper dauert manchmal sehr lange.

e) Heilung von Verletzungen der Linse durch scharfe Gegenstände.

Die Heilungsvorgänge bei Verletzungen der Linse sind ebenfalls das Objekt experimenteller Untersuchungen an den verschiedensten Tierarten gewesen (SCHIRMER 1889, LEBER 1878, BOE 1886, 1887, SCHLÖSSER 1887, DE OBARRIO 1899, KNAPP 1900, BOESE 1903, BARLETTA 1932 u. a.). In diesem Handbuch sind sie unter Beifügung vieler Abbildungen bereits eingehend durch v. SZILY beschrieben (vgl. Kapitel „Linse“ in diesem Band, S. 209ff. und 197ff.), so daß hier einige kurze Hinweise genügen mögen.

Beim Kaninchen heilen selbst größere Kapselwunden schnell mit Hinterlassung einer umschriebenen Trübung. Unmittelbar nach der Verletzung quillt die Linsensubstanz in der Umgebung der verletzten Stelle durch Eindringen des Kammerwassers und trübt sich. Aus der Vorderkapselwunde dringt eine kleine Flocke getrübler Linsenmassen in die Vorderkammer vor; sie wird aber samt der Kapselwunde beim Kaninchen schon am ersten Tag von einer Fibrinkappe überdeckt, die das weitere Eindringen von Kammerwasser und damit das Fortschreiten der Katarakt verhindert. Unter ihrem Schutz, an dem sich vielleicht auch Elemente des retikuloendothelialen Systems beteiligen (BARLETTA 1932), heilt die Kapselwunde, wobei sich die vorquellende Flocke abflacht. Das Kapsel epithel schiebt sich innerhalb der ersten Tage unter dem Schutze der Fibrinschicht vom Wundrand aus vor und deckt den Substanzverlust in mehrfacher Lage, wobei die Epithelien die Form von Spindelzellen annehmen. Auch hier finden sich Mitosen (wie bei der Heilung von Hornhautwunden) in einem gewissen Abstand von der Kapselwunde. Die Fibrinhaut verschwindet im weiteren Verlauf, und um die Mitte des ersten Monats wird die junge Kapselnarbe auf ihrer inneren Oberfläche wieder vom Rand her überwachsen von einer einfachen Schicht gewöhnlicher Linsenepithelien, und zwischem diesem Epithel und der Kapselnarbe tritt fast gleichzeitig eine neugebildete Glashaut — Ausscheidungsprodukt, Kutikularbildung der Epithelien —, die später stetig an Dicke zunimmt, in Erscheinung (LEBER 1878). Zwischen den bandförmigen Zellen der Narbe kommt es ferner zur Bildung feiner glashäutiger Interzellulärsubstanz, ein Ausscheidungsprodukt dieser Zellen. Später tritt nur eine langsame Schrumpfung der Kapselnarbe ein unter gleichzeitigem teilweisen Verschwinden der Kerne.

Beim Menschen hingegen gibt es im allgemeinen keine fibrinöse Schutzmembran bei der Heilung von Kapselwunden der Linse. Nur in einzelnen Fällen wird die Kapselwunde rasch durch eine Schutzschicht bedeckt, so daß auch beim Menschen ein weiteres Eindringen von Kammerwasser und ein Weiterfortschreiten der Katarakt mitunter verhütet wird. Das ist vor allem der Fall, wenn die Iris sich auf die Kapselwunde legt und mit ihr verklebt oder auch, wenn eine Blutung die Kapselwunde bedeckt. Dann vollzieht sich die Bildung der Kapselnarbe unter dieser Schutzschicht — wie beim Kaninchen — durch

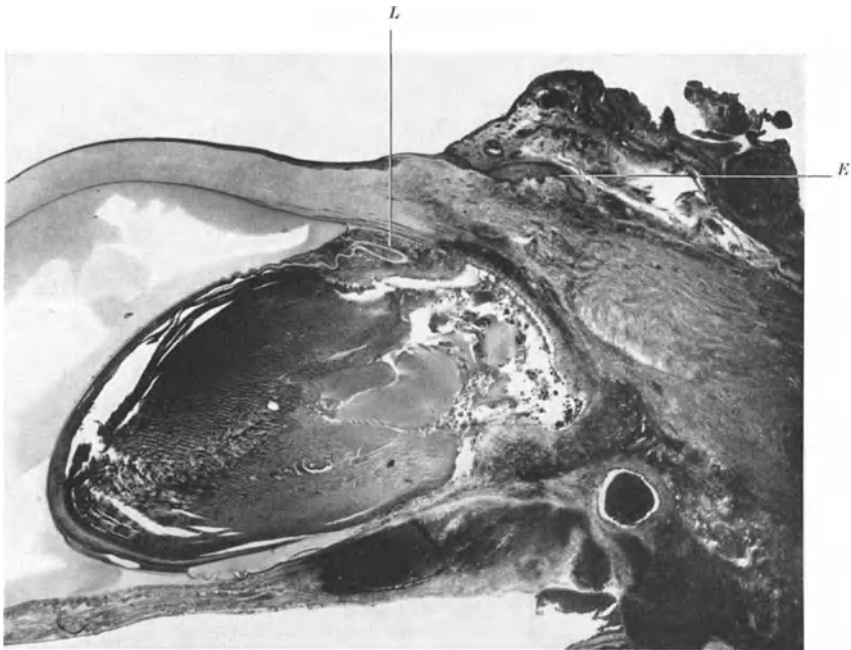


Abb. 40. Verletzung und Aufrollung der Linsenkapsel (*L*) nach perforierender Korneoskleralverletzung durch Eisensplitter. Linse kataraktös, in Narbengewebe einbezogen, von dem sie resorbiert wird. Granulationsgewebe und Blut im Glaskörper. *E* Hineingewuchertes Epithel der Konjunktiva. (Mikrophotogramm: Zeiß Planar 50 mm Brennweite.) (Aus der Univ.-Augenklinik Jena, 1934.)

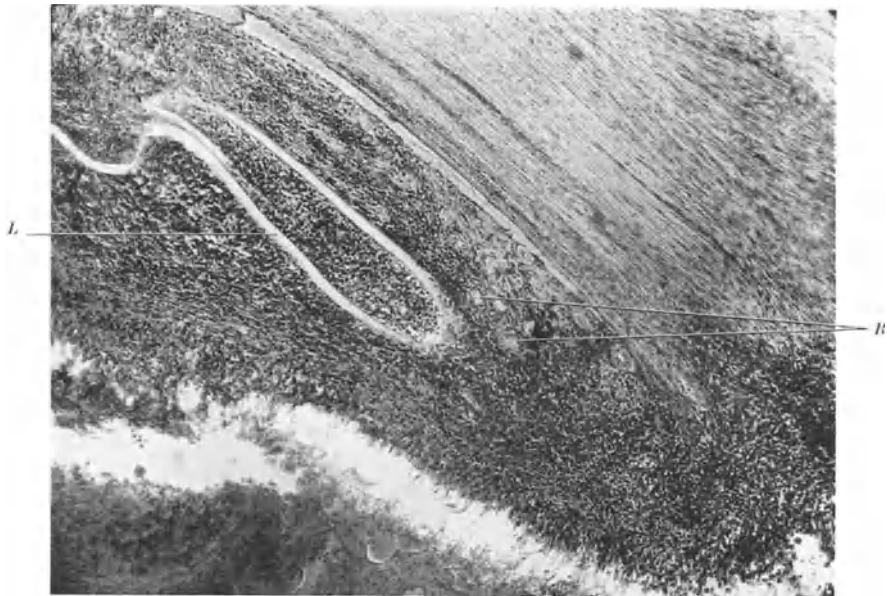


Abb. 41. Stärkere Vergrößerung eines Teils des Präparates von Abb. 40. *R* Riesenzellen im Granulationsgewebe um die Linsenkapsel. (Mikrophotogramm: Zeiß Apochromat Brennweite 16 mm, Kompensationsokular 4.) (Aus der Univ.-Augenklinik Jena, 1934.)

Epithelproliferation vom Rande aus; darauffliegendes Irisgewebe beteiligt sich an der Bildung der Narbe, indem Irisstromazellen, Pigmentzellen und Leukozyten mit Pigment beladen in den Defekt einheilen. — Tritt diese zufällige Bedeckung mit Iris oder Blut aber nicht ein, so findet man — auch beim Menschen — zwar die Kapselepithelien nach der Verletzung in Wucherung (WAGENMANN 1905), aber da jeder Schutz der Kapselwunde (Fibrinkappe) fehlt, kommt es — und das ist die Regel — nicht zu einem raschen Verschuß derselben, sondern die Quellung der Linsenfasern durch Eindringen des Kammerwassers zwischen Kapselepithel und Linsenfasern geht weiter; die Kapsel selbst rollt sich auf; Linsenmassen quellen über die Kapselwunde vor. Es tritt Vakuolenbildung in den Faserenden der Kortikalis und körniger Zerfall der vorderen Faserenden in der Nähe der Kapselwunde durch Platzen der vakuolig gequollenen Fasern ein, und schließlich sterben die Faserkerne ab und die Fasern zerfallen zu molekulärem Brei (Abb. 40 auf S. 451).

Schließt sich die Linsenkapselwunde in der als seltene Ausnahme beschriebenen Weise rechtzeitig, so kann ein Teil der Veränderungen rückgängig werden. Schließt sie sich nicht, so treten die getrübten Linsenmassen in die Vorderkammer, von wo sie unter Mitwirkung von Lymphozyten und auch Riesenzellen (Abb. 41 auf S. 451) resorbiert werden. In der gleichen Weise werden sie resorbiert, wenn sie in die Verletzungswunde vorfallen, und zwar dann durch das dort sich bildende Granulationsgewebe.

Über die pathologisch-anatomischen Vorgänge bei Heilung von Wunden der hinteren Linsenkapsel vgl. Kapitel „Linse“ in diesem Band, S. 212ff.

3. Die durch Komplikationen bei der Heilung (Infektion, Augen- drucksteigerung) verursachten Veränderungen.

(Sympathische Ophthalmie, s. dieses Handbuch, Bd. XI/1, S. 475ff.)

Die entzündlichen Veränderungen infolge Infektion bei perforierenden Verletzungen des Auges, die übrigens auch nach perforiertem Ulcus serpens auftreten können, sind teils mehr fibrinös-plastischer, teils mehr eitrig-exsudativer Art, und zwar findet sich bei vorhandener Entzündung nach perforierender Verletzung in dem betreffenden Bulbus niemals die eine oder andere Art von entzündlichen Veränderungen allein, sondern sie treten stets zusammen auf, nur herrschen in dem einen Fall mehr die eitrig-exsudativen, im anderen mehr die fibrinös-plastischen Veränderungen vor.

Unabhängig hiervon zeigen sich am Auge nach perforierenden Verletzungen noch zwei besondere Arten von Entzündung: die sog. seröse traumatische Iritis und die chronische, mit diffuser oder herdförmiger Infiltration der Uvea einhergehende sympathische Entzündung. Über letztere ist eingehend von GINSBERG in Bd. XI/1 dieses Handbuches, S. 475ff. berichtet worden, so daß wir uns hier auf die Beschreibung der pathologischen Anatomie der serösen Iritis und der eitrig-exsudativen bzw. fibrinös-plastischen Entzündung beschränken können.

Die ganz vereinzelt bei perforierenden Verletzungen des Auges beobachteten Infektionen mit Gasbrand- und mit Tetanusbazillen sollen bloß kurz erwähnt werden.

a) Seröse traumatische Iritis.

Bulbi mit der sog. serösen traumatischen Iritis kommen nur selten zur histologischen Untersuchung. Den ersten mikroskopischen, pathologisch-anatomischen Befund eines solchen Auges teilte FUCHS (1905, S. 439) mit. Darnach liegt pathologisch-anatomisch der sog. serösen Iritis, die klinisch durch das Auftreten von Deszemetbeschlügen und das fast völlige Fehlen von hinteren Synechien charakterisiert ist, eine kleinzellige Infiltration der Iris zugrunde, die ausschließ-

lich aus Lymphozyten besteht. Die Infiltration ist in der Pupillarzone am dichtesten; in der Ziliarzone sind nur die hinteren Irisschichten so dicht infiltriert, während nach vorn zu die Infiltration der Iris wesentlich geringer wird (Abb. 42). Außerdem erstrecken sich Infiltrationsstreifen von der Iriswurzel in den Ziliarmuskel und an das Stroma der Ziliarfortsätze. In der Vorderkammer, insbesondere am Kammerwinkel und auf der unteren Hälfte der Iris, finden sich ebenfalls nur zahlreiche Lymphozyten, die unten zu einer kontinuierlichen Masse zusammenfließen; der obere Teil der Irisvorderfläche ist frei von diesen Auflagerungen. Von dem Kammerwinkel erstrecken sich die Lymphozyteninfiltrationen entlang dem SCHLEMMschen Kanal und den vorderen Ziliargefäßen, die von einem Zellmantel umgeben sind, bis unter die Bindehaut. Auch die Aderhaut

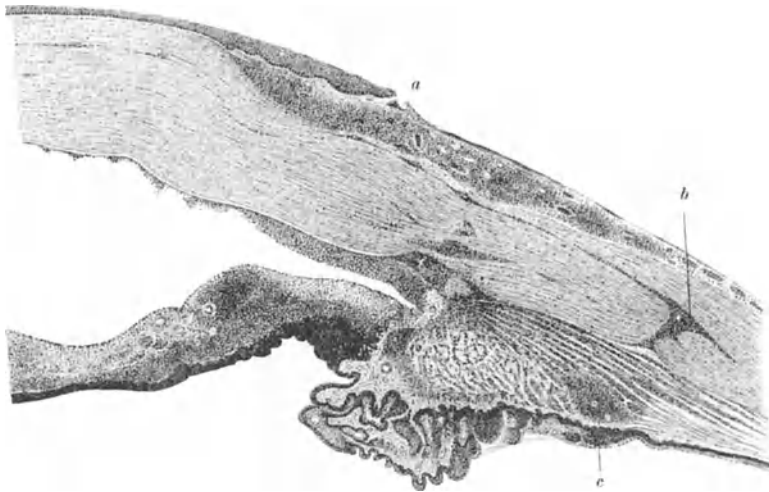


Abb. 42. Iritis serosa traumatica. *a* Infiltration des episkleralen Gewebes, von welcher entlang den vorderen Ziliargefäßen Zellenzüge *b* in die Tiefe gehen; *c* Knoten im Ziliarkörper. (Nach E. FUCHS.)

kann vereinzelt in dieser Weise befallen sein; an der Netzhaut finden sich Zeichen von Periphlebitis.

FUCHS betont die Ähnlichkeit dieses histologischen Bildes der traumatischen serösen Iritis mit gewissen Formen der sympathisierenden Entzündung, deren klinische Erscheinungsformen (Entzündung des anderen Auges) hierbei aber fehlen.

b) Eitrig-exsudative bzw. fibrinös-plastische Entzündung.

Die eitrig-exsudative bzw. fibrinös-plastische Entzündung des Bulbus nach perforierender Verletzung wird verursacht entweder durch die mit dem verletzenden Fremdkörper in das Auge gebrachten pathogenen Keime (primäre Infektion) oder durch nachträgliches Eindringen von Keimen entlang dem Wundkanal (sekundäre Infektion). Letztere Möglichkeit besteht besonders dann, wenn die Wunde klafft oder Gewebe (Iris, Ziliarkörper, Linse oder Glaskörper) in dieselbe sich eingelagert hat, und vor allem wenn keine glatte Heilung, sondern eine zystoide Vernarbung eingetreten oder gar eine fistulierende Narbe zurückgeblieben ist. Pathologisch-anatomisch unterscheiden sich beide Formen darin, daß bei der sekundären Infektion an der Eintrittsstelle und entlang dem Weg, den die Infektion in das Augeninnere genommen hat, eine ausgesprochene eitrig-infiltrative Entzündung besteht, während bei der primären Infektion die perforierende Wunde und der Wundkanal selbst bis ziemlich weit ins Augeninnere hinein

frei oder fast frei von eitriger Infiltration zu sein pflegt. Im übrigen ist das pathologisch-anatomische Bild bei beiden Formen etwa das gleiche.

Für die pathologisch-anatomischen Veränderungen ist wichtig, ob die Infektion in den Glaskörper, in die Vorderkammer oder in beide erfolgte. Da nämlich das Vorhandensein einer anatomischen Zwischenwand (Diaphragma: Iris, Zonula, Linse) ein Überwandern der Infektion von dem Glaskörper nach der Vorderkammer und umgekehrt mehr oder weniger erschwert, finden wir im ersten Fall vorwiegend eine Eiterung im hinteren Bulbusabschnitt bei geringeren entzündlichen Veränderungen in der Iris und Vorderkammer, im zweiten Fall ausgesprochene Entzündung und Eiterung im vorderen Bulbusabschnitt bei fast freiem Glaskörper und im dritten Fall schließlich sofort starke entzündliche Vorgänge im ganzen Bulbus. Doch sei bemerkt, daß mitunter auch bei bloßer perforierender Verletzung der Kornea sich schon bald entzündliche Erscheinungen an der Papille (Ödembildung, Perivasculitis usw.) finden können (HIRSCHBERG 1888, STOCK 1903, FUCHS 1915), die allerdings mehr als toxisch bedingt aufgefaßt werden (HAPPE 1908, VAN DEN BORG 1908, LEBER 1914).

a) Im vorderen Augenabschnitt.

Im einzelnen zeigt sich bei der Infektion in der Vorderkammer eine starke ödematöse Schwellung und Hyperämie der Iris und des Ziliarkörpers. Das Gewebe

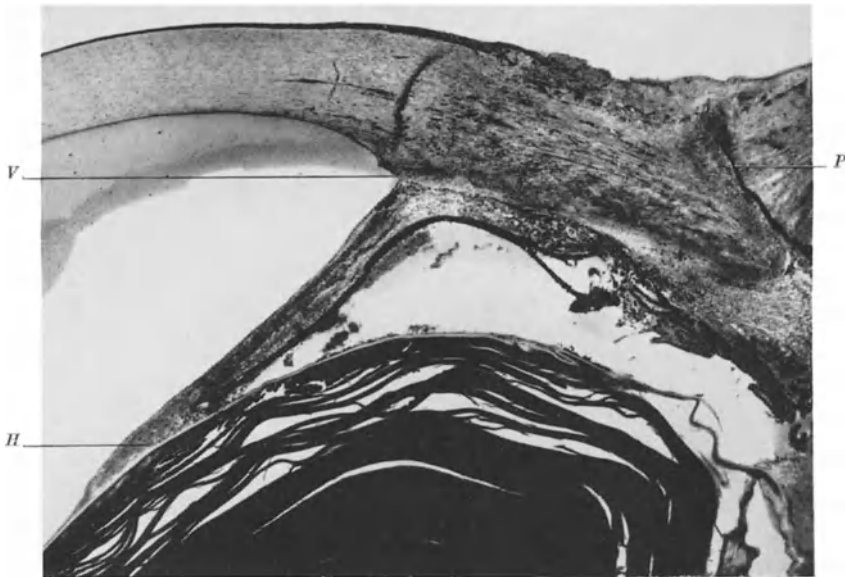


Abb. 43. Hintere Synechie (*H*) und periphere vordere Synechie (*V*) mit Obliteration des Kammerwinkels nach infizierter perforierender Verletzung im Korneoskleralrand (Perforationsnarbe bei *P*). (Mikrophotogramm: Zeiß Planar 20 mm Brennweite.) (Aus der Univ.-Augenklinik Jena, 1934.)

ist dicht infiltriert, vorwiegend mit Leukozyten, die sich in der Iris hauptsächlich in den hinteren Schichten des Stromas vor dem Pigmentblatt, in den Ziliarfortsätzen unter dem Epithel ansammeln.

Weiterhin kommt es zu reichlicher Absonderung eines Exsudates, das teils mehr eitrig, teils mehr fibrinös ist. Die Leukozyten durchwandern am Ziliarkörper das Epithel der Ziliarfortsätze. Durch das Exsudat, das sich am Ziliarkörper zunächst hinter dem Epithel ansammelt, wird letzteres in breiter Aus-

dehnung abgehoben. Schließlich bricht das Exsudat durch das Epithel durch und überzieht die Oberfläche der Ziliarfortsätze, wobei deren Epithel streckenweise

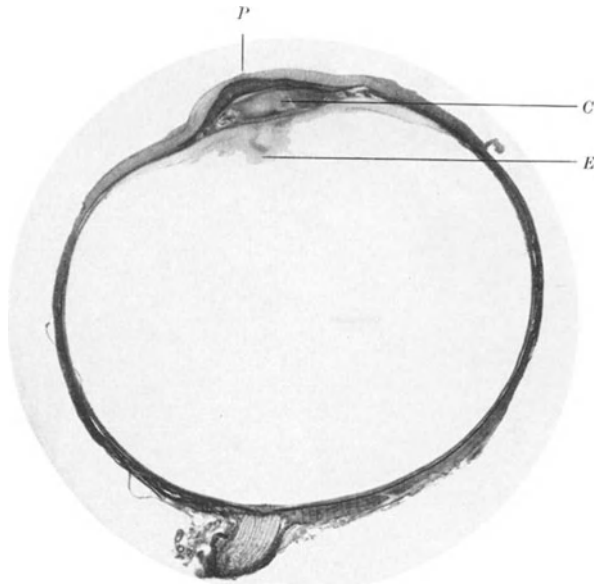


Abb. 44. Infizierte perforierende Hornhautwunde (durch Schaufelverletzung) mit Cataracta traumatica (*C*), Eiter in der Vorderkammer, der durch die Perforationswunde (*P*) nach außen durchbricht, beginnende Exsudation (*E*) in die vorderen Schichten des Glaskörpers. (Mikrophotogramm: Zeiß Planar 7,5 cm Brennweite.) (Aus der Univ.-Augenklinik Jena, 1934.)

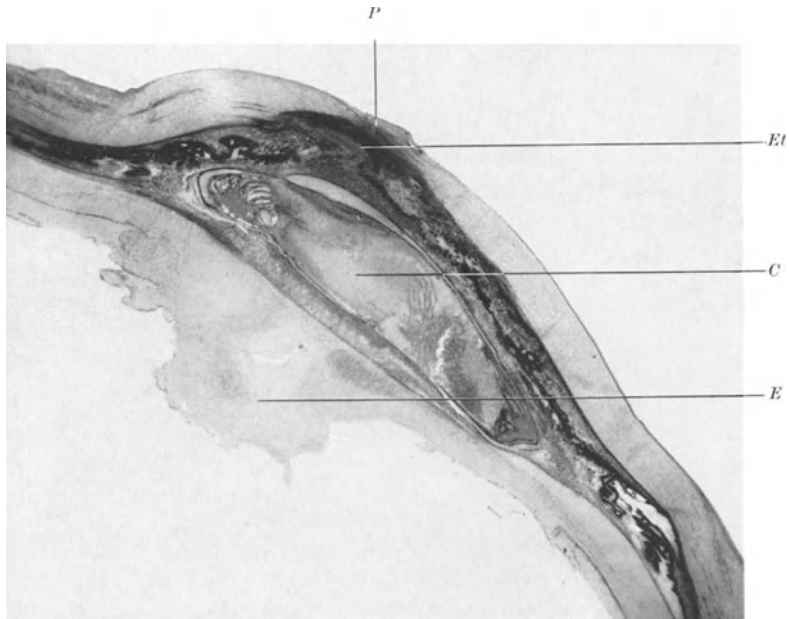


Abb. 45. Stärkere Vergrößerung eines Teils des Präparates von Abb. 44. *P* Perforationswunde mit eitrig infiltrierten Rändern; *Et* Eiter in der Vorderkammer; *C* kataraktöse Linse mit infiltrierter Linsenkapsel; *E* Exsudation in den vorderen Teil des Glaskörpers. (Mikrophotogramm: Zeiß Planar Brennweite 50 mm.) (Aus der Univ.-Augenklinik Jena, 1934.)

zugrunde geht. So wird die ganze Hinterkammer von Exsudat und Eiterzellen durchsetzt.

In der Vorderkammer lagert sich der Eiter als Hypopyon ab, wobei die Eiterzellen mitunter in den Ansatz der Iriswurzel und in den SCHLEMMschen Kanal eindringen. Der übrige Teil der Vorderkammer ist — ebenso auch die Hinterkammer — dabei häufig von zahlreichen Fibrinfäden durchzogen. Das Exsudat lagert sich in der Vorderkammer an der Vorderfläche der Iris und der Linse ab in Form von fibrinös-plastischen Membranen. Diese bilden sich, wenn die Entzündung zurückgeht, mitunter wieder vollkommen zurück; doch können sie auch durch Narbengewebe ersetzt werden, das von neugebildeten Gefäßen durchzogen ist und sich manchmal mit auf die vordere Linsenkapsel erstreckt.

Zwischen Iris und Linse kommt es durch das fibrinöse Exsudat zu Verklebungen, die ebenfalls entweder später wieder verschwinden oder zu festen Verwachsungen (hintere Synechien) führen (Abb. 43 auf S. 454). So kann die ganze Hinterfläche der Iris mit der Linse verwachsen durch eine feste zyklitische Schwarte. Ziliarfortsätze und Iris werden dabei atrophisch. Die Chromatophoren verlieren ihre Gestalt und ihr Pigment; dieses wird in die Vorderkammer ausgeschwemmt und schlägt sich an der Deszemet nieder. Mitunter ist das Pigmentblatt der Iris durch Exsudat abgehoben.

Von der Vorderfläche der Iris erstrecken sich hierbei im Kammerwinkel nicht selten Verwachsungsstränge zur Hornhaut, sog. periphere vordere Synechien, wodurch der Kammerwinkel obliterieren (Abb. 43) und eine Augen-drucksteigerung ausgelöst werden kann.

Bei stärkerer Infektion füllt sich die ganze Vorderkammer mit Eiter, und dieser bricht schließlich nach vorn durch die Hornhaut oder nach hinten in den Glaskörper durch (Abb. 44 u. 45 auf S. 455). Im weiteren Verlauf entsteht bei eitriger Entzündung des vorderen Bulbusabschnittes nach perforierender Verletzung meist eine Phthisis anterior oder Phthisis bulbi.

β) Im hinteren Augenabschnitt.

Stellt sich eine Entzündung im hinteren Bulbusabschnitt nach perforierender Verletzung ein, sei es, daß sie dort primär entstanden ist, oder daß sie dorthin vom anderen Bulbusteil übergegriffen hat, so kommt es zunächst zu einer eitrigen Infiltration der Netzhaut und des Ziliarkörpers und zu Ausscheidung eines eitrigen leukozytenreichen oder mehr fibrinös-plastischen Exsudates in den Glaskörper.

Im Glaskörper sammeln sich die Leukozyten besonders um die Infektionsstelle an. Auf der Netzhaut- und Ziliarkörperinnenfläche liegt eine mehr oder weniger dicke Schicht von Exsudat, die — zum Teil ohne deutlichen Absatz — in die oberflächlichen Schichten der Netzhaut und besonders das Epithel des Ziliarkörpers übergeht, beide sind dann völlig von Leukozyten durchsetzt. Der Glaskörper fängt bald an zu schrumpfen und sich von der Netzhaut abzulösen, wobei durch serös-fibrinös-eitriges Exsudat der entstehende Raum zwischen Glaskörper und der dicht infiltrierten Nervenfaserschicht der Netzhaut ausgefüllt wird.

Während so die Netzhaut (meist auch die Papille) frühzeitig stark geschwollen und infiltriert erscheint, bleibt die Aderhaut bei Infektion des Glaskörpers zunächst mehr oder weniger unbeteiligt, da sie durch die Netzhaut vor der direkten Einwirkung der Toxine geschützt wird; sie kann so auch bei starker Vereiterung des Glaskörpers noch fast intakt erscheinen (WAGENMANN 1892). Im weiteren Verlauf aber wird auch die Chorioidea von dem Entzündungsprozeß mit ergriffen, was durch Eintritt einer Nekrose in der Netzhaut beschleunigt

wird. Es kommt dann zu eitriger Infiltration und Bildung hyaliner Thromben in der Aderhaut, und zwar wiederum vor allem in den innersten Schichten, und weiter zur Exsudation auf die Innenfläche der Aderhaut und schließlich in den Suprachorioidealraum, wodurch dann die Aderhaut von der Sklera abgelöst wird.

Der weitere Verlauf gestaltet sich verschieden, je nachdem ob die Eiterung weiter fortschreitet oder die Entzündung stehen bleibt und sich zurückbildet.

Im letzteren Fall dringt vom Ziliarkörper und von der Papille her Granulationsgewebe in den dicht infiltrierte Glaskörper ein, das den ganzen Glaskörperraum ausfüllen kann (zyklitische Schwarte). Durch Schrumpfung dieser Schwarte wird im weiteren Verlauf die Netzhaut von ihrer Unterlage abgezogen (sekundäre Netzhautablösung mit sekundärer Transsudatbildung im retroretinalen Raum), so daß sie schließlich trichterförmig und gefältelt zusammengeschrunpft hinter der Linse liegt und nur noch gewissermaßen mit einem Stiel an der Papille festhaftet. Hierbei kann die Netzhaut einreißen oder von der Ora serrata abreißen. Ebenso zieht die Schrumpfung der zyklitischen Schwarte nicht selten den Ziliarkörper von seiner Unterlage mit ab.

Auch das zwischen Netzhaut und Aderhaut und im perichorioidealen Raum liegende Exsudat zusammen mit dem nach Eintritt der sekundären Netzhautablösung in den retroretinalen Raum ausgeschiedenen Transsudat wird organisiert, bildet sich zu Schwarten um und schrumpft. Da das Gewebe der zyklitischen Schwarte — wenn eine Skleralwunde vorhanden ist — meist mit dieser in Verbindung steht, wird insbesondere die Skleralnabengegend durch die Schrumpfung der Schwarte mit eingezogen. So kommt es schließlich zur Schrumpfung des ganzen Bulbus (Phthisis bulbi), wobei auch die Sklera zusammengezogen wird und schrumpft; im histologischen Schnitt erscheint sie dann gefältelt und stark verdickt. In dem phthisischen Bulbus können die zyklitischen und auch die perichorioidealen Schwarten später verknöchern (RUMSCHEWITSCH 1903), wodurch entweder ein Knochenkern oder eine richtige Knochenschale um den Augenhalt herum unter der Sklera entsteht (v. HERRENSCHWAND 1934).

Geht die Eiterung im Glaskörper hingegen nicht zurück, so kommt es zur Bildung eines Glaskörperabszesses oder zur Vereiterung des ganzen Auges (Panophthalmie).

Der Glaskörperabszeß kann durch das von der Papille und vom Ziliarkörper in den eitrig infiltrierte Glaskörper eindringende Granulationsgewebe abgekapselt werden; dann wird der Eiter eingedickt und resorbiert, und schließlich ist der weitere Verlauf der gleiche wie soeben geschildert, d. h. Ablösung der Netzhaut und des Ziliarkörpers durch Zug und Schrumpfung des Granulationsgewebes im Glaskörper, bis es zur Phthisis des ganzen Bulbus kommt.

Gelingt die Abkapselung nicht oder nicht genügend schnell und schreitet die Eiterung im Glaskörper weiter fort, so ergreift sie außer Netzhaut und Aderhaut auch die Sklera unter starker entzündlicher Ödembildung in der Umgebung des Bulbus: es kommt zur Panophthalmie und — wird die Eiterung sich selbst überlassen — schließlich zur Entleerung des Eiters nach außen, entweder entlang dem Wundkanal der Verletzung oder unter eitriger Einschmelzung der Sklera meist in der Äquatorgegend. Außerdem kann es hierbei durch eine von der hinteren Hornhautfläche ausgehende Nekrose der hinteren Hornhautschichten unter gleichzeitiger eitriger Infiltration der Hornhautperipherie zum Ringabszeß der Hornhaut kommen (FUCHS 1903, STOEWER 1907, TERTSCH 1910, KUFFLER 1909/11).

Hat sich der Eiter bei der Panophthalmie nach außen entleert, so tritt ebenfalls eine Schrumpfung des Bulbus durch das sich ausbildende Granulations- und Schwartengewebe im Innern des Bulbus ein. Man sieht dann histologisch

nur noch Reste von Aderhaut, Ziliarkörper und Netzhaut an der Papille und Ora serrata und im übrigen den ganzen geschrumpften Skleralsack erfüllt von einem dichten fibrösen Narbengewebe, in dem sich später Knochen entwickeln kann; dieser stellt dann mehr einen Knochenkern als eine Knochenschale dar.

Mitunter gehen allerdings auch Aderhaut und Netzhaut völlig mit zugrunde, und nicht einmal die Sklera bleibt erhalten, sondern wird ebenfalls nekrotisch und stößt sich ab.

γ) Verhalten der Linse bei infizierter perforierender Verletzung.

Mit einigen Worten muß noch auf das Verhalten der Linse bei infizierter perforierender Verletzung eingegangen werden. Dieses ist verschieden, je nachdem die Linsenkapsel mitverletzt war oder nicht.

Entwickelt sich infolge Infektion eine zyklitische Schwarte, so wird die Linse, selbst wenn sie unverletzt war, kataraktös und die schrumpfende zyklitische Schwarte führt zu Verlagerung und Formänderung der kataraktösen Linse. Die Linse selbst schrumpft ebenfalls und kann mitunter verkalken.

War die Linsenkapsel hingegen verletzt, oder wurde sie durch das Exsudat bzw. die Leukozytenwirkung arrodirt, so erstreckt sich die Eiterung und Entzündung, die sich infolge der Infektion in der Umgebung der Linse abspielt, auch in das Innere der Linse bzw. den Linsenkapselsack (sekundäre Linseneiterung). Die durch Eindringen des Kammerwassers gequollene und kataraktöse Linsensubstanz zeigt dann deutliche, zunächst palisadenförmige Infiltration. Im weiteren Verlauf dringt das Granulationsgewebe der zyklitischen Schwarte in den Kapselsack ein, und die kataraktösen Linsenmassen verschwinden durch Resorption. Es kann sich dann dort — ebenso wie an anderen Stellen — in dem Granulationsgewebe Knochen bilden, so daß das Bild der scheinbaren Verknöcherung der Linse entsteht (PITSCH 1926, MICHAEL 1933). In jedem Stadium kommen dabei Verwachsungen zwischen Iris, eventuell auch Ziliarkörper und der schrumpfenden bzw. geschrumpften kataraktösen Linse oder ihren Resten vor. Dies wird wohl dadurch begünstigt, daß die Quellung der Linsenmassen und die chemischen Wirkungen der Linsensubstanz den Reizzustand und die entzündliche Reaktion der Bulbusgewebe erhöhen, auch wenn die Linse selbst an sich gar nicht infiziert, sondern bloß verletzt war. Daß dadurch auch die bei quellender Linse nach perforierender Verletzung an sich schon bestehende Gefahr der Augendrucksteigerung — bei Jugendlichen Gefahr der Ektasie des Bulbus — wächst, sei nur der Vollständigkeit halber erwähnt.

Mitunter erfolgt aber, besonders bei Stichverletzungen und bei Verletzungen durch Splitter, die in der Linse stecken bleiben, schon primär eine Infektion der Linsensubstanz durch die perforierende Verletzung selbst. Dabei kann Kammerwasser, Hornhaut, Glaskörper usw. von der Infektion völlig verschont bleiben. Diese sog. primäre Linseninfektion verursacht einen Reiz auf die die Linse umgebenden Gewebe der Iris und des Ziliarkörpers. Hierdurch kommt es zu einer Auswanderung von Leukozyten aus diesen Geweben, und durch Einwanderung derselben in die Linse entsteht das Bild der primären Linseneiterung. Die Kapselwunde erwies sich histologisch hierbei in einem Fall von WAGENMANN (1896), wobei massenhaft Kokken im Linsensack nachgewiesen wurden, als durch fibrilläres Gewebe geschlossen. Werden die vereiterten Linsenmassen operativ entfernt, so kann der Entzündungsprozeß rasch vollständig abheilen (FEHR 1900). Doch öffnet die Entleerung des Eiters andererseits den Mikroorganismen, die sich in der Linse befinden (WAGENMANN), den Weg in die bisher verschont gebliebenen Teile des Auges, so daß es nach der operativen Entfernung des Eiters aus der Linse mitunter zu starken Ent-

zündungen des Bulbus infolge Ausbreitung der Infektion kommt (SAMELSOHN 1892, DIEHL 1899) mit allen Folgen, die sich hieran anschließen können.

Im übrigen sei auf die ausführliche Darstellung der Linseneiterung im Kapitel „Linse“ in diesem Band, S. 204ff., hingewiesen.

c) Phthisis bulbi.

Schließlich soll hier in Zusammenhang noch etwas näher auf das Endstadium vieler Verletzungen eingegangen werden, die Schrumpfung des Augapfels, die sog. Phthisis bulbi.

Die Phthisis bulbi kann eintreten bei Verlust von Bulbusinhalt infolge Durchtrennung der Augenkapsel (perforierende Verletzungen bzw. Kontusionen mit Bulbusruptur), bei infektiösen Prozessen im Augennern, seien diese ektogener (perforierende Verletzung, Bulbusruptur, Ulcus serpens usw.) oder endogener Natur (metastatische Ophthalmie, Iritis, Iridozyklitis usw.). Mitunter, allerdings selten, stellt sich Phthisis bulbi auch ein ohne nachweisbare infektiöse Vorgänge im Augennern und ohne Eröffnung des Augapfels, nämlich bei Kontusionen ohne Bulbusrupturen (vgl. Abb. 14 auf S. 397).

Pathologisch-anatomisch finden wir stets eine mehr oder weniger hochgradige Verkleinerung des Bulbus. Diese Schrumpfung betrifft in einem Teil der Fälle nur den vorderen Bulbusabschnitt (Phthisis anterior) und charakterisiert sich hier in einer Verkleinerung der Kornea und Abflachung der Vorderkammer. Die eigentliche Phthisis bulbi führt zur Schrumpfung des ganzen Bulbus, wobei dieser an den Stellen des Ansatzes der geraden Augenmuskeln schließlich warzenförmig eingezogen erscheint.

Die Phthisis anterior entwickelt sich fast nur im Anschluß an entzündliche und infektiöse Prozesse, die die vordere Augenkammer betreffen, z. B. Ulcus serpens, infizierte perforierende Verletzung der Hornhaut bzw. des Korneoskleralrandes und schließlich bei entzündlichen Vorgängen im vorderen Augenabschnitt nach Kontusion mit Bulbusruptur. Die Iris erscheint im histologischen Bild meist hochgradig verdickt und weist noch Reste entzündlicher Infiltration auf; das Pigmentblatt ist in unregelmäßige Falten gelegt. Die Pupille ist durch Granulationsgewebe verwachsen, das — wenn die Linse in situ sich befindet — auch zu Adhäsionen zwischen vorderer Linsenkapsel und Iris geführt hat. Von der Vorderfläche der Iris erstrecken sich, besonders in den peripheren Partien der Vorderkammer, neugebildete Bindegewebszüge zur Hinterfläche der Kornea; der Kammerwinkel ist durch Granulationsgewebe mehr oder weniger obliteriert, ja es kann die ganze Vorderkammer aufgehoben und von bindegewebigen Schwarten erfüllt sein, die sich meist auch in die Hinterkammer erstrecken. In diese Schwarten lagert sich manchmal Kalk ab.

Das histologische Bild der Phthisis bulbi ist weitgehend beeinflusst durch die Vorgänge, die sich vor Eintritt der Schrumpfung an dem betreffenden Bulbus abgespielt haben. Wir finden in dem einen Fall Reste entzündlicher Veränderungen (Lymphozyten- und Leukozyteninfiltration, Gefäßneubildung), im anderen Falle Veränderungen, die durch den Verlust von Bulbusinhalt und durch Verletzung der Augenhülle und der inneren Augenhäute verursacht sind (Narbengewebe an perforierenden Wunden oder Skleralrupturen, an Aderhaut- und Netzhautrissen, Blutungsreste).

Gemeinsam ist allen Fällen von Phthisis bulbi — abgesehen von der Verkleinerung des Augapfels — eine Verdickung der Sklera (bis auf das Vierfache der Norm) unter gleichzeitiger Fältelung derselben sowie eine ausgedehnte Schwartenbildung im Augennern.

Diese Schwarten bestehen aus fibrösem gefäßarmen Bindegewebe bzw. Granulationsgewebe. Dies entwickelt sich bei perforierenden Verletzungen

meist von der Perforationsnarbe, bei Aderhaut-Netzhautrissen von diesen aus und wölbt sich dann zapfenförmig in den Glaskörperraum vor. Bei infektiösen Prozessen steht es mit dem Ziliarkörper bzw. der Iris oder mit der eitrig infiltrierte Netzhaut bzw. Aderhaut in Zusammenhang.

Im einen Fall erfüllen die Schwarten von Anfang an mehr oder weniger den ganzen Glaskörperraum, im anderen erstrecken sie sich zunächst nur entlang der Netzhaut bzw., falls diese fehlt oder zerfetzt ist, entlang der Aderhaut.

Die Netzhaut ist zystisch degeneriert, in einem Teil der Fälle infiltrierte und fast stets von ihrer Unterlage abgelöst. Sie liegt dabei meist trichterförmig zu-

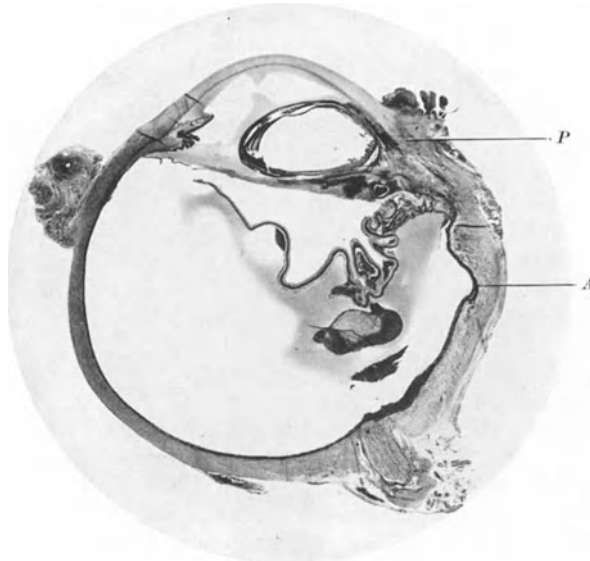


Abb. 46. Partielles Skleralstaphylom bei infizierter perforierender Verletzung durch ein Eisenbohrerstück. *P* Verletzungsnarbe am Hornhautrand in der Sklera; *A* Ausbuchtung von Aderhaut und Sklera. Linse subluxiert. Netzhaut total abgelöst. (Enukleation des Bulbus 6 Wochen nach der Verletzung.) (Mikrophotogramm; Zeiß Planar 7,5 cm Brennweite.) (Aus der Univ.-Augenklinik Jena, 1934.)

sammengefaltet hinter der Linse (vgl. z. B. Abb. 14 auf S. 397), so daß das Granulationsgewebe den ganzen auf einen Spalt zusammengeschrumpften Glaskörperraum einnimmt. Wenn die Netzhaut zerrissen ist, bzw. wenn noch Reste von ihr vorhanden sind, so finden sich diese in das Schwartengewebe eingebettet und sind ebenfalls meist entzündlich verändert. Auch die Aderhaut und selbst der Ziliarkörper sind häufig abgelöst und, wenn sie selbst mitverletzt waren, in das Granulationsgewebe einbezogen. In gleicher Weise ist die Linse von Granulationsgewebe umschlossen; dieses erstreckt sich bei Defekten in der Linsenkapsel ins Innere der Linse.

Hinter der abgelösten Netzhaut und hinter der abgelösten Aderhaut findet sich Transsudat, Exsudat oder Blut. Auch zwischen dem Granulationsgewebe können Exsudat- und Blutreste liegen. Letztere sieht man besonders bei geschrumpftem Hämophthalmus, wobei auch die Vorderkammer meist noch Blutreste enthält. Ist bei einer schweren perforierenden Verletzung der größte Teil des Bulbusinhalts verlorengegangen, so enthält der Skleralsack außer dem dann nicht selten nur spärlichen Granulationsgewebe ebenfalls Blutreste, Exsudat und Transsudat sowie Reste der Uvea und Retina.

Im weiteren Verlauf pflegt das Granulationsgewebe zu verkalken, und schließlich entwickelt sich daraus durch Metaplasie Knochen. Dieser entsteht je nach dem Sitz der Schwarten entweder mehr um die Linse herum (GOLDZIEHER 1881), so daß der Bulbus einen Knochenkern enthält, oder entlang der Aderhaut, so daß sich im Bulbus eine Knochenschale findet (RUMSCHEWITSCH 1903, v. HERRENSCHWAND 1934). Auch in der Linse kann es auf diese Weise zur Knochenbildung kommen (PITSCH 1926, MICHAEL 1933). (Über die feinere Histologie bei der Knochenbildung im Bulbus vgl. dieses Handbuch, Bd. XI/1,

S. 412f., Abschnitt GINSBERG: Uvea; Bd. XI/1, S. 607 u. 667, Abschnitt SCHIECK: Netzhaut; Bd. XI/1, S. 859, Abschnitt GREEFF: Glaskörper; sowie Bd. XI/3, S. 145ff., Abschnitt v. SZILY: Linse.)

d) Augendrucksteigerung und Staphylombildung.

Zum Schluß dieses Abschnittes sei noch gesagt, daß sich häufig nach Verletzungen mit oder ohne Infektion Augendrucksteigerung einstellt, sei es durch fibrinös-plastische Verwachsung des Pupillarrandes mit der Linse oder mit den Linsenresten, sei es durch Verschuß der Abflußwege infolge quellender Linsenmassen oder durch periphere vordere Synechie bei exsudativer Iritis oder durch Obliteration des Kammerwinkels. Die Augendrucksteigerung kann dabei zu einer Sprengung der Wunde mit Vorfalle von Iris, Glaskörper und anderen Teilen des Augeninhalts, bei Jugendlichen auch zu einer Vergrößerung des ganzen Bulbus mit Verdünnung der Sklera und Kornea (Staphylombildung) führen (vgl. dieses Handbuch, Bd. XI/1, S. 272ff., Kapitel „Hornhaut“, ferner Bd. XI/3, S. 338f., Kapitel „Sklera“, sowie oben S. 385, Abb. 7). Im übrigen finden sich bei diesem Sekundärglaukom je nach der Dauer des Bestehens der Augendrucksteigerung die gleichen pathologisch-anatomischen Veränderungen (glaukomatöse Exkavation der Papille, Ödem der Kornea, Keratitis bullosa und Degeneration des Hornhautepithels), wie sie von ELSCHNIG in diesem Handbuch (Bd. XI/1, S. 873ff. und 973ff.) beim Glaukom beschrieben sind.

Doch sei an dieser Stelle erwähnt, daß sich partielle Skleralverdünnung nach perforierenden Verletzungen, insbesondere wenn sich stärkere Entzündungsvorgänge abgespielt haben, auch entwickeln können, ohne daß eine Augendrucksteigerung nachweisbar ist bzw. war. So zeigt Abb. 46 und 47 eine beginnende Verdünnung der Sklera nach infizierter perforierender Verletzung durch ein langes Eisenbohrerstück; das partielle Staphylom saß an dem Durchtritt eines Gefäßes in der Sklera in der Nähe der mit entzündlichen Erscheinungen komplizierten Verletzungsnarbe und hatte sich ohne Augendrucksteigerung entwickelt.

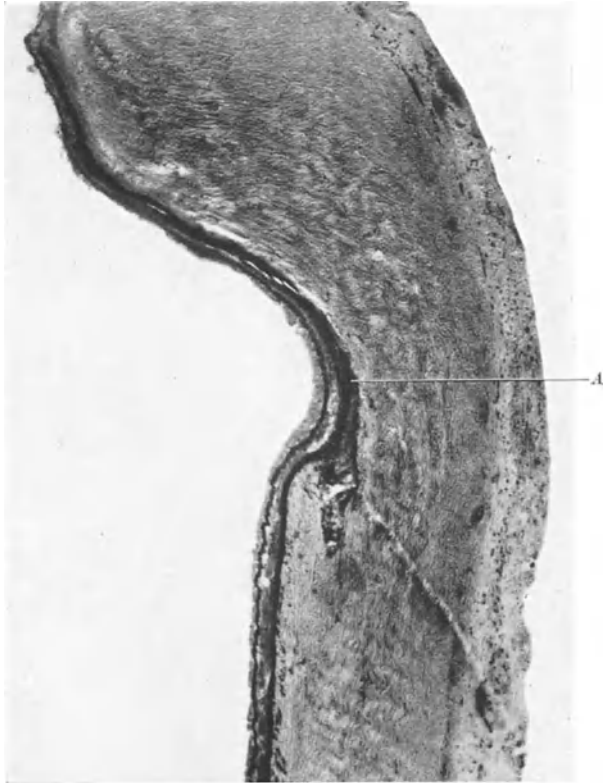


Abb. 47. Stärkere Vergrößerung eines Teiles des Präparates von Abb. 46. A Ausbuchtung von Aderhaut und Sklera. (Mikrophotogramm: Zeiß Planar 20 mm Brennweite.) (Aus der Univ.-Augenklinik Jena, 1934.)

4. Die durch Zurückbleiben eines Fremdkörpers im Bulbus verursachten Veränderungen des Augapfels.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen im Auge, die durch das Verweilen eines Fremdkörpers im Bulbus bzw. seinen Häuten verursacht werden, haben wir zu unterscheiden in solche, die durch den Fremdkörper selbst bedingt, und solche, die durch Infektionskeime, die dem Fremdkörper anhafteten und mit ihm in das Auge eingebracht wurden, verursacht werden.

a) Veränderungen durch Wirkung von Infektionskeimen, die dem Fremdkörper anhafteten.

Durch Infektionskeime, die mit dem Splitter ins Auge gelangen, werden infektiöse Entzündungen verursacht (vgl. z. B. RADEMACHER 1908, infizierter

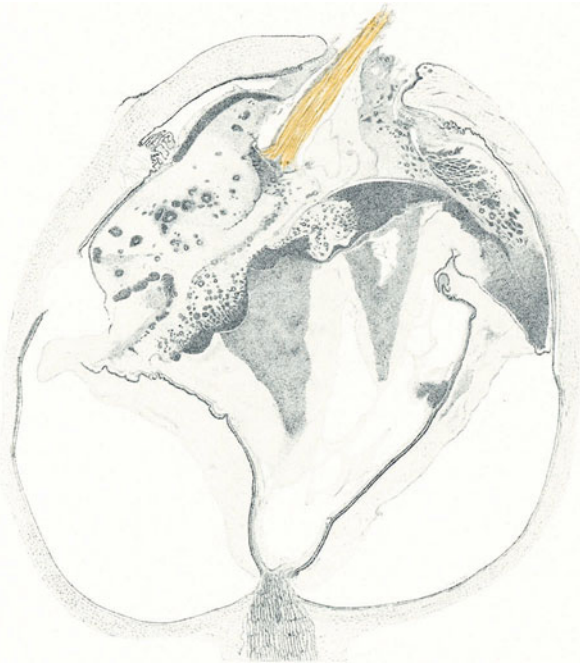


Abb. 48. Perforation durch Strohsplitter. Infektion durch Subtilis-bazillen, spontane Abstoßung des Strohsplitters. (Nach E. HERTEL im Handbuch der ärztlichen Erfahrungen im Weltkriege 1914/1918, Bd. V. Augenheilkunde. 1922.)

Blei- und Holzsplitter), die in ihren pathologisch-anatomischen Veränderungen denen gleichen, wie sie soeben besprochen wurden, und wie sie bei infizierten perforierenden Verletzungen — auch ohne Zurückbleiben eines Fremdkörpers im Bulbus — eintreten. Handelt es sich um stark virulente Keime, so entwickelt sich eine eitrige exsudative Uveitis mit Hypopyonbildung in der Vorderkammer, Abszeß im Glaskörper oder Panophthalmie. Liegt eine weniger starke Infektion vor, so kommt es zu Schwartenbildung, eventuell mit Ausgang in Ablatio retinae und Schrumpfung des Bulbus (z. B. O. SEIDEL 1912 nach perforierender Dynamitverletzung).

Es lassen sich aber doch gewisse Unterschiede im Verlauf und in dem patho-

logisch-anatomischen Bild einer infektiösen Entzündung mit Vorhandensein eines Splitters im Augeninnern gegenüber einer solchen bei perforierenden Verletzungen ohne Fremdkörper im Bulbus feststellen. In einzelnen Fällen wird nämlich — ganz gleich welcher Art der Fremdkörper ist — durch die infektiösen Entzündungsvorgänge eine eitrige Einschmelzung der Bulbushüllen und Spontanabstoßung des Splitters unter Eiterentleerung herbeigeführt (Abb. 48); doch kann die Spontanabstoßung auch ohne stärkere Eiterung allein durch das Narbengewebe erfolgen (s. Abb. 49), z. B. bei Splintern aus Holz, Kupfer, Blei, Stein usw. Oder aber es tritt eine Abkapselung des infizierten Fremdkörpers ein; dann erhält das Narbengewebe durch das Auftreten zahlreicher Riesenzellen, sog. Fremdkörperriesenzellen, die sich vor allem um den Fremdkörper gruppieren, ein besonderes Gepräge und unterscheidet sich dadurch von dem Narbengewebe,

das sich nach infizierter perforierender Verletzung bei Fehlen eines Fremdkörpers im Bulbusinnern zu entwickeln pflegt.

b) Veränderungen, die durch den Fremdkörper als solchen bedingt sind.

Damit kommen wir auf die Veränderungen zu sprechen, die durch den Fremdkörper als solchen bedingt sind.

α) Veränderungen, die durch das Eindringen des Fremdkörpers verursacht werden.

Die Veränderungen bzw. Schädigungen, die der Fremdkörper bei seinem Eindringen in das Bulbusinnere an den Teilen des Auges verursacht, durch die er seinen Weg nimmt (Hornhaut, Iris, Linse, Ziliarkörper, Sklera, Aderhaut, Netzhaut, Glaskörper), unterscheiden sich prinzipiell nicht von denen bei einfacher perforierender Verletzung ohne Verbleiben eines Fremdkörpers im Bulbus (S. 441 ff.). Mitunter finden sich auch, z. B. bei Schußverletzungen (Schrotkörner) mehr oder weniger starke Kontusionswirkungen.

Der Splitter kann aber weiter, nachdem er den Glaskörper passiert hat, an der anderen Seite des Bulbus, die der Eintrittsstelle des Fremdkörpers gegenüberliegt, anschlagen und in den Glaskörper zurückfallen. Dann entstehen Blutungen und Risse in Netzhaut und Aderhaut an der Anschlagstelle. Die Blutungen resorbieren sich; die Risse heilen entweder mit einem fibrillären Narbengewebe aus, wie das oben bei Besprechung der Aderhaut-Netzhautrupturen geschildert wurde, oder sie führen bei Fortbestehen von Netzhautrissen zu Netzhautablösung. Letztere kann sich auch ohne Netzhautriß einstellen, z. B. wenn infolge der durch den Fremdkörper verursachten Glaskörperverletzung sich Glaskörperstränge bilden, die durch Schrumpfung die Netzhaut von ihrer Unterlage abziehen.

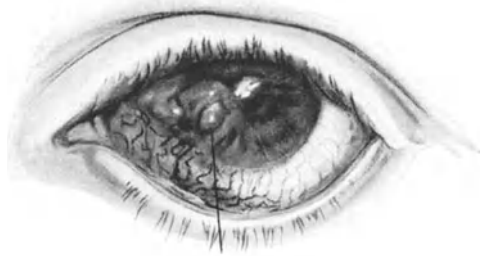
Ein solcher Fall wurde 1935 (14 Jahre alter Färber) in der Universitäts-Augenklinik Jena behandelt. Die Glaskörperstränge führten, obwohl der verletzende Eisensplitter schon 7 Stunden nach der Verletzung aus dem Glaskörper mittels des Riesenmagneten in die Vorderkammer und von da mittels Lanzenschnittes und Handmagnet entfernt wurde, durch Schrumpfung zu Ablösung der Netzhaut. Nach Durchtrennung der Stränge mittels einer Schere, die durch einen skleralen Lanzenschnitt eingeführt wurde, legte sich die Netzhaut überall wieder an; die Reste der zerschnittenen Glaskörperstränge blieben bestehen.

β) Veränderungen, die auf chemischer Wirkung des im Auge verbleibenden Fremdkörpers beruhen.

Außer den gewissermaßen mechanisch bedingten Schädigungen lassen sich beim Verweilen eines Fremdkörpers im Auge noch andere chemisch bedingte pathologisch-anatomische Veränderungen feststellen, die durch den Fremdkörper als solchen verursacht werden und nur dann eintreten, wenn derselbe längere Zeit im Bulbus verbleibt. Diese Veränderungen sollen im folgenden besprochen werden.

Ihre Kenntnis verdanken wir LEBER, der in ausgedehnten Tierversuchen die Wirkung verschiedener aseptisch in das Auge eingeführter Substanzen eingehend untersucht und das Ergebnis in seinem grundlegenden Werk (1891) „Über die Entstehung der Entzündung und die Wirkung der entzündungserregenden Schädlichkeiten“ mitgeteilt hat.

LEBER kommt zu dem Schluß, daß jeder Fremdkörper eine mehr oder weniger ausgesprochene chemische Reizung verursacht, die anatomisch in dem



Strohalm

Abb. 49. Spontanausstoßung eines Strohhalmes durch die Hornhautwunde ohne stärkere Eiterung. (Aus der Univ.-Augenklinik Jena, 1935.)

Auftreten einer Entzündung in der Umgebung des Fremdkörpers ihren Ausdruck findet. Diese Entzündung ist hinsichtlich ihres Grades wie auch des Zeitpunktes ihres Auftretens verschieden, je nach der chemischen Beschaffenheit des Fremdkörpers und dem Sitz des Fremdkörpers.

Darüber hinaus spielt die Löslichkeit der Fremdkörpersubstanz in den Augenflüssigkeiten eine Rolle. So können z. B. Steinsplitter durch Auflösung völlig verschwinden, bei Eisen- und Kupfersplintern kommt es durch die relativ starke Löslichkeit dieser Metalle zur Verschleppung von Fremdkörpermaterial im ganzen Bulbus usw.

Chemische Fremdkörperwirkungen werden verhindert oder abgeschwächt, wenn der Fremdkörper nicht ganz aseptisch war; denn dann stellt sich eine infektiös bedingte Entzündung und dadurch eine rasche Abkapselung des Fremdkörpers durch Narbengewebe ein, wodurch die chemische Fremdkörperwirkung beeinträchtigt wird. Bei Verweilen eines aseptischen Fremdkörpers im Auge treten hingegen charakteristische chemisch bedingte pathologisch-anatomische Veränderungen auf, die im folgenden geschildert werden sollen.

1. Eisensplitter. Bei Verweilen eines aseptischen Eisensplitters im Bulbus kommt es nach einiger Zeit zur sog. Siderosis (Verrostung des Auges). Pathologisch-anatomisch haben wir zu unterscheiden zwischen der direkten Siderosis, die sich am Sitz des Splitters um das Fremdkörperbett abspielt, und der indirekten Siderosis, d. h. einer Eisenablagerung innerhalb des Bulbus in weiterer Entfernung vom Sitz des Splitters. Während die direkte Siderosis — wie auch die Beobachtungen bei Hornhautfremdkörpern beweisen — schon bald nach der Verletzung beginnt, so braucht die indirekte Siderosis zu ihrer Entwicklung eine gewisse Zeit; doch konnte indirekte Siderosis von HERTEL bei Kriegsverletzungen schon 24 Tage nach der Verletzung festgestellt werden (HERTEL 1922).

Die von BUNGE (1890) pathologisch-anatomisch beim Menschen erstmals beschriebene Siderosis bulbi beruht auf chemischen Vorgängen, deren Kenntnis wir vor allem LEBER (1881, 1882, 1884, 1891) und v. HIPPEL (1893, 1894, 1896, 1901) verdanken. Danach entsteht die Siderosis in der Weise, daß die Kohlensäure der Gewebe das Eisen des Fremdkörpers löst. Aus dieser Lösung von doppeltkohlenstoffsaurem Eisenoxydul, die unmittelbar um den Fremdkörper besonders stark konzentriert ist, schlägt sich das Eisen als fein verteiltes Eisenoxydhydrat nieder oder verbindet sich möglicherweise mit dem Zelleiweiß zu Eisenalbuminat. Dieser Niederschlag ist in unmittelbarer Umgebung des Fremdkörpers wegen der hier herrschenden starken Konzentration der eisenhaltigen Gewebsflüssigkeit am stärksten (direkte Siderosis). Durch Diffusion verbreitet sich das aus dem Fremdkörper gelöste Eisen weiter im ganzen Bulbus und wird dann in bestimmten Zellgruppen, die eine spezifische Affinität für das Eisen besitzen, niedergeschlagen, indem es eine unlösliche Verbindung mit Substanzen des Protoplasma der Zellen eingeht (v. HIPPEL 1894) und schließlich allmählich oxydiert wird (indirekte Siderosis).

Die Siderosis ist erkenntlich makroskopisch durch die Braun- bzw. Gelbfärbung des Gewebes und histologisch-chemisch vor allem durch die Berlinerblau-Reaktion von PERLS.

a) Direkte Siderosis. Daß die direkte Siderosis schon bald nach der Verletzung beginnt, beweist z. B. ein Fall v. SZILYS, bei dem sich, obwohl der Eisensplitter schon 6 Tage nach der Verletzung extrahiert worden war (v. SZILY 1918), am Fremdkörperbett hinter der Linse bei dem 3 Wochen später enukleierten Auge deutliche Eisenreaktion des Gewebes fand.

Je nach dem Sitz des Fremdkörpers finden wir direkte Siderosis in der Kornea, der Iris, Ziliarkörper, Linse, Netzhaut, Sklera und Aderhaut (HERTEL

1916). In dem Gewebe um den Fremdkörper, das sich rasch mit Eisen imprägniert, sieht man mitunter Leukozyten und fixe Bindegewebszellen, auch Riesenzellen (HERTEL 1897) und Fibrin (LEBER 1891, S. 220), während manchmal jede Infiltration fehlt (LINCKE 1903). Sitzt der aseptische Eisensplitter frei in der Vorderkammer, so bleibt eine Gewebsneubildung aus (LANDESBERG 1882). Beim Sitz im Glaskörper entwickelt sich zunächst ein weißes Exsudat um den Fremdkörper (LEBER 1891, S. 227), das sich bräunlich verfärbt. Dann kommt es zu einer dichten bräunlichen Imbibition mit Trübungen und anschließender Schrumpfung des ganzen Glaskörpers. Befindet sich der Eisensplitter in der Linse, so entwickelt sich regelmäßig eine Katarakt mit einem bräunlich-gelblichen Ton, der in der Nähe des Splitters am stärksten ist (SATTLER 1899). Manchmal kommt es dabei gleichzeitig zur Erweichung der Linsensubstanz mit Verflüssigung der Rinde, häufig aber wird die Linse durch die Eisenimprägnation dichter und fester.

Bemerkt sei hier, daß LANDESBERG (1882) einen Eisensplitter, eingeschlossen in einem gummaähnlichen Knoten, in der grau verfärbten Iris fand; VAN DER HOEVE (1918) stellte einen melanotischen Tumor auf der Iris klinisch fest, der — wie die anatomische Untersuchung nach Entfernung des „Tumors“ ergab — einen Eisensplitter mit starker direkter Siderosis enthielt.

b) Indirekte Siderosis. Besprechen wir nunmehr die indirekte Siderosis. Die indirekte Siderosis ist ein chronischer Prozeß, der langsam, aber stetig zunimmt. Für die Intensität und Geschwindigkeit, mit der sich die dabei erfolgende Imprägnierung des ganzen Bulbus mit Eisen entfernt vom Splitter vollzieht, ist der Sitz und die Größe des Splitters sowie die chemische Beschaffenheit des Eisens bzw. Stahls, aus dem der Fremdkörper besteht, maßgebend.

Ein großer Splitter führt rascher zur allgemeinen Siderosis als ein kleiner. Ist der ganze Splitter ins Gewebe fest eingekleibt (z. B. in der Sklera), so vollzieht sich die Verrostung des Auges langsamer, als wenn der Splitter mit einem Teil seiner Oberfläche frei in das Augeninnere, insbesondere den Glaskörper, ragt. Liegt der Splitter in der Vorderkammer, so kann eine Siderosis anscheinend ausbleiben, wie mehrere Fälle, z. B. ein Fall von MELLER (1913), bei dem der Eisensplitter 26 Jahre reizlos im Kammerfalz, und ein Fall von KOBUSEW (1911), bei dem der Splitter 19 Jahre lang in der Iris steckte und frei in die Vorderkammer ragte, zeigen; in beiden Fällen fehlte die Siderosis klinisch. v. HIPPEL (1894) wies jedoch in einem gleichartigen Fall, bei dem nach 3 Jahre langem Verweilen des Splitters auf der Iris klinisch keine Siderosis festzustellen war, dieselbe anatomisch durch positive mikrochemische Eisenreaktion an einem exzidierten Irisstück nach. Ferner kann das Eintreten indirekter Siderosis sich verzögern oder ganz ausbleiben, wenn der Splitter — z. B. infolge stattgehabter Infektion — in festes Narbengewebe eingekapselt ist.

Das schnelle Auftreten der Siderosis bei Granatsplitterverletzungen im Kriege brachte HERTEL (1922) in Zusammenhang mit der chemischen Zusammensetzung des Granatstahls. Er weist darauf hin, daß vielleicht die darin enthaltenen größeren Beimengungen von Phosphor, Mangan usw., die bei Werkzeugsplittern fast oder ganz fehlen, den Körpersäften Gelegenheit geben, die Auflösung des Eisens schneller zu bewerkstelligen.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen bei der indirekten Siderosis sind an den einzelnen Augenhäuten verschiedenartig und verschieden stark.

a) *Siderosis der Hornhaut.* In der Hornhaut lagert sich das Eisen — wie HERTEL (1897) zuerst sicher nachwies — in einem Teil der Fälle von intraokularen Eisensplittern meist nur in geringem Maße ab, und zwar in den Horn-

hautkörperchen und ihren Ausläufern in Form zahlreicher feiner brauner Körnchen, die eine deutliche Blaufärbung bei der PERLSSchen Eisenreaktion geben und als sog. xenogene Siderosis corneae unterschieden werden von der bei Blutungen in die Vorderkammer vorkommenden hämatogenen oder endogenen Siderosis corneae (vgl. hierüber v. HIPPEL, dieses Handbuch, Bd. XI/1, S. 210). Sie liegen in den tieferen Hornhautschichten am dichtesten, sind aber auch im Hornhautepithel anzutreffen, hier ebenfalls reichlicher in den tieferen Schichten. Makroskopisch zeigt die Kornea dabei mitunter eine deutlich bräunliche bis rotbraune Verfärbung. Auf eine Ansammlung von gelblichen dichtgedrängten Punkten an der Hinterfläche der Hornhaut machte bereits 1890 HIRSCHBERG aufmerksam, und RUBERT (1911) stellte histologisch mit der Berlinerblau-Reaktion fest, daß dieselben eisenhaltig sind. Wichtig ist ferner die bereits von BUNGE (1890) beobachtete dichte Imprägnierung des Ligamentum pectinatum mit rostfarbenen Massen. Hierdurch findet die bei Siderosis bulbi vorkommende Augendrucksteigerung ihre anatomische Erklärung, wie das auch aus den Versuchen ERDMANNs (1907) hervorgeht, der durch Elektrolyse von Stahlnadeln feinkörniges Eisen in der Vorderkammer von Tieren darstellte bzw. in diese injizierte und darnach Augendrucksteigerung unter gleichzeitiger Obliteration des Kammerwinkels erzielte.

Schließlich sei noch erwähnt, daß ANDRESEN (1903) eine tiefe Entzündung der Hornhaut mit Trübung und Vaskularisation, wie bei parenchymatöser Keratitis, bei längerem Verweilen von Eisensplittern in der Vorderkammer auftreten sah.

β) *Siderosis der Iris*. An der Iris zeigt sich die Siderosis makroskopisch in einer Verfärbung ins Braune oder Grünliche. Histologisch findet man eine Imprägnation der Iris mit Rostpartikelchen, die in die normalen Gewebszellen der Iris eingelagert sind (v. HIPPEL 1894), und zwar — wie Versuche v. HIPPELs (1894) an albinotischen Kaninchen beweisen — sowohl in die Zellen des Irisstromas als auch in die des Pigmentepithelblattes. Die Ablagerung ist, wie die intensive Blaufärbung bei der Eisenreaktion zeigt, am dichtesten in den Zellen der Vorderfläche (BUNGE 1890), in einem dünnen vor der Pigmentlamelle gelegenen Saum der Irishinterfläche (Dilatatorgegend) und im Sphincter pupillae (AUSIN 1891, HERTEL 1897, UTHOFF 1903). Aus letzterem Befund erklären sich die Veränderungen der Pupillenweite und der Pupillenreaktion, die sich bei Siderosis finden (AUSIN 1891, v. HIPPEL 1896, HERTEL 1897, UTHOFF 1903, VERHOEFF 1918), wobei aber möglicherweise auch die bei Siderosis mitunter zu beobachtende Atrophie der Irismuskulatur eine Rolle spielt (v. HIPPEL 1896, HERTEL 1897).

Bemerkt sei noch, daß bei Siderosis bulbi auch Irisschlottern auftreten kann, und zwar infolge Veränderungen des Linsensystems und des Glaskörpers (EISENBERG 1901).

γ) *Siderosis der Linse* (ausführliche Darstellung im Kapitel „Linse“ in diesem Band, S. 216—223). In der Linse kommt es durch indirekte Siderosis wohl regelmäßig — auch wenn der Splitter die Linse nicht verletzt hat und sich nicht in ihr befindet — zu einer Braunfärbung. Dabei tritt auch bei intakter Linsenkapsel infolge der Siderosis meist Kataraktbildung auf. Außerdem stellen sich kleine runde gelbliche oder bräunliche Fleckchen unter der vorderen Linsenkapsel ein; sie sitzen in regelmäßiger, ringförmiger Anordnung an der Stelle, die etwa dem Rand der erweiterten Pupille entspricht. Diese Fleckchen sog. Rostkranz finden sich sowohl bei Sitz des Splitters innerhalb wie außerhalb der Linse und auch bei unverletzter Linsenkapsel. AUSIN (1891) kam auf Grund von histologischen Untersuchungen an menschlichen Linsen und Tierexperimenten zu dem Schluß, daß es sich hierbei um Eisenablagerung in

die gewucherten Kapselepithelien in Form eines schwerlöslichen Eisenalbuminats handele. v. HIPPEL (1894) stellte dann fest, daß die Ablagerung in Form des Eisenalbuminats nicht im Kern der Kapselepithelien erfolge, wie AUSIN angenommen hatte, sondern im Protoplasma, während HERTEL (1922) durch die Eisenreaktion mit Turnbullblau nachwies, daß sich auch in den Kernen Eisen ablagerte. Bei der PERLSSchen Berlinerblau-Reaktion sieht man in diesen Fällen im histologischen Bild eine deutliche schichtförmige Blaufärbung der Linse unter der vorderen Kapsel. Der blaue Streifen (Abb. 50) nimmt etwa die Ausdehnung der erweiterten Pupille ein und verdickt sich an seinen Enden (HERTEL 1897, UHTHOFF 1903).

Weiterhin kann es bei intraokularem Sitz des Eisensplitters, auch ohne direkte Verletzung der Linse, zu einer spontanen Schrumpfung und völligen Resorption der Linse kommen (v. HIPPEL 1896). v. HIPPEL erklärt diese Tatsache damit, daß die Kapselepithelien durch die hochgradige Imprägnation



Abb. 50. Eisenstar. Verrostung des gewucherten Epithels (Eisenreaktion nach PERLS). (Nach A. JESS aus SCHIECK-BRÜCKNER: Kurzes Handbuch der Ophthalmologie, Bd. V. 1930.)

mit Eisen nekrotisch werden, so daß das Kammerwasser ungehindert auf die Linse einwirken und damit die Vorbedingungen für die totale Resorption schaffen kann (vgl. auch VOSSIUS 1896 und EISENBERG 1901).

VOSSIUS (1901) beobachtete, was der Vollständigkeit halber noch erwähnt sei, bei 2 Patienten mit Siderosis bulbi spontane Luxation und Subluxation der getrübbten und geschrumpften Linse, was er als Folge der Degeneration der Zonulafasern und des Glaskörpers durch Siderosis auffaßte.

δ) *Siderosis des Glaskörpers*. Im Glaskörper kommt es bei Siderosis bulbi zu flottierenden Trübungen, Verdichtung, Schrumpfung und Abhebung des Glaskörpers. Besonders deutlich pflegt die Verdichtung in den vorderen Partien zu sein, während der übrige Teil verflüssigt sein kann, so daß der Glaskörper dann im ganzen von der Netzhaut abgelöst erscheint. Von dem an der Pars ciliaris retinae ansetzenden verdichteten Glaskörpergerüst ziehen einzelne Stränge zu den weiter hinten gelegenen Netzhautpartien, wo sie sich fest anheften. LINCKE (1903) konnte hierbei deutlich die Zugwirkung der Glaskörperfibrillen beobachten. Die Netzhaut erwies sich bei der histologischen Untersuchung an diesen Stellen hügelartig glaskörperwärts vorgewölbt, und die Stäbchen und Zapfen reichten zwar noch in das Pigmentepithel, waren aber hier sehr lang gezogen. Hierdurch kann die Netzhaut von ihrer Unterlage abgezogen werden, so daß Netzhautablösung eintritt, wenn nicht etwa — durch die chemische Wirkung des Eisens auf die Netzhaut und dadurch bedingte Pigmentdegeneration derselben (s. S. 468!) — eine festere Verbindung zwischen Netzhaut und Pigmentepithel bzw. Aderhaut entstanden ist, durch

die das Auftreten einer Netzhautablösung verhindert wird. Das Glaskörpergerüst erweist sich häufig als gelbbraunlich verfärbt. Mitunter sind darin vereinzelte ein- und mehrkernige Zellen suspendiert, deren Protoplasma kleine Körnchen enthält, die eine schwache Eisenreaktion geben (v. HIPPEL 1896).

ε) *Siderosis des Ziliarkörpers*. Im hinteren Augenabschnitt findet die hauptsächlichste Ablagerung von Eisen bei indirekter Siderosis bulbi an den Ziliarfortsätzen und in der Netzhaut statt.

Im Bereich des Ziliarkörpers kommt es zu einer dichten Ansammlung von rostbraunen Körnchen an der Innenfläche des Ziliarmuskels sowie in den Epithelien der Ziliarfortsätze; vielleicht findet dadurch die bei Siderosis mitunter zu beobachtende Hypotonie ihre anatomische Erklärung (Störung der Sekretion intraokularer Flüssigkeit infolge Eisenimprägnation der Ziliarkörper-epithelien). Es kann weiterhin eine partielle Atrophie der Ziliarkörpermuskulatur und eine Sklerose und Retraktion der Ziliarfortsätze eintreten, wie v. HIPPEL (1896) beschrieb.

ζ) *Siderosis der Netzhaut*.

1. Siderotische Degeneration der Netzhaut. In der Netzhaut erfolgt die Eisenablagerung sowohl in der Pars ciliaris retinae wie im Pigmentepithel und in der Substanz der Retina. Die Eisenkörnchen schlagen sich vorwiegend in den Pigmentepithelzellen und den Zellen der Stützsubstanz nieder. Gleichzeitig kommt es zu einer Wucherung der Pigmentepithelzellen und Auswanderung derselben in die Netzhaut (siderotische Netzhautdegeneration), wodurch eine festere Verbindung zwischen Netzhaut und Pigmentepithel entsteht, etwa wie bei Retinitis pigmentosa, der das Bild der siderotischen Netzhautdegeneration auch ophthalmoskopisch gleicht. Hand in Hand damit geht eine Wucherung der Stützzellen und Degeneration und Zerfall der nervösen Elemente der Netzhaut, die von den äußeren Schichten beginnt und nach innen zu fortschreitet. Da diese Degeneration auch die Ganglienzellen mit ergreift, kommt es schließlich zur sekundären ascendierenden Optikusatrophie. Wegen weiterer Einzelheiten vgl. die Darstellung von SCHIECK im Kapitel „Netzhaut“ in diesem Handbuch, Bd. XI/1, S. 602f.

2. Isolierte siderotische Schädigung der Macula lutea (HAAB). Eine weitere Schädigung der Netzhaut bei Siderosis bulbi betrifft die Macula lutea, die gewissermaßen isoliert erkranken kann. Diese isolierte Erkrankung der Macula lutea ist nach HAAB, der sie 1888 zuerst beschrieb, auf die größere Vulnerabilität dieser Stelle gegenüber der übrigen Netzhaut zurückzuführen. Ophthalmoskopisch (vgl. auch LAUBER 1912) handelt es sich um unregelmäßige Sprenkelung und feine Pigmentierung; sie kann sich, wie SIEGFRIED (1896) in 2 Fällen beobachtete, auch bei nur kurzem Verweilen des Splitters im Auge entwickeln, und DRUCKER (1904) sah die Veränderung sogar auftreten, obwohl die Extraktion des Splitters bereits 2½ Stunden nach der Verletzung erfolgt war.

3. Siderotische Netzhautablösung. Besonderer Erwähnung bedarf schließlich noch die Tatsache, daß bei zunächst reizloser Einheilung eines aseptischen Eisensplitters später totale Netzhautablösung eintreten kann. Abgesehen von einem Narbenzug, ausgehend vom Sitz des Fremdkörpers oder von der Eintrittsstelle desselben (s. S. 463), kommen als Ursache hierfür besonders die infolge der chemischen Eisenwirkung eintretenden Glaskörperveränderungen (S. 467), Verdichtung, Trübungen, Schrumpfung, Abhebung und auch Verflüssigung des Glaskörpers in Betracht.

LEBER (1898) sah 2—3 Tage, mitunter auch 1—2 Wochen nach Einbringen eines aseptischen Eisensplitters in den Glaskörperraum von Kaninchen eine

totale Netzhautablösung mit ausgedehnten Rissen in der Netzhaut auftreten, nachdem sich vorher eine Erweiterung und Schlingelung ihrer Gefäße und beginnende Verdichtung des Glaskörpers gezeigt hatte. Beim Menschen dauert es gewöhnlich etwas länger, bis die Ablatio eintritt. Bei der anatomischen Untersuchung findet man dann die mehr oder weniger degenerierte und mit Eisen imprägnierte Netzhaut abgelöst und mitunter trichterförmig zusammengefaltet hinter der Linse liegen. Der Glaskörper ist entweder völlig verschwunden und durch ein lockeres Bindegewebe ersetzt oder jedenfalls stark geschrumpft. In der Netzhaut zeigen sich größere oder kleinere Risse, und mitunter ist die Netzhaut ganz vom Opticus abgerissen (KLAUBER 1910). Der retroretinale Raum kann — besonders bei Siderosis nach Schußverletzungen — mit Blut erfüllt sein.

η) Siderotische Schädigung der Aderhaut.

1. Aderhautabhebung. An der Aderhaut kommt es bei indirekter Siderosis mitunter zur Aderhautabhebung, sei es ohne (WAGENMANN 1907), sei es mit Blutungen. Letzteres wurde besonders bei Kriegsverletzungen beobachtet (v. SZILY 1918).

2. Siderosis der Aderhaut. Im allgemeinen läßt die Aderhaut bei Siderosis bulbi keine Eisenablagerungen erkennen; doch haben HERTEL (2 Fälle 1916) und v. SZILY (1 Fall 1918) in ihr ebenfalls indirekte Siderosis feststellen können. Die Eisenablagerung erfolgte in diesen Fällen im ganzen Aderhautstroma — abgesehen von der Choriocapillaris — in Form größerer und kleinerer Schollen, aber auch in rundlichen Zellen. v. SZILY (1918) stellte weiter fest, daß die Zellen, die in der Aderhaut die Eisenreaktion gaben, veränderte Pigmentzellen der Suprachorioidea bzw. deren Abkömmlinge waren, die ihre Fortsätze, wie häufig bei suprachorioidealen pathologischen Prozessen (Entzündungen, Blutungen), verloren haben.

HERTEL (1916) vermutet, daß die Ursache für das Auftreten von Aderhautsiderosis gerade bei Granatsplitterverletzungen die durch Beimengung von Mangan und Phosphor zum Granatstahl bedingte leichtere Zersetzbarkeit der Granatsplitter sei. Hierdurch würde die Eisenzufuhr in die Gewebe bei Granatsplitterverletzungen reichlicher, so daß Eisen auch in der stark blutdurchströmten Aderhaut mit unseren Methoden nachweisbar werden könnte, was bei Friedensverletzungen durch Eisensplitter vielleicht wegen der schwereren Löslichkeit der Splitter und dadurch bedingten langsamen Eisenzufuhr in der Aderhaut nicht der Fall sei.

Der schließliche Endausgang der Siderosis bulbi kann Phthisis bulbi einerseits durch Netzhautablösung, andererseits durch die infolge der Siderosis auftretenden Ernährungsstörungen sein. Häufig stellt sich aber auch Augen-drucksteigerung (s. S. 466) ein.

RUBERT fand 1911 in einem Fall nach 16jährigem Verweilen des Eisensplitters im Auge eine Iridochorioiditis serosa mit Knochenbildung und mit proliferierenden und degenerativen Veränderungen der Netzhaut und Aderhaut.

2. Kupfersplitter. Auch beim Vorhandensein eines Kupfer- bzw. kupferhaltigen (z. B. Messing) Fremdkörpers haben wir zu unterscheiden zwischen den pathologisch-anatomischen Veränderungen, die am Sitz des Fremdkörpers entstehen, und denen, die durch Fernwirkung des Kupfers weiter entfernt vom Splitter in den übrigen Teilen des Auges auftreten.

Die Kenntnis des pathologisch-anatomischen Geschehens bei intraokularen Kupfersplittern verdanken wir vor allem den Kaninchenexperimenten LEBERS (1891), deren Ergebnisse — wie klinische und pathologisch-anatomische Studien

an menschlichen Augen zeigten (KOSTENITSCH 1891, DECKER 1890, ZIMMERMANN 1897, LEITNER 1902, SIEGFRIED 1896) — mit denen bei Kupferwirkung am menschlichen Bulbus übereinstimmen.

a) Veränderungen am Sitz des Splitters. Beim Eindringen eines Kupfersplitters ins Augeninnere kommt es — wie LEBER nachwies — rasch zu einer eitrigen Exsudation in die Umgebung des Splitters, die um so stärker ist, wenn derselbe mit gefäßführenden Teilen des Auges in direkter Berührung steht. Der Eiter enthält dabei Kupfersalze.

a) *Sitz des Kupfersplitters in der Vorderkammer.* Bei Sitz des Splitters in der Vorderkammer oder Iris entwickelt sich ein Hypopyon unter Hyperämie und Auflockerung des Irisgewebes, in dem sich gleichzeitig zahlreiche mit braunen Körnchen erfüllte Rundzellen am Sitz des Splitters einstellen.

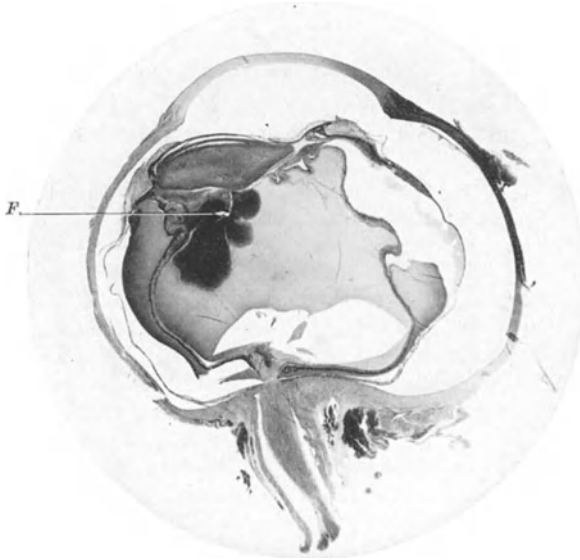


Abb. 51. Kupfersplitter im Glaskörper. Absceßbildung mit scharfer Begrenzung, sekundäre Ablösung der Netzhaut und Aderhaut, beginnende Phthisis bulbi. (Verletzung 22. 7. 34, Enukleation auswärts 11. 11. 34). F Sitz des Splitters. (Mikrophotogramm: Zeiß Planar 7,5 cm Brennweite). (Aus der Univ.-Augenklinik Jena, 1934.)

β) *Sitz des Kupfersplitters im Glaskörper.* Befindet sich der Kupfersplitter im Glaskörper und berührt dabei die Netzhaut oder den Ziliarkörper, so erfolgt von der Retina bzw. dem Ziliarkörper aus eine Exsudation von eiweißhaltiger Flüssigkeit, Fibrin und Leukozyten in den Glaskörper unter Hyperämie und eitriger Infiltration der Augenhäute, besonders an der Stelle der Berührung (Abb. 51). Die eitrig infiltrierte Infiltration des Glaskörpers ist um den Fremdkörper herum sehr dicht; sie grenzt sich im späteren Stadium durch eine

hyaline Schicht (Abb. 52) gegen den übrigen Glaskörper, der jedoch auch nicht frei von einzelnen Leukozyten und leichteren Trübungen ist, ab. Liegt der Fremdkörper frei im Glaskörper, d. h. berührt er Netzhaut oder Ziliarkörper nicht, so tritt die Exsudation in den Glaskörper viel langsamer und mehr diffus ein; ebenso braucht dann die Entwicklung der hyalinen Schicht um das Exsudat längere Zeit; aber auch dabei ist das Exsudat um den Fremdkörper schließlich am dichtesten.

In allen diesen Fällen wird so der Kupfersplitter von Leukozytenansammlungen allmählich völlig eingehüllt. Im weiteren Verlauf kann den Fremdkörper Granulationsgewebe einkapseln durch Proliferation von Bindegewebe um das Exsudat. Kapselt sich der Splitter auf der Iris ab, so gleicht das Granulationsgewebe mitunter einem Gummiknoten (WICHERKIEWICZ 1894, BOCCI 1910).

γ) *Sitz des Kupfersplitters an der Bulbuswand.* Liegt der Kupferfremdkörper der Bulbuswand an, so kann es — statt zur Abkapselung des Splitters — zu entzündlicher Erweichung der Sklera (KLECZKOWSKI 1913) bzw. der Kornea und weiter unter eitriger Einschmelzung der Bulbuswand zur Spontanausstoßung des Fremdkörpers kommen, wahrscheinlich unter Mitwirkung von

Bindegewebswucherung (LEBER 1891). Trotzdem bleibt hierbei mitunter, wie O. SCHMID (1917) beschrieb, sogar volle Sehschärfe erhalten.

Der in solchen Fällen bei Sitz des Kupfersplitters an bzw. in der Bulbuswand sich um denselben bildende Abszeß kann aber auch nach innen (in den Glaskörper) durchbrechen, wie COHEN (1908) bei Sitz des Kupfersplitters in der Aderhaut beobachtete; der entstandene Abszeß entleerte sich durch die Netzhaut in den Glaskörper.

Bei Sitz des Splitters im hinteren Bulbusabschnitt tritt im weiteren Verlauf häufig Netzhautablösung mit Netzhautrissen ein; LEBER (1891) bezieht dieselbe auf Schrumpfungsvorgänge infolge der durch den Splitterverursachten umschriebenen eitrigen Glaskörperinfiltration, während GREEF (1905) sie auf subretinalen Flüssigkeitserguß von seiten der Aderhaut zurückführt.

Sitzt der Kupfersplitter ganz in den Augenhäuten, Aderhaut, Netzhaut, Sklera, Kornea oder Ziliarkörper, d. h. ragter nicht in Vorderkammer oder Glaskörper vor, so kommt es zu umschriebener Eiterung entlang dem ganzen Splitter, ohne daß Glaskörper bzw. Kammerwasser eitrig verändert zu sein brauchen.

δ) *Sitz des Kupfersplitters in der Linse.* Von Veränderungen am Sitz des Kupfersplitters bedürfen

noch besonderer Erwähnung die lokalen Vorgänge bei Sitz des Kupfersplitters in der Linse. LEBER (1891) konnte hierbei im Kaninchenexperiment nicht nur das Ausbleiben jeder entzündlichen Reaktion einwandfrei feststellen, sondern er beobachtete auch, daß eine Kataraktbildung nicht eintrat oder jedenfalls umschrieben blieb.

Die gleiche Beobachtung konnte WAGENMANN (1897) beim Menschen machen; in diesem Fall hatte die Linse erst 25 Jahre nach Eindringen eines Zündhütchens, das von der Linse völlig umschlossen wurde, begonnen sich zu trüben. Nach Extraktion der Katarakt zeigte sich bei der anatomischen Untersuchung, daß der Splitter völlig reizlos — ohne jede Exsudatbildung — unmittelbar zwischen die Linsenfasern eingekeilt war. Doch wies die Umgebung des Fremdkörperbettes in der Linse — wie die chemische Untersuchung ergab — deutliche Imprägnierung mit Kupferverbindungen auf, wodurch aber jedenfalls keine eitrige Entzündung verursacht worden war (vgl. auch v. GRÓSZ 1889, DISLER 1904 u. a.).

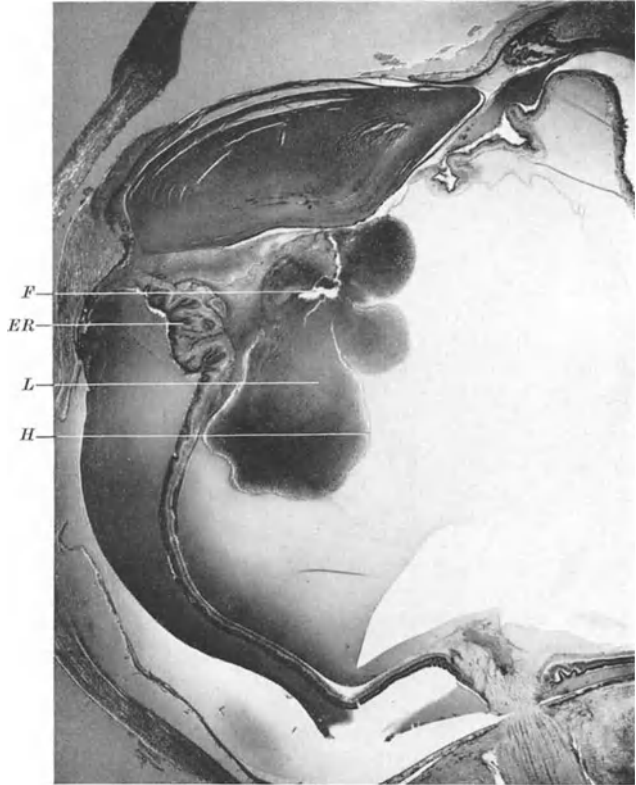


Abb. 52. Stärkere Vergrößerung aus Abb. 51. *F* Sitz des Kupfersplitters; *L* Leukozyten in seiner Umgebung; *H* hyaline Schicht, die den Abszeß gegen den Glaskörper abgrenzt; *ER* entzündlich infiltrierte Netzhaut, die sekundär abgelöst ist. (Mikrophotogramm: Zeiß Planar 50 mm Brennweite.) (Aus der Univ.-Augenklinik Jena, 1934.)

b) Veränderungen durch Fernwirkung des Kupfersplitters (Chalkosis). Außer diesen in der unmittelbaren Umgebung des kupfernen Fremdkörpers sich abspielenden Veränderungen kommt es zu chemischen Fernwirkungen des Kupfers im ganzen Bulbus. Die Ausbreitung des Kupfers erfolgt hierbei nach LEBER (1891) in der Weise, daß das Kupfer ähnlich wie das Eisen in den Flüssigkeiten des Auges in geringer Menge sich löst und sich nun durch Diffusion im ganzen Bulbus verbreitet, wobei — wie LEBER experimentell feststellte — die eingebrachten Kupfersplitter merklich kleiner werden. Das Kupfer schlägt sich dann in den Geweben des Auges nieder und kann dort mikrochemisch (z. B. durch Rotfärbung mittels der Ferrozyankalium-Essigsäure- bzw. Salzsäurereaktion, die KOSTENITSCH bereits 1891 anwandte) nach-

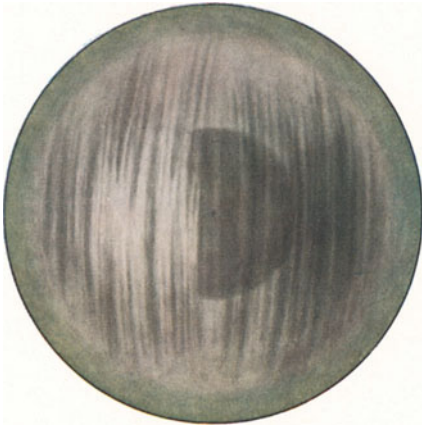


Abb. 53. Hornhautverkupferung. (Nach A. JESS, 1924.)

gewiesen werden. Der Gehalt des Gewebes an Kupfer bei intraokularen Kupfersplittern ist aber stets wesentlich geringer als der an Eisen bei intraokularen Eisensplittern. Man erklärt das damit, daß das Kupfer im Gewebe nicht oder jedenfalls nur in geringerem Ausmaß in eine unlösliche Verbindung übergeht, so daß keine Ansammlung des Kupfers in unlöslichen Verbindungen erfolgt, sondern durch Resorption auch von den Stellen des Bulbus, wo Kupfer sich — entfernt vom Fremdkörper — in leichter löslicher Form niedergeschlagen hat, dauernd kleine Mengen Kupfer wieder verschwinden, während Eisen, das sich im Gewebe niederschlägt, eine unlösliche chemische Verbindung eingeht

und dann nicht mehr weiter abtransportiert wird, sondern im Gewebe entfernt vom Fremdkörper, wohin es zunächst in löslicher Form gelangte, in unlöslicher Form liegenbleibt. Mit der Annahme, daß das Kupfer sich in weniger schwer löslicher Form niederschlägt, steht in Einklang die Tatsache, daß auch trotz völliger Abkapselung des Fremdkörpers — wie z. B. in der Linse oder in Narbengewebe — Fernwirkungen des Kupfers beobachtet werden (WAGENMANN 1897, SIEGFRIED 1896).

Über die Fernwirkungen und die Ablagerung des Kupfers im Gewebe orientiert uns der Ausfall der mikrochemischen Reaktionen auf Kupfer im histologischen Präparat. Die am frischen Präparat deutliche Ferrozyankalium-Salzsäure- (bzw. Essigsäure-)Probe gelingt jedoch — wie SCHMIDT (1898) feststellte — nicht mehr, wenn der aufgeschnittene Bulbus oder die histologischen Schnitte längere Zeit in Alkohol (75%) gelegen haben, oder wenn der Bulbus nicht unaufgeschnitten, sondern in aufgeschnittenem Zustand in Zelloidin eingebettet wurde.

Stellt man die Reaktion auf Kupfer unter Berücksichtigung dieser Vorichtsmaßregeln bei Augen an, in denen vor der E nukleation schon längere Zeit ein Kupfersplitter verweilte, so ergibt sich im anatomisch-histologischen Präparat folgendes:

Zunächst zeigt sich die durch Ferrozyan-Kupfer bedingte Braunrotfärbung, die bei Anwesenheit von Kupfer durch die Ferrozyankalium-Essigsäurereaktion nach PERLS hervorgerufen wird, in sehr ausgeprägtem Maße in dem um den Fremdkörper liegenden Exsudat, und zwar sowohl in den Zellen als auch in den übrigen Gewebeelementen. Die Verfärbung nimmt mit zunehmender Ent-

fernung vom Fremdkörperbett ab, ist aber im Glaskörper, in der Netzhaut, Iris, Ziliarkörper und auch Linse, ja sogar Hornhaut deutlich vorhanden (SCHMIDT 1898), wodurch die Verbreitung des Kupfers im ganzen Bulbus bewiesen wird.

Die durch diese Fernwirkung des Splitters verursachten Veränderungen (Chalkosis) sollen im folgenden näher geschildert werden.

a) *Chalkosis corneae*. In der Kornea findet sich bei der Chalkosis (Abb. 53) klinisch ein grünlicher Ring am Limbus, der in den tiefsten Schichten am Kammerwinkel sitzt. JESS (1924) stellte hierbei im anatomischen Präparat (Abb. 54) eine zarte gelbliche Kupfersalzeinlagerung zwischen Deszemet und Endothelzellen fest. Sowohl die Deszemet selbst, wie die Endothelzellen waren frei von Kupfer.

β) *Chalkosis iridis*. In der Iris machtsich ebenfallseine leicht grünliche bis grünlichgelbe Verfärbung bemerkbar (v. GONZENBACH 1892, HIRSCHBERG 1899, CASPAR 1908, BARTEN 1908).

γ) *Chalkosis lentis*. An der Linse kommt es infolge Fernwirkung des Kupfers zum sog. Kupferstar (Abb. 55), über dessen pathologische Anatomie bereits im Kapitel „Linse“ in diesem Band, S. 223 bis 226 eingehend berichtet ist. Man bemerkt dabei (HILLEMANN 1896) einen gelbgrünen Reflex des Pupillargebietes, der von einer zarten, in fokaler Beleuchtung olivenfarbigen, mit dem Augenspiegel durchleuchtbaren Trübung an der Linse herrührt und umgeben ist von einem der Pupillenform entsprechenden bräunlichen Pigmentring, von dem nach außen sich strahlige Ausläufer unter die Iris erstrecken. ZUR NEDDEN (1903), der den Fall HILLEMANN'S später sah, fand einen grünlichen Reflex, ausgehend von den mittleren Linsenschichten, und eine Zunahme der Linsentrübungen am hinteren Pol. Ganz ähnliche Beobachtungen machten, worauf JESS (1919) hinwies, ERTL (1907) und PURTSCHER (1918) an der Linse bei intraokularem Kupfersplitter. ERTL sah hierbei mittels fokaler Beleuchtung am vorderen und hinteren Linsbildchen Regenbogenfarben auftreten. Er und PURTSCHER bezeichnen die Linsenveränderung als „Scheinkatarakt“. VOGT (1921) stellte mit der Spaltlampenmikroskopie fest, daß diese strahlige sonnenblumenartige, schmutzig graue bis bräunlichrote, bei seitlicher Beleuchtung deutlich sichtbare, in durchfallendem Licht verschwindende Trübung der Linse hierbei aus feinen grau-blaugrünen Punkten bestand, die er in das Kapselepithel verlegt, wie bei der Siderosis. VOGT wies weiter (1923) darauf hin, daß die Strahlen der Trübung dort am intensivsten

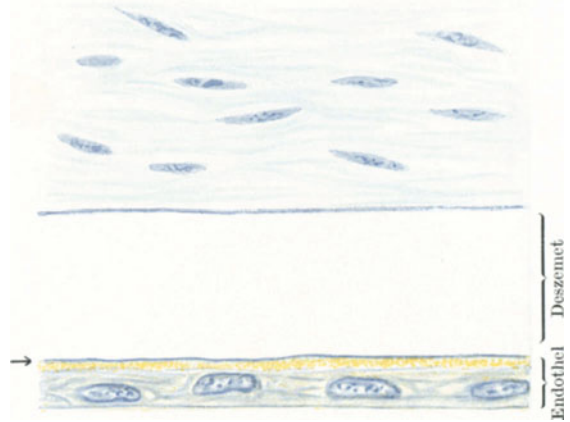


Abb. 54. Hornhautverkupferung. Bei Kupfereinlagerung in der Hornhaut. (Nach A. JESS. 1924.)



Abb. 55. Kupferstar. (Nach A. JESS.)

seien, wo die Firste und der Pupillarrand der Iris besonders innig der Linsenvorderfläche anliegen, womit die Beobachtung von JESS (1922) im Einklang steht, daß die kreisförmige Trübung der vorderen Linsenkapsel nach Atropinisierung der Pupille verschwindet und weiter nach peripher rückt.

JESS (1922) konnte bei dieser Scheinkatarakt histologisch am frischen Präparat deutlich eine Ansammlung von Kupferderivaten in dünner Schicht zwischen Vorderkapsel und Kapselepithelzellen (Abb. 56) feststellen; auch am Äquator fanden sich, und zwar in den Linsenfasern feine Kupferniederschläge im frischen Präparat; bei Ausführung der Kupferreaktion war jedoch (unter gleichzeitiger Verminderung der subkapsulären Kupferschicht) Kupfer auch in den Epithel-

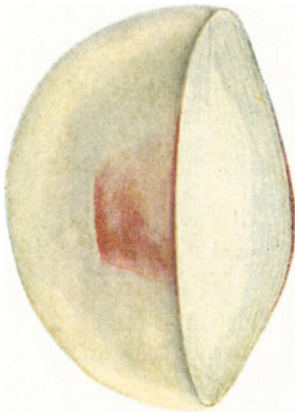


Abb. 56. Kupferstar (chem. Reaktion an einer halbierten Linse). (Nach A. JESS aus SCHIECK-BRÜCKNER: Kurzes Handbuch der Ophthalmologie, Bd. V. 1930.)

zellen und in Form von Kanälen zwischen den Linsenfasern sowie vor der hinteren Kapsel zu sehen (Abb. 57). Es könnte sich hierbei um fein verteiltes Kupfer handeln, das erst bei Anstellung der Kupferreaktion sichtbar wurde, wie ja auch VOGT (1928) histologisch Kupfer in den Linsenkapselepithelien bei Vorhandensein eines Kupfersplitters im Glaskörper nachweisen konnte.

Die Zonula kann infolge Verkupferung grün aussehen (JESS 1926).

δ) *Chalcosis corporis vitrei*. Im Glaskörper finden wir infolge Fernwirkung des Kupfersplitters klinisch eine olivbraune oder auch rotbraune Verfärbung (CASPAR 1908). VOGT (1921) sah mit der Spaltlampe grüngraue Stränge oder rötliche Pünktchen, ebenso CLAUSEN (1923) und H. K. MÜLLER (1931). Außerdem aber kommt es zur Verflüssigung des Glaskörpers, wie WAGENMANN (1897) bei Vorhandensein eines Kupfersplitters in der Linse beobachtete.

ε) *Chalcosis retinae*. Von besonderer Bedeutung sind weiter die durch Kupferfernwirkung auftretenden Veränderungen an Netzhaut und Papille.

Schon LEEBER (1891) beobachtete bei seinen Kaninchenexperimenten — wenn der Kupfersplitter in der Linse saß und nur wenig in die Vorderkammer hineingraste, wobei jegliche Entzündungserscheinungen fehlten — eine ausgesprochene Proliferation des Pigmentepithels der Retina in dessen vorderen äquatorialen Teilen, die zu einer merklichen Verdickung desselben durch Auftreten eines pigmentierten Netzwerkes aus platten Zellen geführt hatte.

In gleicher Weise findet man beim Menschen einige Zeit nach Eindringen des Kupfersplitters am Augenhintergrund ein der Retinitis pigmentosa ähnliches ophthalmoskopisches Bild (SIEGFRIED 1896, ADAMÜK 1897).

Weiter beobachtet man dabei das Auftreten von isolierten gelblichen bis orangeförmigen goldstreusandähnlichen Pünktchen und Fleckchen in der Netzhaut entlang den Netzhautgefäßen, mitunter in netzartiger Anordnung (PRIESTLEY SMITH 1892, GOLDZIEHER 1895, ERTL 1907) ohne jede Pigmentierung. GOLDZIEHER vermutet, daß es sich um rötliche Kristalle von Kupferoxydat handelt.

Daß ferner auch bei Verweilen von Kupfersplittern im Auge ähnlich wie bei Eisensplittern eine isolierte Erkrankung der Macula lutea (HAAB 1888) auftreten kann, sei der Vollständigkeit halber erwähnt. Es handelt sich dabei um Lochbildung (SIEGFRIED 1896) oder Maculaherde (WIRTHS 1918, ESSER 1918) oder das Bild der Retinitis circinata (BARTEN 1908, VOGT und KNÜSEL 1922) und Chorioretinitis centralis (ADAMÜK 1897). Auch die soeben angeführte goldstreusandartige Netzhautveränderung, die nach dem ophthalmoskopischen

Bilde aus glitzernden Punkten zu bestehen scheint, kann in der Makulagegend auftreten, wie ERTL (1907) beschrieb. Ähnliche Herdchen sah CLAUSEN 1923.

Pathologisch-anatomisch finden wir nach LEBER (1891) in der Netzhaut bei Anwesenheit von Kupfer im Auge atrophische Degeneration, partielle oder totale Nekrose und proliferierende Entzündung. Histologisch zeigt sich eine Hypertrophie des Stützgewebes, beginnend in der Nähe der Papille und sich allmählich

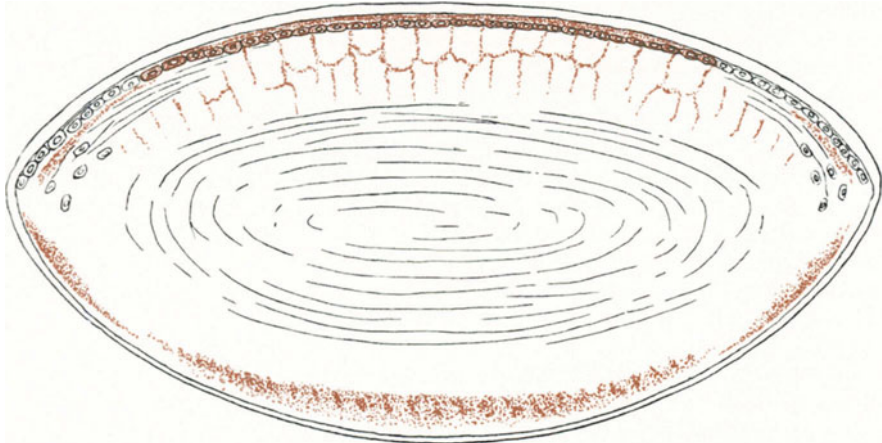


Abb. 57. Kupferreaktion in der Linse. (Braunrotes Ferrocyankupfer.) Kombinationszeichnung nach Mikrophotographien verschiedener Schnitte. (Nach A. JESS.)

auf die ganze Netzhaut ausdehnend. Stellenweise sieht man in der Netzhaut Zysten, die Blut enthalten können (v. SZILY 1918) (Abb. 58). In der Peripherie ist die Netzhaut, die schließlich nur noch als feines retikuläres Gewebe erscheint,

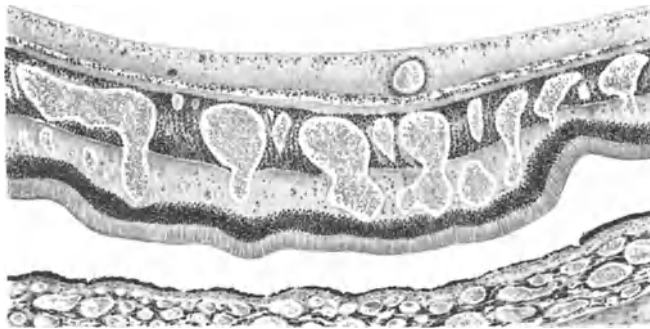


Abb. 58. Blutgefüllte Netzhautzysten bei 6 Wochen alter Kupfersplittersverletzung des Auges. (Aus A. v. SZILY: Atlas der Kriegsaugenheilkunde. Verlag Ferdinand Enke 1918.)

von zahlreichen pigmenthaltigen Zellen durchsetzt. Die Außenfläche der tieferen Körner- und der Stäbchen- und Zapfenschicht zeigt dabei ein arkaden- bzw. wellenförmiges Aussehen. Die Stäbchen und Zapfen degenerieren. Auch die Ganglienzellen entarten körnig und vesikulär, so daß die Bedingungen für eine sekundäre Optikusatrophie gegeben sind. Im Netzhautgewebe finden sich zahlreiche Rundzellen. Die Netzhautgefäße weisen Infiltrationsmäntel auf. Die Infiltration ist am dichtesten an der Pars ciliaris retinae und an den Ziliarfortsätzen.

An der Papille beobachten wir zunächst eine mehr oder weniger leichte Schwellung mit entzündlicher Infiltration (KOSTENITSCH 1891). Später wird der Sehnerv atrophisch entsprechend der Atrophie der Nervenfasern der Netzhaut. Der Optikus selbst bleibt von der entzündlichen Infiltration meist verschont,

wie das übrigens auch in dem auf S. 470 beschriebenen und abgebildeten Fall zu beobachten war.

ζ) *Chalcosis chorioideae*. In der Aderhaut treten bei der Chalkosis chorioiditische Herde auf. Das Stroma der Chorioidea ist stärker von Rundzellen infiltriert, die stellenweise umschriebene Haufen bilden. Häufig erfolgen dabei aus den meist stark hyperämischen Aderhautgefäßen retroretinale Blutungen, wodurch es zu flacher Netzhautablösung kommt.

Der Endausgang ist bei Verbleiben des Kupfersplitters im Auge häufig Phthisis bulbi, wobei eine hochgradige Destruktion aller Augenhäute mit ausgehnter Bindegewebswucherung, Verkalkung und Verknöcherung sich einstellen kann (HAHN 1907, BERENDES 1907). Doch beobachteten CLAUSEN (1923), OLOFF (1926), JESS (1929), H. K. MÜLLER (1931) u. a. den Rückgang der Verkupferungserscheinungen sowohl an der Linse wie an Hornhaut, Iris, Glaskörper und Netzhaut mehrere Jahre nach Eindringen kleiner Kupfersplitter, die im Auge verblieben.

Zum Schluß sei noch erwähnt, daß bei Kupfersplittern, besonders Kriegsverletzungen, gar nicht selten doppelte Perforation vorkommt (vgl. z. B. KOSTENITSCH 1891). Ferner werden häufig mit dem Kupfersplitter auch Zilien mit ins Augeninnere gerissen (SCHWARZ 1899).

3. Quecksilber. Beim Eindringen von Quecksilber in den Glaskörper — wie das WAGENMANN 1907 nach Explosion einer Radfahrer-Knallerbse, deren Inhalt aus zinnroter Hg-haltiger Masse bestand, beim Menschen beobachtete — kommt es zu umschriebener fibrinöseitriger Entzündung. FUJITA (1913) fand 14 Jahre nach einer Explosionsverletzung Quecksilber in eine Bindegewebschwarte des Bulbus eingekapselt.

Die Anwesenheit von Quecksilber in der Vorderkammer ruft beim Kaninchen, wie LEBER experimentell nachwies (1891), starke Eiteransammlung in der Vorderkammer und eitriges Infiltration der tiefen Hornhautschichten hervor. Auch bei Injektion von Quecksilber in den Glaskörper kommt es zur bandförmigen Hornhauttrübung und Einlagerung amorpher, feiner mattglänzender Pünktchen unmittelbar unter dem Epithel in der BOWMANSchen Membran (LEBER 1891); außerdem aber stellt sich im Glaskörper eine weiße Infiltration ein mit anschließender Schrumpfung und Netzhautablösung; an der Innenfläche der Aderhaut tritt eine pigmentierte Bindegewebsbildung auf; die Linse wird kataraktös und verkalkt.

4. Zinksplitter im Glaskörper bewirken — wie VOLLERT (1898) am Menschen in einem Fall klinisch und an Kaninchen mehrfach pathologisch-anatomisch feststellte — eine entzündliche Exsudation, ausgehend vom Ziliarkörper und der Netzhaut, wodurch der Splitter völlig eingehüllt wird. Gleichzeitig kommt es zu Retinitis ohne oder mit Netzhautablösung. Es tritt eine Degeneration und Atrophie der Netzhaut in allen ihren Schichten auf.

5. Aluminiumsplitter. Aluminium hat nur eine geringe entzündliche Wirkung auf die Augengewebe (HESKY 1933). So beobachtete JESS 2 Jahre lang reaktionsloses Verhalten eines Aluminiumsplitters auf der Iris (JESS 1924).

6. Blei. Das Eindringen von bleihaltigen Fremdkörpern ins Augeninnere erfolgt fast nur bei Schußverletzungen, und zwar entweder in Form der Schrotkörner oder in Form von sog. Bleispritzern beim Zerplatzen eines Stahlmantelbleikerngeschosses. Im ersten Fall handelt es sich um relativ große Fremdkörper, die vor allem auch eine kontundierende Wirkung haben, während im zweiten Fall die Bleispritzer als kleine und kleinste Fremdkörper die Augenhüllen in mikroskopisch kleinen Wunden durchsetzen und dann in den Augengeweben, Vorderkammer, Glaskörper, ja auch in der Linse und im Optikus steckenbleiben

können. Die chemische Wirkung des Bleis auf die Augenhäute ist — besonders bei Sitz im vorderen Augenabschnitt — relativ gering, da das Blei in den kohlen-säurehaltigen Augenflüssigkeiten nur wenig oder kaum löslich ist (LEBER 1891).

Bei aseptischem Eindringen liegen die Bleispritzer meist reizlos und glänzend auf der Iris (Abb. 59) oder in der klaren Linse oder im Glaskörper, in feinste Teilchen zerstäubt. Doch bemerkt man manchmal in der Umgebung des Splitters feine schwarze Pünktchen, die nach HERTEL (1922) wohl als Zerfallsprodukte des im übrigen in den Augenflüssigkeiten kaum löslichen Bleis aufzufassen sind. Mitunter kommen auf der Iris auch Wanderungen des Bleisplitters (Abb. 60) vor; das ursprüngliche Bett des Fremdkörpers zeigt dann eine dunkle Pigmentierung der oberflächlichen Zellen (HERTEL 1922). Auch Wanderungen vom hinteren zum vorderen Augenabschnitt sind beschrieben worden (KAUDERS 1909).

Sitzen größere Bleisplitter weiter hinten im Auge im Glaskörper, so kann es, wie LEBER (1891) in Kaninchenexperimenten nachgewiesen hat, ohne nennenswerten äußerlich sichtbaren entzündlichen Reizzustand zu einer chemisch bedingten Verdichtung und Schrumpfung des Glaskörpers kommen mit anschließendem Eintritt von Netzhautablösung und Netzhautrissen. Die Netzhaut wies in einigen Experimenten LEBERS histologisch eitrige Infiltration auf. Wo die Aderhaut infolge eines Netzhautrisses frei lag, trat bei diesen Versuchen eine fleckförmige, eitrig-fibrinöse Chorioiditis mit Hyperämie der Chorioidea und fibrinösen flöckchenförmigen Auflagerungen auf dieselbe auf. Auch der Ziliarkörper zeigte mitunter ausgesprochen eitrige Infiltration. An der eitrig infiltrierte Netzhaut fanden sich degenerative Veränderungen in der Stäbchen- und Zapfenschicht, besonders in den abgelösten Netzhautpartien. Das Pigmentepithel war stellenweise gewuchert. Am Sehnerv kam es ebenfalls zu Hyperämie und Infiltration. Der Fremdkörper wurde schließlich von zellreichem, teils pigmentierten Bindegewebe mit Riesenzellen leicht eingekapselt. Daß es sich hierbei nicht um infektiöse Prozesse handelte, wies LEBER durch Kulturen nach.

In Übereinstimmung mit diesen Befunden LEBERS beschreibt UHTHOFF (1916) die Bildung zirkumskripten Abszesse um Bleisplitter im Auge, die nicht den Eindruck einer Infektion, sondern einer chemischen Entzündung machen.

BÖHM (1916) berichtete ebenfalls über Abszeßbildungen im Glaskörper und Bindegewebsproliferation der Netzhaut und Aderhaut. Es ist aber keineswegs sicher, daß es sich bei diesen Befunden am Menschen etwa wie bei LEBERS Tierversuchen um rein chemische Wirkungen handelt; denn BÖHM konnte eine Infektion nicht ausschließen; HERTEL (1922) aber wies in einem Fall von Glaskörperabszeß um den Bleisplitter (Abb. 61 auf S. 478) die stattgehabte Infektion und das Vorhandensein von Bakterien direkt nach. Auch in einem Fall v. SZILYS (1918), mit Bleispritzer in der Papille ist die starke eitrige Infiltration der Umgebung des Splitters und des Glaskörpers wohl als infektiös bedingt anzusehen.

Es muß betont werden, daß keineswegs in allen Fällen von Bleisplittern im Glaskörper eine stärkere Entzündung auftritt. Vielmehr sind zahlreiche Fälle



Abb. 59. Bleispritzer auf der Iris. (Nach E. HERTEL im Handbuch der Ärztlichen Erfahrungen im Weltkriege 1914/18, Bd. V. Augenheilkunde.)



Abb. 60. Wanderung eines Bleisplitters auf der Iris. (Nach E. HERTEL im Handbuch der Ärztlichen Erfahrungen im Weltkriege 1914/18, Bd. V. Augenheilkunde.)

bekannt (SCHNEIDER 1877, WINKLER 1919, HANDMANN 1915, BÖHM 1916), bei denen Bleisplitter auch im hinteren Bulbusabschnitt völlig reizlos einheilten und jahrelang ihren Glanz behielten.

7. Glassplitter. Auch über die pathologisch-anatomischen Veränderungen, die durch das Verweilen von Glassplittern im Auge verursacht werden, verdanken wir unsere Kenntnisse vor allem LEBERS (1891) Experimenten an Kaninchen, deren Resultate mit den Befunden am menschlichen Auge völlig übereinstimmen.

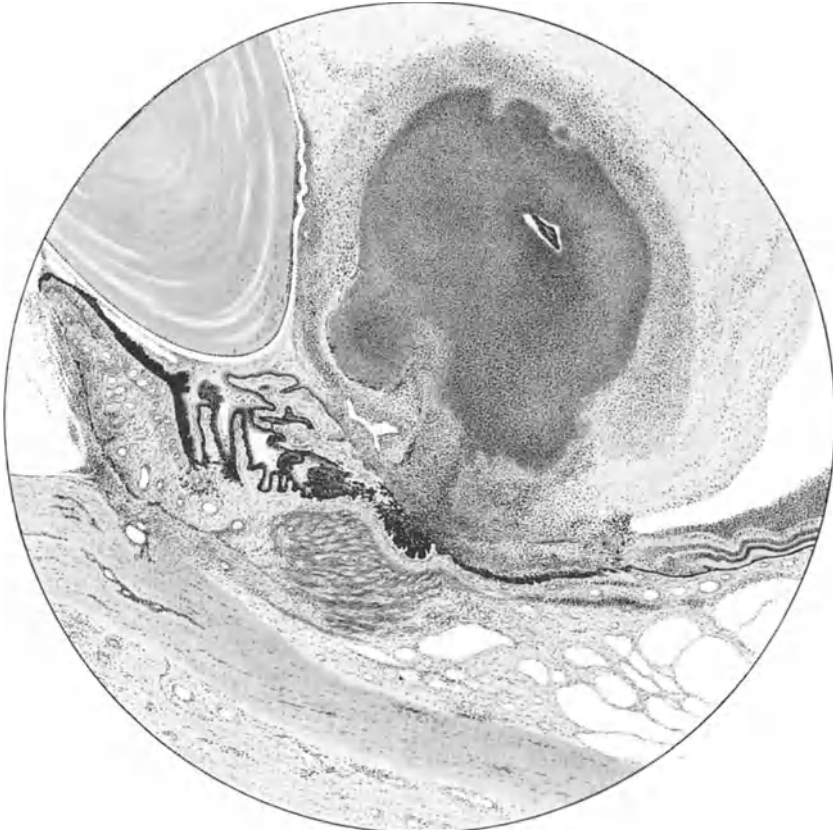


Abb. 61. Infektiöser Abszeß um einen Bleisplitter. (Nach E. HERTEL im Handbuch der Ärztlichen Erfahrungen im Weltkriege 1914/18, Bd. V. Augenheilkunde.)

Zunächst können kleinere aseptische Fremdkörper aus Glas lange Zeit im Auge verbleiben, ohne daß eine Reaktion eintritt. Dann aber stellen sich chemisch bedingte entzündliche Veränderungen ein.

Sitzt der Glassplitter in der Vorderkammer, so entwickelt sich ein zartes fibrilläres Bindegewebe, das den Splitter völlig umschließt. Es enthält außer zahlreichen sich kreuzenden Fibrillen platte endothelartige Zellen und auch Riesenzellen. Gleichzeitig tritt an dem Sitz des Fremdkörpers eine tiefliegende parenchymatöse Trübung der Hornhaut auf, die auf einer lokalen Endothelwucherung und einer fibrillären Beschaffenheit der angrenzenden Hornhautsubstanz beruht (LEBER 1891).

Befindet sich der Glassplitter im Glaskörperraum, so kommt es zu einer leichten fibrillären Trübung des Glaskörpers. Bei Berührung des Fremdkörpers mit der Netzhaut tritt an der Berührungsstelle eine Ansammlung von endothel-

artigen, teilweise pigmentierten Zellen auf, und die Netzhaut erweist sich hier lokal degeneriert; sie ist durch Wucherung des Stützgewebes verdickt und von Pigmentzellen in ihren äußeren Schichten infiltriert, aber nur an dem Sitz des Glassplitters, während sie sich unmittelbar daneben normal verhält. In der Gegend der Papille sind die äußeren Retinaschichten atrophisch und die Körnerschichten auf eine dünne Lage unregelmäßig angeordneter Körner reduziert; die Anordnung der Pigmentzellen im Pigmentepithel, deren Pigmentgehalt ungleichmäßig erscheint, ist unregelmäßig, zum Teil netzförmig (LEBER 1891).

Im menschlichen Auge kann es bei größeren Glassplittern an der Berührungsstelle des Splitters mit der Netzhaut und Aderhaut ebenfalls zur Entwicklung eines aseptischen Granulationsgewebes kommen (WEINSTEIN 1907).

Tritt eine stärkere fibrinöse Exsudation beim Sitz eines Glassplitters in der Vorderkammer oder im Glaskörper auf, so ist meist eine Infektion die Ursache hierfür.

Sitzt der Glassplitter in der Linse, so wird im allgemeinen — außer der Kataraktentwicklung — jede andere Reaktion vermißt (LAQUEUR 1905).

8. Steinsplitter, die aseptisch ins Auge kommen, heilen meist reizlos ein; insbesondere bei Gebirgskriegsverletzungen (LOEWENSTEIN 1916) ist das beobachtet worden. Zuweilen erscheinen sie von einem zarten Gewebe bedeckt oder von Blutungen umgeben (Abb. 62).

Baldige Bildung eines stärkeren Granulationsgewebes mit Riesenzellen um einen Steinsplitter ist als Folge einer — bei Steinsplitterverletzungen häufig

erfolgenden — Infektion aufzufassen. Ebenso ist die mitunter vorkommende Spontanausstoßung (KÜMMELL 1908) auf infektiöse Entzündung zurückzuführen.

Nach längerer Dauer kann es aber auch ohne Infektion, durch chemischen Reiz der Steinsplitter, zu exsudativer Entzündung im Glaskörper oder in der Vorderkammer kommen (SPEZIALE-CIRINCIONE 1907).

Bei aseptischen Steinsplittern im Innern des Bulbus ist mitunter völlige Resorption beobachtet worden (SCHNAUDIGEL 1916, PICHLER 1918), wenn der Stein (wie z. B. bei Kriegsverletzungen in der Champagne) aus kohlensaurem Kalk bestand (vgl. auch KLAUBER 1919, RUMBAUR 1919).

Aseptische Steinsplitter in der Linse heilen reizlos ein, führen aber regelmäßig zu allmählich total werdender Katarakt.

9. Pulverkörner. Ähnlich den durch Steinsplitter verursachten Veränderungen, verhalten sich die bei Eindringen von Pulverkörnern in das Augen-



Abb. 62. Perforation durch Steinsplitter (a). (Nach E. HERTEL im Handbuch der Ärztlichen Erfahrungen im Weltkriege 1914/18, Bd. V. Augenheilkunde.)

innere auftretenden Schädigungen. Meist heilen die Fremdkörper, die ja infolge der Schußhitze im allgemeinen steril in das Auge gelangen, reizlos ein. Doch sind auch deutliche, chemisch bedingte Veränderungen in der Umgebung des Pulverkorns beschrieben. So fand WAGENMANN (1901) das am Fundus sitzende Korn umgeben von einem Entfärbungsherd und einigen chorioretinischen Fleckchen.

HIRSCHBERG (1890) sah in einem von ihm histologisch untersuchten Bulbus einen Glaskörperabszeß und Iridochorioiditis, die durch das von der Netzhaut zurückgeprallte Korn rauchlosen Pulvers verursacht war. Neben dem in den Glaskörperabszeß eingebetteten Pulverkorn fanden sich allerdings noch einige gelbe Körnchen, die Pflanzenteile enthielten. Die Anprallstelle in der Retina war anatomisch deutlich zu sehen.

Beim Sitz von Pulverkörnern in der Linse entstehen meist nur umschriebene Trübungen, die stationär bleiben oder sich auch wieder zurückbilden können.

γ) Veränderungen, die durch im Bulbus verbleibende Fremdkörper aus organischer Substanz verursacht sind.

1. Holz- und Pflanzenteile. Bei intraokularen Holzsplittern oder Pflanzenteilen ist das nicht seltene Auftreten stärkerer entzündlicher Erscheinungen auf

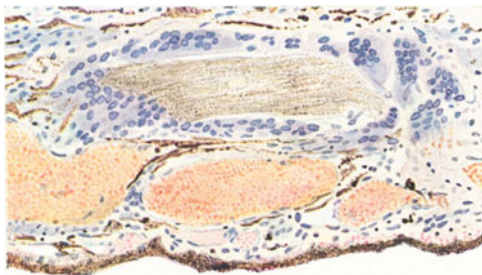


Abb. 63. Riesenzellenbildung um einen Strohhalm in der Aderhaut. (Nach E. HERTEL im Handbuch der Ärztlichen Erfahrungen im Weltkrieg 1914/18, Bd. V. Augenheilkunde.)

die häufig dabei erfolgende Infektion zurückzuführen. Hierdurch kann es auch zur Ausstoßung des infizierten Fremdkörpers kommen (vgl. oben S. 462f.).

Aseptische Holzsplitter werden jahrelang reizlos vertragen, sind aber, wenn sie in den Augenhäuten liegen, von riesenzellhaltigem Granulationsgewebe (Abb. 63) umgeben (HERTEL 1922). STOCK (1901) beobachtete eine Anzahl kleiner Holzsplitter auf der Iris, die je in ein kleines Knötchen eingebettet waren.

Die Knötchen enthielten um den Fremdkörper Riesenzellen, Epitheloidzellen und Leukozyten (Pseudotuberkulose).

V. SZILY hatte Gelegenheit, einen Fall von aseptischem Holzsplitter in der Vorderkammer 10 Tage nach der Verletzung histologisch zu untersuchen (1918); er fand dabei eine „recht geringe“ entzündliche Reaktion der Gewebe, Verdichtung des Irisgewebes und Pigmentausstreuung um den Fremdkörper herum (Abb. 64). Bei einem anderen Falle v. SZILYS (1918) mit Holzsplitter in der Ziliarkörpergegend hatte sich um den Splitter stärkeres Narbengewebe gebildet.

2. Zilien. Durch die verschiedenartigsten perforierenden Verletzungen können Zilien ins Augeninnere verschleppt werden. Sie bleiben meist in der Vorderkammer, gelangen aber auch in den Glaskörper, was bei Skleralverletzungen die Regel bildet.

Ist die Zilie aseptisch ganz in die Vorderkammer eingedrungen, so bleibt sie dort meist reizlos liegen; sie kann dabei mit in die Linse vorragen oder an der Narbe der perforierenden Verletzung feststecken. Bei reizlosem Verweilen beobachtet man im späteren Verlauf Abblassen und Weißwerden der Zilie und Aufspaltung und Auflösung ihrer Kutikula, was MEYER (1889) und (SCHWARZ (1896) auf die Wirkung der Alkaleszenz des Kammerwassers bezogen. MEYER führte die Entfärbung auf Bleichung durch das im Kammerwasser in Spuren vorhandene Soda zurück, MÜLLER (1894) auf Ausschwemmung des Pigments durch das Kammerwasser.

Auch nach längerem reizlosen Verweilen kann aber die Zilie in plastisches riesenzellenhaltiges Exsudat eingehüllt werden (MÉTAXAS 1899); auch sympathische Entzündung ist nach Eindringen von Zilien in die Vorderkammer bei zunächst völlig reizlosem Verhalten des Bulbus beobachtet worden (v. GRAEFE 1864).

Bringt die Zilie, wie das häufig geschieht, Infektionskeime ins Augeninnere oder erfolgt bei der Verletzung durch den Fremdkörper selbst eine Infektion, so kommt es sofort zu starker plastischer Entzündung mit Bildung eines riesenzellreichen Granulationsgewebes (vgl. auch v. SZILY 1918), durch das die Zilie in ihrer Struktur schwer verändert (SCHWARZ 1899) und vielleicht auch resorbiert werden kann. Das Granulationsgewebe entstammt dabei anscheinend

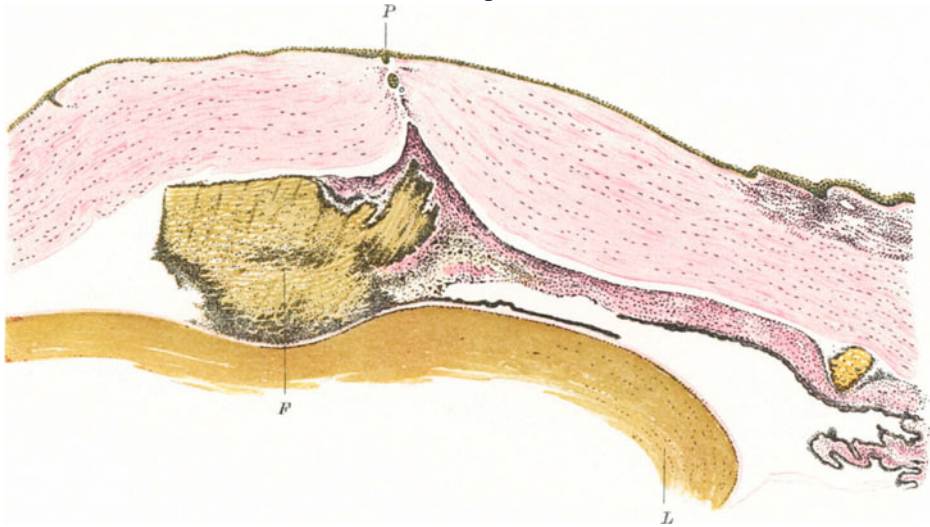


Abb. 64. Durch Epithelwucherung teilweise verschlossene Perforationsstelle (P) in der Hornhaut mit Irisvorfall. In der Vorderkammer befindet sich ein von Irigewebe überzogener Holzsplitter (F), ein weiterer kleiner Splitter ist in der Gegend des Kammerwinkels zu sehen. L Linse. (Aus A. v. SZILY: Atlas der Kriegsaugenheilkunde, 1918.)

der Uvea, die Riesenzellen beim Sitz der Zilie in der Vorderkammer dem Irisstroma (KIRSCH 1914). Die Riesenzellen haben den Typus der Fremdkörperriesenzellen.

In einzelnen Fällen ist auch Wanderung und Spontanausstoßung solcher Zilien beobachtet worden (MÜLLER 1894, LANG 1907). VAN DOOREMAAL (1873) sah Spontanausstoßung von Zilien im Kaninchenexperiment.

Dringen Zilien mit der Haarwurzel in die Vorderkammer ein, so kann es zur Entstehung von Zysten, den sog. Perlzysten der Iris, kommen (vgl. GINSBERG, dieses Handbuch Bd. XI/1, S. 549).

Zilien im hinteren Bulbusabschnitt können ebenfalls reizlos einheilen (QUINT 1901) oder in entzündliches Granulationsgewebe mit Riesenzellen eingebettet werden, wo sie dann — meist zufällig — bei der anatomischen Untersuchung sich finden (DEUTSCHMANN 1890, WINTERSTEINER 1894, TREACHER COLLINS 1893, DE LAPPERSONNE und VASSAUX 1884 u. v. a.). Auch hier ist Spontanausstoßung beobachtet worden (LANG 1907).

3. Knochenstücke. Der Vollständigkeit halber sei schließlich noch erwähnt, daß auch losgesprengte Knochenstücke als Fremdkörper ins Auge gelangen und dort verbleiben können, wie ein Fall v. SZILYS (1918) beweist (Abb. 65 auf S. 482).

4. Raupenhaare. Auf die pathologisch-anatomischen Veränderungen, die durch Eindringen von Raupenhaaren im Bulbusinnern verursacht werden (*Ophthalmia nodosa* SAEMISCH, Pseudotuberkulose WAGENMANN), brauche ich hier nicht näher einzugehen, da sie im Kapitel „Uvea“ von GINSBERG in Bd. XI/1 dieses Handbuches (S. 473ff.) bereits besprochen sind.

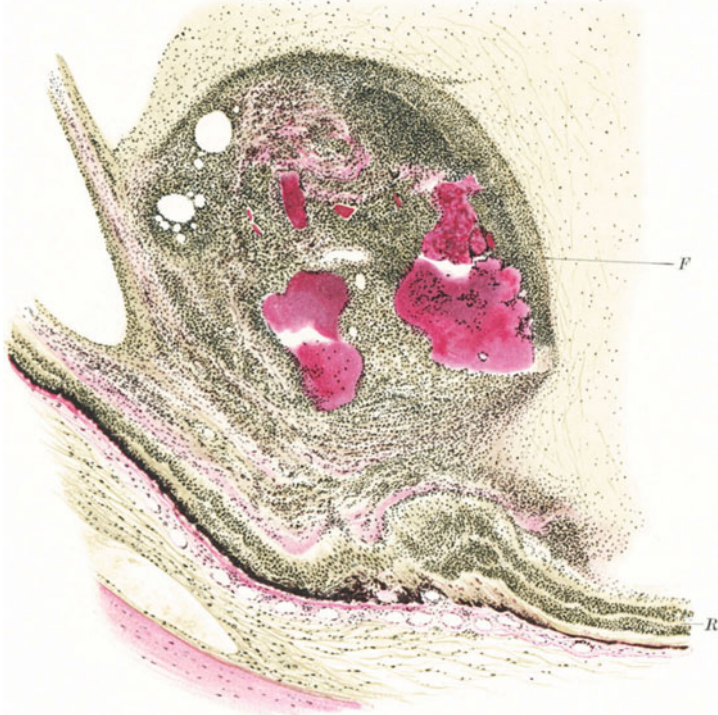


Abb. 65. Perforierende Verletzung durch Knochensplinter. Aus Granulationsgewebe bestehendes Fremdkörperbett (F) mit Knochensplinterchen in der Gegend der Ora serrata, der Retina (R) aufliegend. (Aus A. v. SZILY: Atlas der Kriegsaugeheilkunde. 1918.)

E. Schußverletzungen des Augapfels.

In einem besonderen Abschnitt sollen hier die pathologisch-anatomischen Veränderungen des Bulbus durch Schußwirkungen noch einmal kurz zusammengefaßt werden; ihre Kenntnis stützt sich vor allem auf die zahlreichen pathologisch-anatomischen Befunde von Kriegsverletzungen.

Wir finden hierbei am Auge nebeneinander die Folgen kontundierender Gewalt und scharfer Verletzungen, was sich dadurch erklärt, daß scharfe Fremdkörper infolge ihrer großen Geschwindigkeit mit starker Gewalteinwirkung das Auge bzw. seine Umgebung treffen.

Die Veränderungen gleichen also teils mehr den im ersten Kapitel dieses Abschnittes beschriebenen Kontusionsfolgen (Irisrisse, Linsenluxationen, Katarakt, Netzhautablösung und Netzhautriß, Aderhautrisse und Aderhautablösung, Blutungen, Bulbusruptur und Zertrümmerung des Bulbus), teils mehr den im zweiten Kapitel besprochenen Folgen perforierender Verletzungen (Kontinuitätstrennungen, Narbenprozesse, Entzündungsvorgänge, chemische Fremdkörperwirkungen). Das Charakteristische ist aber das Nebeneinander und das Ineinanderübergreifen beider Prozesse. Die sich häufig dabei entwickelnden Endstadien (Phthisis bulbi) lassen dann manchmal — rein pathologisch-ana-

tomisch — nicht mehr erkennen, ob sie Kontusionsfolgen oder Folgen einer Entzündung nach perforierender Verletzung sind.

Das wesentliche wirksame Moment bei diesen Schußverletzungen ist die Sprengwirkung, die sich dem ganzen Orbitalinhalt mitteilt und am Bulbus zu Veränderungen führt, auch wenn derselbe selbst gar nicht direkt getroffen ist. Auf diese Weise kann der Bulbus in toto aus der Orbita herausgeschleudert (z. B. CRAMER 1915, FLEISCHER 1915, PICHLER 1919) oder völlig zermalmt bzw. zersprengt werden (v. SZILY 1918). Bleibt der Bulbus jedoch in situ, so treten in ihm ausgedehnte Blutungen und Veränderungen in Aderhaut und Glaskörper auf, die zu Strangbildungen, sekundärer Netzhautablösung und Phthisis bulbi führen.

Bei tangentialen Streifschüssen, von denen WESSELY (1918) eine größere Anzahl anatomisch untersuchen konnte, findet sich mitunter (WESSELY sah dies 5mal) eine besondere Art totaler Netzhautablösung: Die Netzhaut stellte eine prall gefüllte, ganz in sich abgeschlossene Blase dar, die nur längs der Perforationsstelle mit der Sklera narbig verbunden war; nach vorn war sie durch die mehr oder weniger stark luxierte Linse abgeschlossen, mit der sie durch die nicht eingerissene Zonula und die mitabgelöste Pars ciliaris retinae in Verbindung stand, wie die histologische Untersuchung ergab. Die Linse war dabei halskrausenförmig von der Retina umfaßt. Als mechanische Erklärung für das Zustandekommen dieses Befundes nimmt WESSELY an, daß durch die Gewalt des die Sklera streifenden Geschosses der ganze Bulbus mit seinem Inhalt in Rotation gerät und die Retina sich in toto von ihrer Unterlage gewissermaßen abschält; der Bulbusinhalt wird durch die an der Skleralwunde austretende Glaskörperflüssigkeit nach der Perforationsstelle zu verlagert, und dort verwächst die Netzhaut mit der Skleralwunde. Durch Narbenzug nimmt die Linsenverlagerung dann noch zu.

Eine weitere charakteristische Schußverletzungsfolge ist das Bild der sog. Chorioretinitis sclopetaria bzw. Chorioretinitis proliferans (vgl. S. 388f. und 431). Es tritt besonders bei Orbitalschüssen, auch ohne direkte Verletzung des Bulbus auf. Klinisch handelt es sich dabei um ophthalmoskopisch sichtbare flächenhafte Entfärbung und Pigmentierung am Augenhintergrund mit starker Bindegewebswucherung auf demselben, histologisch um schwierige Narbenprozesse in Aderhaut und Glaskörper, sowie größere oder kleinere Zerreißen in der Aderhaut (vgl. z. B. MELLER 1918).

Histologische Untersuchungen der Spätstadien der Chorioretinitis proliferans s. sclopetaria (z. B. GOLDZIEHER 1881, VOSS-WAGENMANN 1913) zeigten, daß von dem Narbengewebe, das sich nach dem Orbitalschuß an der Aderhautrupturstelle entwickelt, knotenförmige oder zapfenartige Wucherungen fibrösen Bindegewebes in den Glaskörperraum vorspringen, in denen sich manchmal Knochengewebe entwickelt (GOLDZIEHER 1881, WALTHER 1919).

Im weiteren Verlauf kann es hierbei zu Narbenzug, Strangbildung im Glaskörper, sekundärer Netzhautablösung und schließlich Phthisis bulbi kommen.

Mechanisch erklärt ADAM (1911, 1916, 1922), der sich eingehend hiermit beschäftigt hat, die Genese dieser Veränderungen dadurch, daß bei der Sprengwirkung des Schusses auf den Orbitalinhalt, besonders wenn das Projektil nicht von vorn kommt, sondern hinten die Orbita quer durchschlägt, eine Eindellung des hinteren Bulbusteiltes erfolgt, wodurch es an der weniger elastischen Aderhaut zu Einrissen und zu Zerreißen von Blutgefäßen kommt. Diese Erklärung stützt sich auf den anatomischen Befund der Lokalisierung von Blutungen in der Aderhaut besonders an den Knickstellen der Sklera bei Fällen mit frischer Chorioretinitis sclopetaria. Die Netzhaut selbst zerreißt, da sie

elastischer ist, im allgemeinen nicht, sondern wird nur sekundär in die Narbenprozesse mit einbezogen. In einem Teil der Fälle sind an der Pathogenese des Bildes der Chorioretinitis sclopetaria aber auch Ernährungsstörungen infolge Zerreißen der Ziliargefäße durch das Projektil mitbeteiligt, wobei — wie Kaninchenversuche WAGENMANNs (1890) mit Durchschneidung der Ziliararterien zeigen — ganz ähnliche Bilder zu erwarten sind.

In einer Anzahl von Schußverletzungen finden sich ferner ausgesprochene Skleralrupturen, meistens direkter Art, z. B. auch im hinteren Bulbusteil bei Orbitalquerschüssen (OGUCHI 1913, v. SZILY 1918). Diese Stellen erweisen sich bei der anatomischen Untersuchung im späteren Stadium als eingezogen. Außerdem aber treten infolge der Sprengwirkung des Schusses auf den Orbitalinhalt durch die dadurch erfolgende plötzliche Steigerung des Augeninnendruckes auch indirekte Skleralrupturen auf am vorderen Bulbusteil.

Und schließlich sei noch erwähnt, daß es durch Schußverletzung zum Abriß des Sehnerven kommen kann, entweder indem das verletzende Geschöß ihn direkt durchtrennt, oder indem der Bulbus infolge der Sprengwirkung des Schusses auf den Orbitalinhalt so weit nach vorn geschleudert wird, daß der Optikus ein- oder abreißt. In der gleichen Weise können durch Zerreißen der Sehnervengefäße Blutungen (Sehnervenscheidenhämatome) bei Schußverletzungen auftreten.

F. Schädigungen des Sehorgans bei Verletzungen des Schädels durch scharfe Gegenstände.

Mit einigen Worten sollen noch die Schädigungen des Sehorgans erwähnt werden, die durch scharfe Gegenstände (auch Schußverletzungen) des Schädels



Abb. 66. Hinterer Abschnitt der rechten Hemisphäre mit dem Cuneus. Abszeßhöhle (Ab) in Verbindung mit dem Hinterhorn des rechten Seitenventrikels. Nach Streifschuß des Hinterkopfes mit Knochenzertrümmerung. (Aus A. v. SZILY: Atlas der Kriegsaugenheilkunde. 1918.)

verursacht werden, mit oder ohne Zurückbleiben eines Fremdkörpers.

Durch Verletzungen der Schädelkapsel kommt es zu mehr oder weniger ausgedehnten Splitterbrüchen der Schädelknochen. Wie bei den Kontusionsverletzungen können dabei die Splitter abgesprengt werden und zu Verletzungen der Gehirns substanz, Nervenbahnen und Nerven selbst führen, wodurch irreparable Zerstörungen mit ihren Ausfallserscheinungen veranlaßt werden. Ebenso kommt es zu Verletzungen von Gefäßen. Die hierbei erfolgenden Blutungen liegen entweder subdural (Art. meningea media) oder intra-

zerebral und verursachen intrakranielle Drucksteigerung mit Stauungspapille und bei intrazerebralem Sitz ihrerseits Schädigungen der Gehirns substanz.

Die gleichen Zerstörungen können aber auch durch den verletzenden Fremdkörper selbst erfolgen.

Es handelt sich hierbei vor allem um Schußverletzungen (UHTHOFF 1922).

Weiterhin kommen als Ursache für Läsionen im Gehirn, die das Sehorgan betiligen und durch scharfe Verletzungen verursacht sind, tiefer gehende Stichverletzungen in die Orbita in Betracht; so reichte z. B. ein Florettstich in

einem Fall LARREYS, wie die anatomische Untersuchung (zit. nach YVERT 1880) ergab, von der rechten Orbita durch die Wurzel des rechten Sehnerven und über den linken Optikus hinweg bis in die linke Hemisphäre. In einem Fall von FRIEDRICH (1906) war eine Mistgabel durch den Tractus opticus bis zur Pyramidenbahn vorgedrungen. Hemianopsie durch Säbelstich beobachtete MARGULIES (1910).

Im weiteren Verlauf kann bei diesen Verwundungen des Schädels bzw. des Gehirns, durch Infektion — sei es, daß diese durch den verletzenden Fremdkörper (wie in der von HEBOLD 1896 mitgeteilten Selbstverletzung eines Geisteskranken durch einen Nagel, den er sich in den Kopf geschlagen hatte) oder durch sekundäre Einschleppung von Keimen nach Schußverletzungen (v. SZILY 1918) zustande kommt — eine Meningitis oder Gehirnabszeß (Abb. 66) entstehen mit schließlichem Exitus letalis. Auch ohne daß der Fremdkörper selbst in das Gehirn eindringt, kann dieser Ausgang eintreten, wenn es — wie z. B. bei den Skistockverletzungen der Orbita — zu einer offenen Wunde und zu einer Splitterfraktur der Schädelkapsel kommt, so daß auf diesem Wege Bakterien an die Meningen und das von den Knochensplittern gequetschte Gehirn gelangen können.

Schrifttum.

ABELSDORFF: Beiderseits zentrales Skotom bei im übrigen normalem Gesichtsfeld nach Hinterhauptschuß. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **56**, 172 (1916). — ADAM: (a) Mechanik und Wirkung der orbitalen Querschußverletzungen. *Z. Augenheilk.* **26**, 1 u. 129 ff. (1911). (b) Über Wirkung und Mechanik orbitaler Schußverletzungen. *Arch. Augenheilk.* **81**, Erg.-H., 116 (1916). — ADAMÜK, E.: (a) Über Netzhautablösung. *Vestn. Oftalm.* (russ.) **7**, Nr 4/5, 298 (1890). (b) Über traumatische Netzhautdegeneration. *Arch. Augenheilk.* **36**, 114 (1897). — ANDRESEN: Zur Siderosis bulbi nebst Bericht über 38 Magnetoperationen. *Inaug.-Diss. Gießen* 1903. — AUSIN: Das Eisen in der Linse. *Inaug.-Diss. Dorpat* 1891. — AXENFELD: Hemianopische Gesichtsfeldstörungen nach Schädelsschüssen. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **55**, 126 (1915).

BARLETTA, VINCENZO: Sul comportamento del S.R.E. nelle cataratte traumatiche sperimentali. *Boll. Ocul.* **11**, 666—677 (1932). — BARTELS: 44 mm langer Fadenwurm (*Filaria loa*), der subkonjunktival entfernt wurde. *Münch. med. Wschr.* **1910 II**, 1765. — BARTEN: Über die Folgen aseptisch eingeheilte Kupferstückchen im Auge. *Inaug.-Diss. Greifswald* 1908. — BEAUVIEUX: Les troubles visuels dans les blessures par coup de feu de la sphère visuelle corticale ou des radiations optiques. *Arch. d'Ophtalm.* **35**, 410, 458, 560, 617 (1917). — BELLARMINOW: Verstümmelung der Augen im Kampfe mit einer Bärin. *Petersburger ophthalm. Ges. Wratsch* (russ.) **22**, 487 (1901). *Michels Jber.* **32**, 655 (1901). — BENNETT: Transfixion of cornea by hatpin without injury to lens. *Ophthalmology* **6**, 221 (1910). — BERENDES: Ein Fall von doppelter Perforation des Auges durch einen 19 mm langen Kupferdraht. *Inaug.-Diss. Jena* 1907. — BERLIN, R.: Krankheiten der Orbita. GRAEFES-SÄEMISCH' Handbuch der gesamten Augenheilkunde, Bd. 6, S. 504 ff., 580 ff., Kap. 11. 1880. — BIRCH-HIRSCHFELD: Beitrag zur Kenntnis der direkten Verletzungen des Sehnerven. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **40 I**, 377 (1902). — BIRCH-HIRSCHFELD u. TATSUJI INOUE: Experimentelle und histologische Untersuchungen über Netzhautabhebung. *Graefes Arch.* **70**, 486 (1909). — BOCCI: Granuloma dell'iride da corpo estraneo. *Ann. Ottalm.* **39**, 465 (1910). — BOÉ: (a) Recherches expérimentales pour servir à l'étude de la cataracte traumatique. *Arch. d'Ophtalm.* **6**, 308 (1886). (b) Recherches expérimentales etc. (II. partie). *Arch. d'Ophtalm.* **7**, 193 (1887). — BÖHM: Über Verletzungen des Auges durch Bleispritzer. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **57**, 82 (1916). — BOESE, R.: Über den Heilungsvorgang bei Verletzungen der hinteren Linsenkapsel. *Z. Augenheilk.* **9**, 575 (1903). — BONNEFON et LACOSTE: (a) Régénération transparente du tissu cornéen. *Arch. d'Ophtalm.* **32**, 65, 210 (1912). (b) Recherches expérimentales et cliniques sur la kéréctomie réposante. *Arch. d'Ophtalm.* **32**, 390 (1912). — BORG, VAN DEN: Die Papillitis im Anschluß an Erkrankungen des vorderen Teiles des Auges. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **46 I**, 359 (1908). — BOUCHER: Contribution à l'étude des corps étrangers de la cornée. *Rec. d'Ophtalm.* 1884, 711. — BUNGE: Über Siderosis bulbi. *Verh. internat. med. Congr. Berlin* 1890, 4, Abt. X, 151 (1891).

CANTONNET: Blessures de guerre. *Arch. d'Ophtalm.* **34**, 582, 651, 693 (1915). — CARL, Herzog in Bayern: Beiträge zur Anatomie und Pathologie des Glaskörpers. *Graefes Arch.* **25**, H. 3, 111 (1879). — CASPAR: Beitrag zur Kenntnis der Verletzungen des Auges durch

Kupfersplitter. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **46 II**, 179 (1908). — CIRINCIONE: Über den gegenwärtigen Stand der Frage hinsichtlich der Genesis des Glaskörpers. *Arch. Augenheilk.* **50**, 201 (1904). — CIRINCIONE, SPECIALE: Über Steinsplitter der Iris. *Z. Augenheilk.* **17**, 143 (1907). — CLAUSEN, W.: Kupferveränderung (Chalkosis) von Linse und Glaskörper mit sekundärer Kupferschädigung der Netzhaut. *Graefes Arch.* **111**, 460 (1923). — COHEN: Aderhautabszess hinter der Macula lutea nach perforierender Zündkapselverletzung. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **46 I**, 620 (1908). — COHN: Schwere Augenverletzung durch Hundebiß. *Wschr. Ther. u. Hyg.* **1911 II**. — COLLINS-TREACHER: Three eyelashes carried into the vitreous chamber by a wound with a knife. *Trans. ophthalm. Soc. U. Kingd.* **14**, 217 (1893/94). — COOVER: A penetrating wound of sclero-corneal junction of right eye. *Ophthalm. Rec.* **1903**, 179. — COSMETTATOS: Kyste de la conjonctive produit par un tiquet de chien. *Clin. Ophthalm.* **1912**, 572. — CRAMER: Über die völlige Ausreißung (Avulsio) des Augapfels mit allen Muskeln durch Gewehrschuß. *Münch. med. Wschr.* **1915 I**, 456. — CZERMAK, W.: (a) Über blasenartige Hohlräume in Hornhautnarben und ihre Beziehungen zur Hornhautfistel. *Graefes Arch.* **36**, H. 2, 163 (1890). (b) Weiterer Beitrag zur Kenntnis der Hornhautfisteln. *Graefes Arch.* **37**, H. 2, 58 (1891). (c) Über Fadenbildung an der Cornea. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **29**, 229 (1891). —

DECKER, C.: Akkommodationskrampf, hervorgerufen durch einen Fremdkörper, der seit 6 Jahren im Glaskörper liegt, ohne weitere Reizerscheinungen zu verursachen. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **28**, 500 (1890). — DEUTSCHMANN: Über Augenverletzungen und Antisepsis. *Beitr. Augenheilk.* **1**, 1 (Zilie im Glaskörper, S. 8) (1890). — DIEHL: Über einen Fall von Fremdkörperverletzung des Auges. *Inaug.-Diss. Jena* 1899. — DISLER: Langjähriges Verweilen eines Kupfersplitters in der Linse. *Moskau. augenärztl. Ges.* **1904**. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **44 II**, 337 (1906). — DONDERS: Untersuchungen über die Regeneration der Hornhaut. *Holländ. Beitr. anat. u. physiol. Wiss.* **1**, 387 (1848). — DOOREMAAL, VAN: Die Entwicklung der in fremden Grund versetzten lebenden Gewebe. *Graefes Arch.* **19**, H. 3, 359 (1873). — DRUCKER: Ein Fall von Erkrankung der Makula nach Extraktion eines der Netzhaut aufsitzenden Eisensplitters. *Ophthalm. Klin.* **8**, 130 (1904).

EISENBERG: Beiträge zur Kenntnis der Siderosis bulbi. *Inaug.-Diss. Gießen* 1901. — ELLIOT, R. H.: Tropical ophthalmology. *London* 1920. — ERDMANN: Über experimentelles Glaukom nebst Untersuchungen am glaukomatösen Tierauge. *Graefes Arch.* **66**, 325, 391 (1907). — ERTL: Fremdkörper (Kupfersplitter) im Glaskörper. *Linsensbilder in Regenbogenfarben.* *Zbl. prakt. Augenheilk.* **31**, 322 (1907).

FEHR: Linsenvereiterung nach Holzsplitterverletzung. *Erhaltung des Auges. Berl. ophthalm. Ges., Sitzg 28. Juni 1900.* *Zbl. prakt. Augenheilk.* **24**, 242 (1900). — FISCHER: Über eine entzündliche Neubildung (Granulom) der Konjunktiva. *Arch. Augenheilk.* **57**, 101 (1907). — FLEISCHER: (a) Über den Ausfall bzw. die Erhaltung des nur von einem Auge bestrittenen sichelförmigen Außenteils des binokularen Gesichtsfeldes (des „temporalen Halbmondes“) durch Schußverletzung. *Ber. 40. Verslg ophthalm. Ges. Heidelberg* **1916**, 63. (b) Über die bisher beobachteten Kriegsverletzungen der Augen. *Münch. med. Wschr.* **1915 I**, 98. — FLEISCHER u. ENSINGER: Homonym-hemianopische Gesichtsfeldstörungen nach Schädel-, speziell Hinterhauptschüssen. Über 67 Kriegsverletzungen des Hinterhaupts bezw. der Sehbahnen. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **65**, 181 (1920). — FRANCESCETTI, A.: Hereditäre rezidivierende Erosion der Hornhaut. *Z. Augenheilk.* **66**, 309 (1928). — FRANKE: (a) Über die histologischen Vorgänge bei der Heilung perforierender Lederhautwunden. *Graefes Arch.* **41**, H. 3, 30 (1895). (b) Über Erkrankungen des Epithels der Hornhaut. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **44 I**, 508 (1906). — FRIEDRICH: Ein Fall von Stichverletzung der Augenhöhle. *Med. Verein zu Greifswald. Dtsch. med. Wschr.* **1906 II**, 1969. — FRÜCHTE u. SCHÜRENBERG: Über Korneoskleralzysten. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **44 II**, 404 (1906). — FUCHS: (a) Über Ringabszess der Hornhaut. *Graefes Arch.* **56**, 1 (1903). (b) Über sympathisierende Entzündung (nebst Bemerkungen über seröse traumatische Iritis). *Graefes Arch.* **61**, 365 (1905). (c) Diskussionsbemerkung über Dynamitverletzung der Hornhaut. *Wien. ophthalm. Ges.*, **27. Nov. 1911. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **50 I**, 120 (1912). (d) Über Veränderungen des Sehnerven bei ektogener intraocularer Entzündung. *Graefes Arch.* **91**, 1 ff. (1915). — FUJITA: Über Verweilen von Quecksilber im Auge während 14 Jahren nebst experimentellen Untersuchungen über die Giftwirkung dieses Metalles auf das Kaninchenauge. *Arch. Augenheilk.* **75**, 99 (1913).**

GEISSLER u. ZANDER: Siehe unter ZANDER und GEISSLER. — GOLDZIEHER: (a) Knochenbildung im Umkreis der Linse. *Ber. ophthalm. Ges. Heidelberg* **13**, 155 (1881). *Klin. Mbl. Augenheilk.* **19**, Beih. (1881). (b) Chorioiditis plastica nach Schußverletzungen. *Ber. 13. Verslg ophthalm. Ges. Heidelberg.* *Klin. Mbl. Augenheilk.* **19**, Beil.-H., 153 ff. (1881). (c) Über den Fall eines seit 10 Jahren in der Netzhaut verweilenden Kupfersplitters, nebst Bemerkungen über Imprägnation der Netzhaut mit Kupfer (Chalkosis retinae). *Zbl. prakt. Augenheilk.* **19**, 1 (1895). (d) Zur Lehre von den traumatischen orbitalen Augenmuskellähmungen. *Zbl. prakt. Augenheilk.* **27**, 169 (1903). — GONZENBACH, v.: Einfahren eines

Zündhütchenstückes ins Auge mit Einkapselung und Erhaltung eines vollen Sehvermögens. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **30**, 197 (1892). — GRAEFE, v.: Epidermoidalgeschwulst in der vorderen Kammer. *Graefes Arch.* **10**, H. 1, 211 (1864). — GRANDCLÉMENT: (a) Kératalgie traumatique ou crises neuralgiques de la cornée, revenant indéfiniment à la suite d'un léger traumatisme de cette membrane. *Soc. franç. d'Ophtalm. Arch. d'Ophtalm.* **8**, 257 (1888). (b) Trois nouvelles observations de la kératalgie traumatique. *Lyon méd.* **1888**, 587. (c) Encore un mot sur la kératalgie traumatique à propos de quatre nouveaux cas. *Annales d'Ocul.* **101**, 187 (1888). — GREFF: Die pathologische Anatomie des Auges. *ORTHS Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie, Erg.-Bd.*, S. 588. 1905. — GROSZ, v.: Cataracta partialis traumatica. *Szemészet (ung.)* **1889**, Nr 1. *Ref. Zbl. prakt. Augenheilk.* **14**, 316 (1890). — GRUBER: Über Rostablagerung in der Hornhaut. *Ber. 23. Verslg ophthalm. Ges. Heidelberg.* **1893**, 38; *Graefes Arch.* **40**, H. 2, 154 (1894).

HAAB: Über die Erkrankung der Macula lutea. *Ber. 7. period. internat. ophthalm. Kongr. Heidelberg* **1888**, 429. — HAEMERS: Régénération du corps vitré. *Arch. d'Ophtalm.* **23**, 103 (1903). — HAHN: Über zwanzigjähriges Verweilen eines Kupfersplitters im Auge mit anatomischer Untersuchung des Augapfels. *Inaug.-Diss. Bonn* 1907. — HANDMANN: Über Augenverletzungen durch Bleispritzer von aufschlagenden Infanteriegeschossen. *Z. Augenheilk.* **34**, 81 (1915). — HANKE: Studien über die Regeneration des Hornhautgewebes und die wahre Natur der Keratoblasten. *Graefes Arch.* **89**, 350 (1915). — HANSEN: Intermittierende Keratitis vesiculosa neuralgica af traumatisk Oprindelse. *Hosp.tid. (dän.)*, 15. Aug. **1872**, Nr 201. *Ref. Jber. Ophthalm.* **3**, 265 (1872). — HÄPPE: Zur Kenntnis der Papillitis im Anschluß an leichte perforierende Verletzungen des vorderen Teiles des Auges. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **46** I, 383 (1908). — HASNER, v.: Die Verletzungen des Auges in gerichtsärztlicher Hinsicht. *Handbuch der gerichtlichen Medizin von MASCHKA*, 1880. — HEBOLD: Selbstbeschädigung eines Geisteskranken: Eintreiben eines Nagels ins Gehirn. Hemianopsie durch Verletzung des einen Okzipitallappens. *Z. Psychiatr.* **52**, 869 (1896). — HEGNER: Über seltene Formen von hemianopischen Gesichtsfeldstörungen nach Schußverletzungen. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **55**, 642 (1915). — HENSCHEN: Klinische und anatomische Beiträge zur Pathologie des Gehirns. *Upsala* 1890—1904. — HERRNHEISER u. PICK: Über die Veränderungen der inneren Augenhäute bei kleinen experimentellen Verwundungen. *Berl. klin. Wschr.* **1894** II. — HERRENSCHWAND, F. v.: (a) Zur Histopathologie der Augenverletzungen durch Wespenstich. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **73**, 330—339 (1924). (b) Zur metaplastischen Knochenbildung im Auge. *Z. Augenheilk.* **84**, 265—284 (1934). — HERTEL: (a) Anatomische Untersuchung eines Falles von Siderosis bulbi. *Graefes Arch.* **44**, H. 2, 283 (1897). (b) Über Fremdkörperverletzungen des Auges im Kriege. *Ber. 40. Verslg ophthalm. Ges. Heidelberg* **1916**, 117. (c) Fremdkörperverwundungen des Auges. *Handbuch der ärztlichen Erfahrungen im Weltkrieg 1914—1918*, Bd. 5, S. 361—405. 1922. (d) Über Siderosis bulbi, insbesondere nach Kriegsverletzungen. *Arch. Augenheilk.* **91**, 147—157 (1922). — HESKY, M.: Contributo clinico alle alterazioni derivanti all'occhio da scheggia d'alluminio endobulbari. *Boll. Ocul.* **12**, 832 (1933). — HESS: Zur pathologischen Anatomie der Fädenkeratitis. *Ber. 22. Verslg ophthalm. Ges. Heidelberg* **1892**, 34. — HILLEMANN: Über Verletzungen des Auges. Bemerkenswerter Fall von Zündhütchenverletzung. *Arch. Augenheilk.* **32**, 202 (1896). — HIPPEL, EUGEN v.: (a) Über Siderosis bulbi und die Beziehung zwischen siderotischer und hämatogener Pigmentierung. *Ber. 23. Verslg ophthalm. Ges. Heidelberg* **1893**, 30. (b) Über Siderosis bulbi und die Beziehungen zwischen siderotischer und hämatogener Pigmentierung. *Graefes Arch.* **40**, H. 1, 123—279 (Habil.schr.) (1894). (c) Über Netzhautdegeneration durch Eisensplitter. *Ber. 25. Verslg ophthalm. Ges. Heidelberg* **1896**, 64. (d) Über Netzhautdegeneration durch Eisensplitter nebst Bemerkungen über Magnetextraktion. *Graefes Arch.* **42**, H. 4, 151—206 (1896). (e) Diskussionsbemerkung über Siderosis bulbi. *Heidelberg. ophthalm. Kongreßber.* **29**, 183—185 (1901). — HIRSCHBERG: (a) Ophthalmoskopie. *HULENBURGS Realenzyklopädie*, 2. Aufl., Bd. 14, S. 685. 1888. (b) Zwei Fälle von Schußverletzung des Auges. *Zbl. prakt. Augenheilk.* **14**, 108 (1890). (c) Über die Ergebnisse der Magnetoperation in der Augenheilkunde. *Graefes Arch.* **36**, H. 3, 42 (1890). (d) Kupfer im Auge. *Dtsch. med. Wschr.* **1894** I. (e) Verletzung durch explodierte Dynamitpatrone. *Berl. ophthalm. Ges.* 1899. *Zbl. prakt. Augenheilk.* **23**, 241 (1899). — HOEVE, VAN DER: Fremdkörper im Auge. *Z. Augenheilk.* **39**, 20 (1918). — HORNSTEIN: Verletzungen des Auges durch Kupfer- und Messingsplitter. *Inaug.-Diss. Gießen* 1905. — HUWALD: Klinische und histologische Befunde bei Verletzung der Cornea durch Bienenstiche. *Graefes Arch.* **59**, 46 (1904).

INOUE, TATSUJI: Die Sehstörungen bei Schußverletzungen der kortikalen Sehsphäre. Nach Beobachtungen an Verwundeten der letzten japanischen Kriege. *Leipzig: Wilhelm Engelmann* 1909. — ISCHREYT: Ein Fall von intraskleraler Zyste. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **45** I, 59 (1907).

JESS, A.: (a) Linsentrübungen bei Kupfer- und Messingsplittern im Auge. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **62**, 464 (1919). (b) Das histologische Bild der Kupfertrübung der Linse, ein Beitrag zur Frage der Linsenernährung. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **68**, 433 (1922). (c) Das

histologische Bild der Hornhautverkupferung. Heidelberg. ophthalm. Kongreßber. **44**, 251—253 (1924). (d) Über das Verhalten von Aluminium im Auge. Klin. Mbl. Augenheilk. **72**, 133 (1924). (e) Verkupferung der Zonulafasern und der teilweise abgelösten Zonulalabelle bei luxiertem Kupferstar. Klin. Mbl. Augenheilk. **76**, 465 (1926). (f) Das Verschwinden der Verkupferungserscheinungen des Auges. Z. Augenheilk. **69**, 59—73 (1929). — JUSÉLIUS: Experimentelle Untersuchungen über die Regeneration des Epithels der Cornea unter normalen Verhältnissen und unter therapeutischen Maßnahmen. Graefes Arch. **75**, 350 (1910).

KAUDERS: Zur Kasuistik der Fremdkörperwanderung im Auge. Wien. med. Wschr. **1909 I**. — KIRSCH, R.: Anatomische Untersuchung eines Falles von Zilie in der Vorderkammer. Z. Augenheilk. **32**, 426 (1914). — KLAUBER: (a) Lostrennung der Netzhaut samt dem Sehnervenkopfe vom Sehnerven. Klin. Mbl. Augenheilk. **48 I**, 436 (1910). (b) Beobachtungen über seltenere Folgeerscheinungen von Augenverletzungen. Klin. Mbl. Augenheilk. **60**, 764 (1918). — KLECKZKOWSKI: Die Verletzungen des Auges durch Pulverhülsen und ihre Folgen. Postep okul. (poln.) **1913**, Nr 7/8. — KNAPP, P.: (a) Über Heilung von Linsenwunden beim Frosch. Z. Augenheilk. **3**, 209 (1900). (b) Über Heilung von Linsenverletzungen beim Fisch. Z. Augenheilk. **3**, 510 (1900). (c) Über Heilung von Linsenverletzungen beim Vogel. Z. Augenheilk. **4**, 33 (1900). (d) Über Heilung von Linsenverletzungen beim Kaninchen und der Ziege. Z. Augenheilk. **4**, 282 (1900). (e) La guérison des lésions du cristallin chez quelques animaux (études expérimentales). Arch. d'Ophtalm. **20**, 629 (1900). — KNÜSEL, O.: Ein neuer Spaltlampenbefund bei Chalcosis corneae. Graefes Arch. **113**, 282 (1924). — KNÜSEL u. A. VOGT: Siehe unter VOGT und KNÜSEL. — KOBUSEW: Fremdkörper im Auge. Odessa ophthalm. Ges., 8. Jan. 1911. Ref. Jber. Ophthalm. **42**, 822 (1911). — KOEPPPE, L.: Die Mikroskopie des lebenden Auges, Bd. 1. Berlin: Julius Springer 1920. — KOSTENITSCH: Pathologisch-anatomische Untersuchungen über die Zündhütchenverletzungen des menschlichen Auges. Graefes Arch. **37**, H. 4, 189 (1890). — KREBS: Die Heilung perforierender Skleralwunden mit und ohne Bindehautlappen nach an Kaninchen ausgeführten Experimenten. Inaug.-Diss. Berlin 1878. — KOYANAGI, Y.: Über die Entstehung des Glaukoms und der Katarakt nach Wespenstich. Klin. Mbl. Augenheilk. **65**, 854—868 (1920). — KRÜCKMANN: Experimentelle Untersuchungen über die Heilungsvorgänge von Lederhautwunden. Graefes Arch. **42**, H. 4, 293 (1896). — KÜMMELL: Über einige bemerkenswerte Fremdkörperverletzungen. Z. Augenheilk. **19**, 36 (1908). — KUFFLER: (a) Klinisch-bakteriologische Studie über Bindehaut- und Tränensackkrankungen, nebst einigen Fällen von Panophthalmie. Z. Augenheilk. **22**, 405 (1909). (b) Zur Frage der Glaskörperinfektion und des Ringabszesses. Graefes Arch. **78**, 227 (1911). — KUHN, H.: Wiederersatz eines abgeissenen oberen Lides durch Überpflanzung des unteren Lides, kombiniert mit Transplantation stielloser Hautlappen. Z. Augenheilk. **3**, 322 (1900).

LACAUSADE: Phlegmon des paupières consécutif à une piqûre septique du poignet. Ophtalm. provinc. **1905**, 109. — Rev. gén. Ophtalm. **1906**, 426. — LANDESBURG: (a) Zehnjähriges Verweilen eines Eisensplitters im Humor aqueus. Klin. Mbl. Augenheilk. **20**, 320 (1882). (b) Dreijähriges Verweilen eines Eisensplitters in der Iris. Klin. Mbl. Augenheilk. **20**, 324 (1882). — LANG: Über Zilien im Auge, nebst Mitteilung je eines Falles von Spontanausstößung einer Zilie aus der vorderen Kammer und aus dem Glaskörper. Inaug.-Diss. Rostock 1907. — LANGHORST: Zur Kasuistik der Lidverletzungen. Inaug.-Diss. Jena 1904. — LAPERSONNE, DE et VASSAUX: Des altérations pigmentaires de la rétine consécutives à un traumatisme de l'oeil. Arch. d'Ophtalm. **4**, 86 (1884). — LAQUEUR: Glasstückchen als Fremdkörper in der Linse. Arch. Augenheilk. **53**, 97 (1905). — LAUBER: (a) Über Skleralzysten. Graefes Arch. **58**, 220 (1904). (b) Splitter im rechten Auge nach Explosion eines Geschoszünders. Wien. ophthalm. Ges. 1912. Klin. Mbl. Augenheilk. **51 I**, 238 (1913). — LEBER: (a) Zur Pathologie der Linse. Sitzgsber. ophthalm. Ges. 11. Sitzg 1878. Klin. Mbl. Augenheilk. **16**, Beil.-H., 33 (1878). (b) Über die Wirkung von Fremdkörpern im Innern des Auges. Trans. internat. med. Congr. VII. Session. London **3**, 15 (1881). (c) Notiz über die Wirkung metallischer Fremdkörper im Innern des Auges. Graefes Arch. **28**, H. 2, 237 (1882). (d) Beobachtungen über die Wirkung ins Auge eingedrungener Metallsplitter. Graefes Arch. **30**, H. 1, 243 (1884). (e) Die Entstehung der Entzündung und die Wirkung der entzündungserregenden Schädlichkeiten nach vorzugsweise am Auge angestellten Untersuchungen. Leipzig: Wilhelm Engelmann 1891. (f) Diskussionsbemerkung über Anästhesie bei Hornhautaffektionen. Heidelberg. ophthalm. Kongreßber. **31**, 113 (1903). (g) Die Krankheiten der Netzhaut. GAREFF-SAEMISCH' Handbuch der gesamten Augenheilkunde, 2. Aufl., Bd. 13, Kap. 10. 1914—16. — LEITNER: Einbohrung eines Kupfersplitters ins Auge. Jb. Kinderheilk. **55**, H. 4 (1902). — LENZ, G.: Zur Pathologie der zerebralen Sehbahn unter besonderer Berücksichtigung ihrer Ergebnisse für die Anatomie und Physiologie. Graefes Arch. **72**, 1, 197 (1909). — LEVY: Ein Beitrag zu den Verletzungen des Auges. B. Wandernde Scleritis necroticans infolge von Trauma. Klin. Mbl. Augenheilk. **38**, 840 (1900). — LINCKE: Über das 30jährige Verweilen eines Eisensplitters im Auge mit anatomischem Befund. Inaug.-Diss. Jena 1903. — LOWENSTEIN, A.: (a) Bericht über Augenverletzungen im Gebirgs-

kriege. Ber. 40. Verslg ophthalm. Ges. Heidelberg 1916, 313. (b) Augenverletzungen im Gebirgskriege. Handbuch der ärztlichen Erfahrungen im Weltkriege 1914—1918, Bd. 5, S. 46—56. 1922. — LUBINSKY, ALEXANDER: Über die den Augapfel penetrierenden Wunden nach an Kaninchen ausgeführten Experimenten. Graefes Arch. 13, H. 2, 377 (1867). — LUMBROSO, U.: Le ferite della retina. Rass. ital. Ottalm. 1, 813 (1932).

MACDOWELL, W. J.: Oyster-Shuckers corneitis. Virginia med. monthl., Febr. 1879. Ref. Klin. Mbl. Augenheilk. 17, 199 (1879). — MAGNUS, H.: Dacryops bei Anophthalmus. Graefes Arch. 121, 110—112 (1928/1929). — MARGULIES: Stichverletzung des rechten Auges durch einen Säbelhieb. Ver. dtsch. Ärzte Prag. Dtsch. med. Wschr. 1910 I, 488. — MAYOU: On implantation dermoids of the conjunctiva. Ophthalm. Hosp. Rep. 16 III, 318 (1905). — MELLER, J.: (a) Zur Histologie der Narben nach Sclerotomia posterior. Arch. Augenheilk. 43, 1—9 (1901). (b) Reaktionslos eingeeilter Eisensplitter im Augapfel. Wien. ophthalm. Ges. Klin. Mbl. Augenheilk. 52, 288 (1913). (c) Über die Verschwartung der Ader- und Netzhaut nach Schüssen durch die Augenhöhle. Klin. Mbl. Augenheilk. 60, 494 (1918). — MÉTAXAS: Corps étrangers (cils) de la chambre antérieure gauche. Annales d'Ocul. 121, 116 (1899). — MEYER, F.: Keratitis bullosa an einem Auge, in dessen vorderer Kammer zwei Zilien 13 Jahre ohne Reaktion verweilt hatten. Zbl. prakt. Augenheilk. 13, 1 (1889). — MICHAEL, D.: (a) Kyste epithelial intrascléral. Arch. d'Ophthalm. 50, 385—394 (1933). (b) Die Verknöcherung der Linse. Graefes Arch. 131, 390—397 (1933). — MICHEL, v.: Tetanus nach Verletzung der linken Augengegend durch Bambusstock. Zbl. prakt. Augenheilk. 29, 338 (1905). — MIDDENDORF, v.: Über Sprengverletzungen. Petersburg. med. Wschr. 1910 I, 123. — MIYASHITA, SCHUNKITZ: Experimentelle Studien über die Verheilung der Lederhaut-, Aderhaut- und Netzhautwunden. Inaug.-Diss. Würzburg 1888. — MÜLLER, H. K.: Verküpfung beider Augen durch intraokulare Messingsplitter mit teilweiser Rückbildung der chälkotischen Veränderungen. Klin. Mbl. Augenheilk. 86, 453 (1931). — MÜLLER, L.: Über Zilien in der Vorderkammer und spontane Ausstoßung derselben. Wien. klin. Wschr. 1894 I, 231.

NEDDEN, zur: Mitteilungen über ein eigenartiges Verhalten von Kupferstückchen im menschlichen Auge. Klin. Mbl. Augenheilk. 41 I, 484 (1903). — NICOLAI: Een geval van echt keloïed der boven oogleden. Nederl. Tijdschr. Geneesk. 1908 I, 794. — NISTA, E.: Ricerche sulle opacità capsulari e piramidali del cristallino. Ann. Ottalm. 61, 425—452 (1933). — NUYS: Un cas de transplantation traumatique des cils sur la conjonctive oculaire. Rec. d'Ophthalm. 1896, 276.

OBARRIO, DE: Étude expérimentale sur la cataracte traumatique. Annales d'Ocul. 122, 114 (1899). — OELLER: Ein Holzsplitter. Zbl. prakt. Augenheilk. 6, 18 (1882). — OGAWA: Experimentelle Untersuchungen über Wunden des Glaskörpers. Arch. Augenheilk. 55, 91 (1906). — OGUCHI: Beitrag zur Anatomie der Hornhautfistel nebst Bemerkungen über eine eigenartige Sehnervenkavation bei sekundärem Glaukom (Glaskörperhernie). Graefes Arch. 70, 88 (1909). — OLOFF: (a) Ein Fall von Luxation der Tränenrüse. Klin. Mbl. Augenheilk. 48 II, 472 (1910). (b) Über den weiteren Verlauf perforierender Kupfersplitterverletzungen des Auges. Klin. Mbl. Augenheilk. 76, 881 (1926). — OPIN: Fistule cornéenne par enclavement capsulaire. Annales d'Ocul. 149, 419 (1913). — OVIO: Sulla penetrazione dei pallini da schioppo nell' occhio. Ann. Ottalm. 24, 14 (1895).

PAGENSTECHE: Sehnervenerreißung nebst Bemerkungen über sympathische Irido-chorioiditis. Arch. Augenheilk. 8, 65 (1879). — PAPAGUO, M.: Alcune ricerche sul processo di riparazione delle ferite iridee. Rass. ital. Ottalm. 3, 17 (1934). — PES: Über die akute gangränöse Phlegmone der Lider. Z. Augenheilk. 12, 438 (1904). — PETERS: (a) Die Regeneration des Epithels der Cornea. Inaug.-Diss. Bonn 1885. (b) Über traumatische Hornhauterkrankungen mit spezieller Berücksichtigung der Abhebung des Epithels. Ber. 31. Verslg ophthalm. Ges. Heidelberg 1903, 104. (Diskussion SCHIRMER, v. HIPPEL, FRANKE, LEBER.) (c) Über traumatische Hornhauterkrankungen (Erosionen, Keratitis disciformis und Ulcus serpens) und ihre Beziehungen zum Herpes corneae. Graefes Arch. 57, 93 (1903). — PHILIPPSEN: Janledning af et tilfælde af traumatisk afrioning af musc. rect. inf. oculi. Hosp.tid. (dän.) 1887, Nr 26. Ref. Michels Jber. 18, 525 (1887). — PICHLER, A.: (a) Eine traumatische Lidfistel mit Ektropium in der Lidfläche. Arch. Augenheilk. 82, 197 (1917). (b) Die nichtperforierenden Splitterverletzungen des vorderen Augenabschnittes. Z. Augenheilk. 39, 37 (1918). (c) Überstreuung der Regenbogenhaut mit Steinstaub. Klin. Mbl. Augenheilk. 60, 102 (1918). (d) Luxation des einen, Ausreißung des anderen Auges durch Schuß. Zbl. prakt. Augenheilk. 43, 6—7 (1919). — PITSCHE: Knochenbildung in der Linse des Auges. Klin. Mbl. Augenheilk. 77, 636 (1926). — PRIESTLEY-SMITH: Changes in the retina, due to long-continued lodgment of a metallic chip on its surface. Ophthalm. Soc. U. Kingd. Ophthalm. Rev. 11, 217 (1892). — PURTSCHER: (a) Traumatischer Vorfall der Tränenrüse. Zbl. prakt. Augenheilk. 27, 353 (1903). (b) Bemerkungen zur Frage der Linsentrübung und Regenbogenfarben der Linsbilder bei Anwesenheit von Kupfer im Auge. Zbl. prakt. Augenheilk. 42, 172 (1918).

QUINT: Eine seltene Augenverletzung. Zbl. prakt. Augenheilk. 25, 289 (1901).

RADEMACHER: Über einige seltene Fremdkörperverletzungen im vorderen Augenabschnitt. Inaug.-Diss. Jena 1908. — RAMPOLDI: (a) Un caso di lussazione della glandola

lagrimale. Ann. Ottalm. **13**, 68 (1884). (b) Le iniezioni ipodermiche alle tempia nella terapia oculare. Ann. Ottalm. **20**, 538 (1891). — RANDOLPH: A clinical and experimental study of the so-called oystersuckers keratitis. Trans. amer. ophthalm. Soc. Thirty-first ann. meet. New London 1895, 313. — RITTER: Allgemeine physiologische Betrachtung der Sinnesorgane überhaupt und spezielle des Auges insbesondere. J. f. Chir. **19**, 393, 487 (1833). — RÖHMER: Traumatisme de la glande lacrymale. Rev. gén. d'Ophtalm. **1898**, 29. — ROTH: Beiträge zur Kenntnis der varikösen Hypertrophie der Nervenfasern. Virchows Arch. **55**, 197, 209 (1872). — ROULET: Les corps étrangers du globe de l'oeil. Korresp.bl. Schweiz. Ärzte **1877**, Nr 3/4. — RUBERT: Iridochorioiditis serosa nach langjährigem Verweilen eines Eisensplitters im Auge, zugleich ein Beitrag zur Siderosis bulbi. Graefes Arch. **78**, 278 (1911). — RUMBAUR: Über intraokulare Fremdkörper im Kriege. Klin. Mbl. Augenheilk. **63**, 196 (1919). — RUMSCHEWITSCH, K.: Über Verknöcherungen und Kalkablagerungen im Auge. Arch. Augenheilk. **48**, 113 (1903). — RUST: Oxide of copper in the cornea. Arch. of Ophthalm. **37**, 174 (1908). — RUTTEN: Déchirure en forme de colobome double des paupières de l'œil gauche par coup de griffe de chien. Conservation de la vue. Bull. Soc. belge Ophtalm. **1911**, Nr 31, 10.

SAENGER, A. u. H. WILBRAND: Siehe unter WILBRAND und SAENGER. — SALZER: (a) Über die Regeneration der Hornhaut. Ber. 36. Verslg ophthalm. Ges. Heidelberg **1910**, 244. (b) Über die Regeneration der Kaninchenhornhaut. Arch. Augenheilk. **69**, 272 (1911). (c) Über die Regeneration der Kaninchenhornhaut. II. Arch. Augenheilk. **70**, 166 (1912). — III. Arch. Augenheilk. **71**, 221 (1912). (d) Vergleichende anatomische Untersuchungen über Wundheilung und Regeneration der Hornhaut. Internat. med. Congr. London 1913. Ref. Klin. Mbl. Augenheilk. **51 II**, 412 (1913). — SALZMANN: Die Ausreißung des Sehnerven (Eversio nervi optici). Z. Augenheilk. **9**, 489 (1903). — SAMELSOHN: Diskussionsbemerkung über Linseneiterung. 22. Verslg ophthalm. Ges. Heidelberg. Kongreßber. **1892**, 170. — SATTLER, H.: Über Eisenkatarakte. Ber. Verh. 9. internat. ophthalm. Kongr. Utrecht **1899**. — Z. Augenheilk. **2**, Beil.-H., 46 (1899). — SCHIRMER, O.: Histologische und histochemische Untersuchungen über Kapselnarbe und Kapselkatarakt nebst Bemerkungen über das physiologische Wachstum und die Struktur der vorderen Linsenkapsel. Graefes Arch. **35**, H. 1, 220 (1889). — SCHLÖSSER: Experimentelle Studie über traumatische Katarakt. München: Rieger **1887**. — SCHMID, O.: Über Spontanausstoßung von Geschoßsplintern aus dem Auge. Diss. Berlin **1917/18**. — SCHMIDT, R.: Über den Nachweis von Kupfer in den Geweben des Auges nach Verweilen von Kupfersplintern im Innern desselben. Graefes Arch. **46**, 665 (1898). — SCHNAUDIGEL: Diskussionsbemerkungen über Steinsplitterverletzungen. Ber. 40. Verslg ophthalm. Ges. Heidelberg **1916**, 130. — SCHNEIDER: Zurückbleiben zahlreicher Bleipartikelchen nach einer Schußverletzung des Auges ohne entzündliche Reizerscheinungen. Klin. Mbl. Augenheilk. **15**, 292 (1877). — SCHOELLER: Zur Frage der Hornhauterosionen. Zbl. prakt. Augenheilk. **25**, 161 (1901). — SCHÜRENBERG u. FRÜCHTE: Siehe unter FRÜCHTE und SCHÜRENBERG. — SCHULTZ-ZEHDEN: Zerstörung beider Augen durch Fliegenlarven (*Musca vomitoria*). Berl. ophthalm. Ges. **1905**. Zbl. prakt. Augenheilk. **29**, 359 (1905). — SCHWARZ, E.: (a) Ein Fall einer Zilie in der Vorderkammer und deren histologische Veränderung. Beitr. Augenheilk. **3**, 218 (H. 23, S. 50) (1896). (b) Über Fremdkörperriesenzellen um Zilien im Bulbus. Graefes Arch. **47**, 68 (1899). — SEGAL: Ectropium palpebr. infer. c. cysta conjunctivae. Watschebn. Gaz. **1906**, Nr 22, 583. Ref. Jber. Ophthalm. **37**, 671 (1906). — SEIDEL, OTTO: Pathologisch-anatomischer Befund bei Dynamitverletzung am Auge. Inaug.-Diss. Heidelberg **1912**. — SIEGFRIED: Die traumatischen Erkrankungen der Macula lutea der Netzhaut. Beitr. Augenheilk. **3**, 45 (H. 22, 1) (1896). — SMITH-PRILESTLEY: Changes in the retina, due to long-continued lodgment of a metallic chip on its surface. Ophthalm. Soc. U. Kingd. Ophthalm. Rev. **11**, 217 (1892). — SPECIALE-CIRINCIONE: Über Steinsplitter der Iris. Z. Augenheilk. **17**, 143 (1907). — STEINDORFF: Neuroparalytische Keratitis nach Verletzung. Berl. ophthalm. Ges. **1900**. Zbl. prakt. Augenheilk. **25**, 19 (1901). — STEINHEIM: Zur Kasuistik der Verletzungen des Auges und seiner Adnexa durch die Zangenentbindung. Dtsch. med. Wschr. **1883 I**, 249. — STOCK: (a) Pseudotuberkulose der Iris. Münch. med. Wschr. **1901 II**, 1229. (b) Experimentelle Untersuchungen über Lokalisation endogener Schädlichkeiten besonders infektiöser Natur im Auge, zugleich ein Beitrag zur Frage der Entstehung endogener Iritis und Chorioiditis, sowie der sympathischen Ophthalmie. Klin. Mbl. Augenheilk. **41 I**, 81, Anmerkung S. 111 u. 112 (1903). — STÖWER: (a) Beitrag zur Histologie der Heilungsvorgänge bei Wunden der Formhäute des Auges. Graefes Arch. **46**, 65 (1898). (b) Subkonjunktivale Skleralperforation durch einen Pfeilschuß. Z. Augenheilk. **8**, 217 (1902). (c) Ein Fall von Ringabszeß der Hornhaut. Klin. Mbl. Augenheilk. **45 I**, 372 (1907). — SZILI, A.: Über Disjunktion des Hornhautepithels. Graefes Arch. **51**, 486 (1900). — SZILY, v.: (a) Versuche über Regeneration und Wundheilung aus der exzidierten Hornhaut (Gewebzüchtung in vitro). Soc. belge Ophtalm. **1913**. Klin. Mbl. Augenheilk. **51 II**, 428 (1913). (b) Über rezidivierende Epithelerosion infolge von Endothelveränderungen und über Epithelstreifen in der Kornea. Ber. 38. Verslg ophthalm. Ges. Heidelberg **1913**, 56. (c) Atlas der Kriegsgaugenheilkunde. Stuttgart: Ferdinand Enke **1918**.

TEPLJASCHIN: Zur Kenntnis der histologischen Veränderungen der Netzhaut nach experimentellen Verwundungen. Arch. Augenheilk. **28**, 353 (1894). — **TERTSCH:** Über den Ringabsatz der Kornea. Graefes Arch. **73**, 314 (1910). — **TRAECHER COLLINS:** Three eyelashes carried into the vitreous chamber by a wound with a knife. Trans. ophthalm. Soc. U. Kingd. **14**, 217 (1893/94). — **TRANTAS:** Über Marmorokoniast. Internat. ophthalm. Kongr. Neapel 1909. Klin. Mbl. Augenheilk. **47 I**, 456 (1909). — **TOPOLANSKI:** Die Ätiologie der bandförmigen Hornhauttrübung. Wien. klin. Wschr. **1894 I**, 98.

UHTHOFF: (a) Über Zystenbildung in der Konjunktiva. Berl. klin. Wschr. **1879 II** 729. (b) Zur Siderosis retinae et bulbi. Dtsch. med. Wschr. **1903 II**, 889. (c) Beiträge zu den hemianopischen Gesichtsfeldstörungen nach Schädelchüssen, besonders solchen im Bereich des Hinterhauptes. Klin. Mbl. Augenheilk. **55**, 104 (1915). (d) Kriegsophthalmologische Erfahrungen und Beobachtungen. Berl. klin. Wschr. **1916 I**, 5. (e) Über die Verletzungen der zentralen Sehbahnen und des Sehentrums bei Schädel-, speziell Hinterhauptschüssen. Ber. 40. Verslg ophthalm. Ges. Heidelberg **1916**, 7. (f) Die Verletzungen der zentralen optischen Bahnen und des Sehentrums bei Schädelchüssen, speziell Hinterhauptschüssen. Handbuch der ärztlichen Erfahrungen im Weltkrieg 1914—1918, Bd. 5. Augenheilkunde, S. 303. Leipzig: Johann Ambrosius Barth 1922.

VASSAUX et de LAPERSONNE: Siehe unter **DE LAPERSONNE et VASSAUX.** — **VELHAGEN, K.:** Ein Fall von skleraler epithelialer Implantationszyste. Klin. Mbl. Augenheilk. **74**, 763 (1925). **VERHOEFF, T. H.:** Siderosis bulbi. Brit. J. Ophthalm. **2**, 571 (1918). — **VILLANI, G.:** Studio sperimentale sulla riparazione delle ferite delle palpebre. Boll. Ocul. **13**, 1061 (1934). — **VOGT, A.:** (a) Kupferveränderungen der Hornhaut. Graefes Arch. **106**, 80ff. (1921). (b) Kupferveränderung (Chalkosis) von Linse und Glaskörper. Klin. Mbl. Augenheilk. **66**, 277 (1921). (c) Filaria loa, lebend unter der Bindehaut, operativ entfernt. Klin. Mbl. Augenheilk. **69**, 120 (1922). (d) Weitere Ergebnisse der Spaltlampenmikroskopie des vorderen Bulbusabschnittes. Radiärpigmentierung der Linsenvorderkapsel bei Iritis. Die Bedeutung der Irisrückfläche für die Sonnenblumenform der Kupferkatarakt. Graefes Arch. **112**, 122 (1923). (e) Zur Genese des Sonnenblumenstars. Klin. Wschr. **1928 II**, 1886. — **VOGT, A. u. KNÜSEL:** Zwei Fälle von Kupferkatarakt, der eine mit Chalkosis retinae. Klin. Mbl. Augenheilk. **69**, 119 (1922). — **VOLLERT:** Über einen Fall von Fremdkörperverletzung durch Zink, nebst pathologisch-anatomischen Untersuchungen über die Wirkung des Zinkes im Glaskörper. Graefes Arch. **46**, 656 (1898). — **VOSSIUS:** (a) Zur Diagnose und Begutachtung von veralteten Unfallverletzungen des Auges durch Stahlsplitter. Ärztl. Sachverst.ztg **1896**, Nr 7. (b) Über die Siderosis bulbi. Heidelberg. ophthalm. Kongreßber. **29**, 170 (1901). (c) Zwei seltene Fälle von Orbitalaffektion. Heidelberg. ophthalm. Kongreßber. **30**, 210 (1902).

WAGENMANN: (a) Über die von Operationsnarben und vernarbten Irisvorfällen ausgehende Glaskörpererweiterung. Graefes Arch. **35**, H. 4, 183 (1889). (b) Experimentelle Untersuchungen über den Einfluß der Zirkulation in den Netzhaut- und Aderhautgefäßen auf die Ernährung des Auges, insbesondere der Retina, und über die Folgen der Sehnervendurchschneidung. Graefes Arch. **36**, H. 4, 1 (1890). (c) Weitere Mitteilungen über die von vernarbten Irisvorfällen ausgehende Glaskörpererweiterung. Graefes Arch. **38**, H. 1, 171 (1892). (d) Diskussionsbemerkung über Fädchenkeratitis. Ber. 22. Verslg ophthalm. Ges. Heidelberg **1892**, 43. (e) Einiges über Fremdkörperriesenzellen im Auge. Graefes Arch. **42**, H. 2, 30 (1896). (f) Beitrag zur Kenntnis der Zündhütchenverletzungen des Auges. Graefes Arch. **44**, H. 2, 272 (1897). (g) Zur Kasuistik der Fremdkörperverletzungen des Auges. Ophthalm. Klin. **5**, 129 (1901). (h) Zur pathologischen Anatomie der Cataracta traumatica. Heidelberg. ophthalm. Kongreßber. **32**, 320 (1905). (i) Ein großer gestielter Polyp im Tränensack. Heidelberg. ophthalm. Kongreßber. **33**, 296 (1906). (j) Perforierende Verletzung durch Radfahrer-Knallerbse mit zinnberroten Massen im Glaskörper und umschriebener Fremdkörperentzündung. Heidelberg. ophthalm. Kongreßber. **34**, 272 (1907). (k) Die Verletzungen des Auges mit Berücksichtigung der Unfallversicherung. GRAEFE-SÄEMISCH' Handbuch der gesamten Augenheilkunde, Bd. 9, 5. Abt., Teil 2, 2. Aufl., 1909—13; 3. Aufl. 1921—24. — **WÄLTHER:** Pathologisch-anatomischer Befund eines 14 Jahre zuvor infolge Orbitalkugelschuß erblindeten Auges. Inaug.-Diss. Heidelberg 1919. — **WEINSTEIN:** Ein seltener Fall von Verletzung des Auges durch einen Glassplitter. Petersburg. ophthalm. Ges. 1907. Klin. Mbl. Augenheilk. **46 I**, 204 (1908). — **WESSELY, K.:** Die besondere Mechanik tangentialer Granatsplitterverletzungen des Bulbus. Ber. 41. Verslg ophthalm. Ges. Heidelberg **1918**, 146. — **WICHERKIEWICZ:** Pseudogumma iridis auf traumatischer Basis. Klin. Mbl. Augenheilk. **32**, 277 (1894). — **WIEDERSHEIM:** Über das Schicksal der Tränenrüse nach Verlegung oder Entfernung ihrer Ausführungsgänge (Atrophie und Zystenbildung). Klin. Mbl. Augenheilk. **81**, 753 (1928). — **WILBRAND, H. u. A. SAENGER:** (a) Die Erkrankungen der Sehbahn vom Traktus bis in den Cortex. Handbuch der Neurologie des Auges, Bd. 7. Wiesbaden: J. F. Bergmann 1917. (b) Die Verletzungen der Sehbahnen des Gehirns mit besonderer Berücksichtigung der Kriegsverletzungen. München: J. F. Bergmann 1918. — **WINKLER:** Weitere Erfahrungen über Bleispritzerverletzungen des Auges, insbesondere über das Dauerschicksal länger beobachteter Fälle. Z. Augenheilk. **41**, 60 (1919). — **WINTERSTEINER:** (a) Multiple Fremdkörper in der Hornhaut eines glaukomatösen Auges. Wien.

klin. Wschr. 1893 I, 102. (b) Beiträge zur pathologischen Anatomie der traumatischen Aniridie und Iridodialyse. Graefes Arch. 40, H. 2, 1 (1894). — WIRTHS: Über Linsentrübungen bei Anwesenheit von Kupfer im Augennern. Z. Augenheilk. 40, 164 (1918).

YOSHIDA, Y.: Wasp-sting keratitis, with special color changes in the iris. Amer. J. Ophthalm. 3, 493—497 (1920). — YVERT: Traité pratique et clinique des blessures du globe de l'oeil. Paris 1880.

ZANDER u. GEISSLER: Die Verletzungen des Auges. Leipzig und Heidelberg 1864. Dasselbst ältere Literatur. — ZIA: Phlegmonöse Entzündung der Lider mit gangränöser Abstoßung der Konjunktiva, durch Staphylokokken bedingt. Allgemeine Sepsis. Exitus letalis. Ophthalm. Klin. 7, 306 (1903). — ZIMMERMANN: A case of foreign body in the vitreous. College of Physic., Sect. of Ophthalm. Philadelphia. Ref. Zbl. prakt. Augenheilk. 21, 607 (1897).

III. Schädigungen durch physikalische Energie.

Bei den Veränderungen, die am Auge durch physikalische Einwirkungen hervorgerufen werden, haben wir nach der schädigenden Ursache 3 Arten zu unterscheiden:

- A. Veränderungen durch Hitze (bzw. Kälte).
- B. Veränderungen durch Elektrizität.
- C. Veränderungen durch strahlende Energie:
 - a) Licht,
 - b) ultraviolette Strahlen,
 - c) ultrarote Strahlen,
 - d) Röntgenstrahlen und Radiumstrahlen.

A. Veränderungen durch Hitze (bzw. Kälte).

a) Kältewirkung: Lider, Kornea, Konjunktiva, Sklera, Aderhaut, Netzhaut, Linse.

Durch Kälte kann es am Auge — wie am übrigen Körper — zu Reizzuständen und Nekrose kommen. Allerdings ist Kälteschädigung der Augen nur in seltenen Fällen beobachtet. So berichtet PLAUT (1900) über eine ausgedehnte Nekrose der Lidhaut, die bei einer 43jährigen Patientin auftrat durch 24 Stunden lang währende ununterbrochene direkte Applikation von Eisstücken (in einer trockenen Schweinsblase) auf die infolge einer geringfügigen Bindehautentzündung geschwellenen Augenlider; die Lider waren darnach bretthart; sowohl am Oberlid wie am Unterlid zeigte die Lidhaut ausgedehnte Nekrosen, die sich durch demarkierende Entzündung abtiefen; Tarsus und Bindehaut waren nicht beteiligt.

Die Kältewirkung auf die Kornea und Konjunktiva ist experimentell untersucht worden (WAGENMANN 1902, WESSELY 1917). Es trat oberflächliche Gefrierung ein, die an der Konjunktiva vorübergehende Injektion und Reizung zur Folge hatte, an der Kornea aber eine mehrere Tage anhaltende, erst allmählich wieder verschwindende Trübung verursachte. Bei lang dauernder Gefrierung (Äthylchloridstrahl) stellte WAGENMANN Epithelnekrosen und selbst tiefer gehende Nekrosen an Bindehaut und Hornhaut fest. WESSELY fand bei seinen Versuchen (Aufsetzen eines kohlenäureschneehaltigen dünnwandigen Kupferkessels auf die Hornhaut von Kaninchen), daß in der Hornhaut bei öfter wiederholter Kälteapplikation in den tieferen Schichten eine zarte parenchymatöse Trübung mit Stichelung und Abstoßung des Epithels, ja sogar Exulzeration auftrat. Histologisch zeigten sich bald Degenerations- und Proliferationsvorgänge am Hornhautepithel und schließlich Abstoßung derselben. Im Parenchym der Hornhaut trat Quellung der Grundsubstanz und Zerfalls der Hornhautkörperchen ein.

Die am Menschen bei Schneestürmen (OLE BULL 1895) zu beobachtende Hyperämie der Konjunktiva braucht jedoch nicht auf Kälte zu beruhen, sondern kann auch auf die mechanische Schädigung infolge des Aufschlags der Eiskristalle zurückzuführen sein. Auch die von DUBOYS DE LAVIGERIE (1895) beschriebene zentrale Hornhauttrübung bei einem Radfahrer, die während einer Rekordfahrt bei kalter Witterung auftrat und darnach spontan bald wieder zurückging, braucht nicht unbedingt Folge der Kältewirkung zu sein.

Bei den von v. HERRENSCHWAND (1916, 1918) im Hochgebirgskrieg bei Höhen über 2000 m beobachteten Hornhauttrübungen mit Epithelabschilferung und Blasenbildung in einem der Lidspalte entsprechenden bandförmigen Bezirk der Hornhaut spielen außer der Kälte noch andere Faktoren (Blendung durch grelles Sonnenlicht und Wind) eine Rolle.

Über 2 Fälle von streifigen Hornhauttrübungen im Lidspaltenbereich, die wahrscheinlich auf Kältewirkung zurückzuführen waren und in der Wärme rasch wieder verschwanden, berichtete FREYTAG (1917).

Bei Applikation von Kohensäureschnee an die Sklera (Kaninchenversuche von SCHÖLER 1918) kommt es zu anfänglicher milchiger Trübung der Netzhaut und 1—2 Wochen später zu exsudativer Chorioretinitis mit starker Pigmentanhäufung und schließlich Aderhaut-Netzhautatrophie.

Durch Kälteeinwirkung können bei Tieren (Mäuse, Frösche) vorübergehende Trübungen der vorderen Linsenschicht auftreten, die bei Wärme wieder verschwinden (z. B. Versuche von KUNDE 1857, v. MICHEL 1882, ABELSDORFF 1899 u. a.). (Vgl. hierüber auch Kapitel „Linse“ in diesem Band, S. 33f.)

b) Hitzewirkung.

1. Lidhaut. Bei Verbrennung der Lidhaut können wir, wie bei der Haut des übrigen Körpers, 3 Grade unterscheiden: 1. Rötung, 2. Blasenbildung durch Flüssigkeitserguß in die Haut, 3. Nekrose durch Koagulation des Eiweißes mit Schorfbildung von weißgelber, brauner oder schwarzer Farbe. Ergreift die Nekrose auch die tieferen Schichten der Lider, so kann es zur lochartigen Perforation der Lider kommen (KLUNKER 1907).

Bei Verbrennungen I. und II. Grades bleiben am Lid keine Folgen zurück, wenn nicht eine Infektion und Eiterung erfolgt.

Bei Verbrennung III. Grades der Lidhaut aber führt der als Fremdkörper wirkende nekrotische Schorf — auch beim Fehlen einer Infektion (trockne Nekrose) — zu einer demarkierenden Entzündung, durch die er nach mehr oder weniger langer Zeit abgestoßen wird. In dem Defekt entwickelt sich ein gefäßreiches Granulationsgewebe, das schließlich von der Seite her sich wieder mit Epithel überzieht. Die so entstandene Narbe sieht meist etwas unregelmäßig strahlig aus und führt zu Schrumpfung und zu Zugwirkungen auf die Umgebung. Diese sind je nach dem Sitz der Tiefenwirkung der Verbrennung und Ausdehnung der ursprünglichen Nekrose verschieden. Es kommt bei flächenhafter Verbrennung der Lidhaut zu Stellungsanomalien der Lidränder, Ektropium, Schrumpfung der Lider und Lagophthalmus. Bei Verbrennung der Lidränder beider Lider kann durch Verwachsung der Lidränder ein Ankyloblepharon entstehen. Verbrennung am inneren Lidwinkel führt zu Obliteration und Verziehung der Tränenkanälchen bzw. Tränenpünktchen.

Auch Dacryops fistulosus ist nach Verbrennung (flüssiges Blei) beobachtet (GILBERT 1906).

Je nachdem, wodurch die Verbrennung erfolgt ist, finden wir entweder eine mehr diffuse Verbrennung der ganzen Lid- bzw. Gesichtshautoberfläche, z. B. bei Verbrühung durch Dampf, Öl, Pech und bei Verbrennung durch

offene Feuerflammen (Herdfeuer, Pulverabbrennen, Benzinexplosionen, Flammenwerfer), und eine mehr umschriebene Verbiennung der Lidhaut, z. B. bei Verbrennung durch geschmolzene oder glühende Metalle, glühende Schlacke, flüssiges Glas und beim Anstoßen an glühende Ofenplatten, Brennschere usw.

Trifft eine Stichflamme, z. B. bei Flammenwerfern oder Frühkrepiern von Granaten oder bei Pulverexplosion in sog. Scheinbatterien oder auch bei Schüssen von Leuchtpistolen unmittelbar die Augengegend, so kann es zur völligen Verbrennung derselben kommen (vgl. v. SZILY 1918). Nach Schießpulververbrennungen bzw. Explosionen finden sich in der verbrannten Haut kleine unverbrannte Pulverkörner. Bei Verbrennung durch explodierende Granaten verursachen die gelben Pikrinsäuredämpfe mitunter intensive Gelbfärbung der Lider.

Erfolgt eine Infektion in dem verbrannten Bezirk der Lidhaut, so kommt es sowohl bei Verbrennung III. als auch II. Grades zu ausgedehnter Eiterung, Abszeßbildung oder Phlegmone der Lidhaut mit ihren Folgeerscheinungen.

2. Bindehaut. An der Bindehaut besteht der I. Grad der Verbrennung ebenfalls in Rötung (Hyperämie), der II. Grad in Flüssigkeitserguß unter die Konjunktiva (Chemosis), der III. Grad in Nekrose, die sich auf das Epithel beschränken, aber auch die ganze Dicke der Bindehaut ergreifen kann. Im letzteren Fall sieht man einen grauweißen oder gelblichen Schorf, der sich allmählich demarkiert. Nach Abstoßung des Schorfes unter Bildung geringen Granulationsgewebes vernarbt der Defekt, indem er vom Epithel der Nachbarschaft überwachsen wird. In die Narbe wird die umgebende Bindehaut mit einbezogen.

War gleichzeitig die bulbäre und die tarsale Konjunktiva durch die Verbrennung an einander gegenüberliegenden Stellen nekrotisiert, so kommt es zur Verwachsung beider Blätter (Symblepharon sclerae, anterius, corneale). Bei Verbrennung der Conjunctiva tarsi können Stellungsanomalien der Lidränder durch Narbenzug (Entropium) die Folge sein.

Geht die Nekrose noch tiefer, so ist die Sklera mitergriffen; es kann dabei zur Perforation des Bulbus kommen.

Auch an der Bindehaut ist die Verbrennung je nachdem, wie und wodurch sie erfolgte, in ihrer Flächenausdehnung verschieden: bei Verbrennung durch Dampf oder heiße Flüssigkeiten mehr diffus, bei Verbrennung durch glühende Fremdkörper, Zigarrenasche usw. mehr umschrieben (vgl. auch LÖHLEIN, dieses Handbuch Bd. XI/1, S. 53ff.).

3. Hornhaut. An der Hornhaut finden wir als I. Grad der Verbrennung eine zarte leichte Trübung, die, wie SHAHAN und LAMB (1916) im Kaninchenexperiment nachwiesen, durch ödematöse Schwellung der überhitzten Partie bedingt ist. Man könnte dieses Stadium also wohl schon als II. Grad bezeichnen. Blasenbildung an der Hornhaut kommt durch Verbrennung nur sehr selten vor. MARX (1908) fand anatomisch eine echte Brandblase im Epithel der Hornhaut bei einem Auge, das wegen tiefer Zerstörung der unteren Hornhaut- und Skleralpartien durch flüssiges Blei exentriert werden mußte.

Als III. Grad der Verbrennung zeigt sich auch an der Kornea Nekrose. Diese kann auf das Epithel beschränkt bleiben. Dasselbe sieht dann weißlich-grau aus, stößt sich schnell ab und hängt mitunter nur noch in einzelnen weißlichen Fetzen auf der Hornhaut. Der Epitheldefekt regeneriert sich rasch. Doch kann rezidivierende Blasenbildung folgen (KLUNKER 1907).

Erstreckt sich die Nekrose weiter in die tieferen Schichten der Hornhaut, so hat die Kornea hier ein weißes, opakes oder grauliches Aussehen und erscheint mitunter außerdem stark gerunzelt. Die Oberfläche der nekrotischen

Partie ist glanzlos, trocken und anästhetisch. Häufig entsteht auch sofort ein tiefgehender Substanzverlust mit gelbbraunlichem Schorf.

SHAHAN und LAMB (1916) fanden am Kaninchen bei stärkerer Verbrennung der Hornhaut eine Zerstörung des Epithels, dann des Endothels und eine Koagulationsnekrose der Hornhautgrundsubstanz.

Die Heilung der Korneaverbrennung III. Grades beginnt mit Abstoßung der nekrotischen Teile unter demarkierender Entzündung, und die Vernarbung des Defektes erfolgt unter reichlicher Gefäßbeteiligung und Bildung einer bleibenden Narbentrübung (vgl. hierüber v. HIPPEL, dieses Handbuch Bd. XI/1, S. 261 ff.). Bei peripherer Lage der Nekrose wird die Konjunktiva in Form eines Pseudopterygiums zum Heilungsprozeß herangezogen.

Mitunter kommt es aber bei Verbrennung der Hornhaut auch zur Perforation der Kornea mit Irisprolaps und Heilung unter Staphylombildung.

Tritt Infektion hinzu, so entwickeln sich schwere, meist perforierende Hornhautgeschwüre, mit Übergreifen der Infektion auf das Bulbusinnere (Panophthalmie).

Auch an der Hornhaut sind die Verbrennungsfolgen verschieden, je nachdem, wodurch die Verbrennung stattfand. Bei Pulververbrennungen werden durch die Verletzung häufig Pulverteilchen mit in die Hornhautsubstanz hineingerissen. Heiße Flüssigkeiten (Öl) bewirken eine diffuse Verbrennung, während heiße Fremdkörper oder sehr zähflüssige Körper, wie Pech, eine umschriebene Verbrennung zur Folge haben. Auch Asche von Zigarren oder abspringende Zündholzköpfchen verursachen eine umschriebene Verbrennung.

Es sei schließlich noch darauf hingewiesen, daß bei Verbrennung durch heiße Fremdkörper oder bei Explosionen die Verbrennungsfolgen kompliziert sein können durch eine perforierende oder Kontusionsverletzung, die durch den Fremdkörper als solchen bewirkt wurde.

4. Sklera. Erstreckt sich die Verbrennung auf die Sklera und ist diese nekrotisch geworden, so liegt nach Abstoßung der Nekrose die Aderhaut frei, meist selbst durch Hitzewirkung geschädigt. Die Heilung bei diesen Skleralverbrennungen erfolgt sehr langsam.

Durch Einwirken von Hitze auf die Sklera, auch ohne Nekrose derselben, werden Veränderungen im Augeninnern verursacht, wie WESSELYS Experimente an Katzen beweisen (1904): Nach Einwirkung heißen Dampfes (Dampfkauter) auf die freigelegte Sklera trat Netzhautablösung durch Exsudation aus der Aderhaut auf.

5. Aderhaut. Direkte Einwirkung von Hitze (PAQUELIN) auf die Aderhaut verursacht eine umschriebene, plastische Entzündung, in die Netzhaut und Sklera einbezogen werden, so daß es zu einer festen Narbe kommt; dieser Hitzeeffekt wird therapeutisch verwendet zum Verschuß des Netzhautloches bei Netzhautablösung durch die GONINSche Operation.

6. Augenschädigung bei Verbrennung großer Hautpartien des Körpers. Bei Verbrennungen großer Hautpartien des Körpers kann es am Auge in der Netzhaut durch Allgemeinschädigung zu Netzhautblutungen und zu weißen Flecken und streifigen Trübungen entlang der Netzhautgefäße kommen (MOOREN 1884, WAGENMANN 1888, KNIES 1888). Die Blutungen liegen um die Papille, die selbst hyperämisch und unscharf begrenzt ist. Auch Neuritis optica (MOOREN) und Neuritis retrobulbaris ist beobachtet worden (LINDENMEYER 1906). In verschiedenen Fällen blieb eine Abblassung der Papille zurück (WAGENMANN, LINDENMEYER). Als pathogenetische Ursache dieser Veränderungen kommen in Betracht thrombotische und embolische Prozesse infolge der durch die Verbrennung größerer Hautbezirke verursachten Blutveränderungen sowie toxische Vorgänge infolge der Hautverbrennung.

B. Veränderungen durch Elektrizität (Blitz und Starkstrom).

Veränderungen durch elektrische Einwirkung kommen zustande bei Blitzschlag, der den Menschen direkt trifft oder in seiner unmittelbaren Nähe einschlägt, bei Unfällen durch elektrischen Starkstrom (elektrische Schläge), wenn der Verletzte mit einem oder beiden nicht oder nicht genügend isolierten stromführenden Leitern in direkte Berührung kommt, und bei der Anwendung des Hochfrequenzstromes (Diathermie) bzw. des galvanischen Stromes (Elektrolyse) am Auge zu therapeutischen Zwecken. Nur die ersten beiden Veränderungen sind als Verletzung zu bezeichnen und sollen hier besprochen werden.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen am Auge, die durch Blitzschlag und elektrische Schläge mittels Starkstrom verursacht werden, sind sich in vieler Hinsicht ähnlich, zum Teil völlig gleich, so daß sie hier zusammen besprochen werden können. Es bestehen bei Starkstromverletzungen gewisse graduelle Unterschiede, je nach der Eintrittsstelle des Stromes: Erfolgt die Berührung eines oder beider Stromleiter mit dem Kopf, so sind die Veränderungen an den Augen stärker als wenn die Berührung der Leiter nur mit den Extremitäten oder dem Rumpf geschieht; doch können auch in letzteren Fällen Störungen an den Augen sich einstellen. An den Stellen, die mit dem Stromleiter in Berührung kamen, bzw. wo der elektrische Starkstrom in den Körper eintrat, finden wir Verbrennung, Nekrosen, mehr oder weniger ausgedehnte Hautdefekte, manchmal bis auf den Knochen reichende Zerstörung des Gewebes.

1. Lidhaut. Bei Blitzverletzungen sind in den Lidern lochartige Hautdefekte beobachtet. TOCZYSKI sah einen solchen am Oberlid (1909, 1912). Dabei fand sich gleichzeitig eine Zerreißung des Unterlides und eine von oben nach unten verlaufende frische Hornhautwunde, die sich später durch Infektion in ein Geschwür umwandelte.

2. Kornea. In der Kornea sind bei Starkstromverletzungen — abgesehen von den in jedem Falle möglichen Veränderungen durch die Lichtwirkung (s. S. 501) — von einzelnen Autoren milchige und zarte Hornhauttrübungen (RIVERS 1894, LUNDSGAARD 1906, KOMOTO 1910) beobachtet worden, und zwar erweckten hierbei entweder die Anamnese (KOMOTO) oder die gleichzeitig vorhandenen Lidverbrennungen den begründeten Verdacht, daß der elektrische Pol die Hornhaut doch selbst berührt hatte, so daß es sich bei den Hornhautveränderungen gewissermaßen um eine Reaktion an der Eintrittspforte des Stromes handelte.

GUIST (1923) sah in einem Fall einen Tag nach Berührung des Gesichts mit dem Starkstromleiter eine zarte Trübung der ganzen Hornhaut bei intensiverer blaugrauer Trübung im Lidspaltenbereich; die Hornhautoberfläche war intakt, aber gestichelt, die Zilien unversehrt. Im weiteren Verlauf entwickelte sich ein schmerzloses Hornhautgeschwür mit aufgeworfenen Rändern, das sich nach 10 Tagen durch Abstoßung von Nekrosen zu reinigen begann. GUIST faßte das Krankheitsbild als „Strommarke auf der Hornhaut“ auf, für die (nach JELLINEK 1923) das Fehlen von Schorf, Erosion oder Blasenbildung, Schmerzlosigkeit und Unversehrtheit der Zilien charakteristisch ist, und konnte ganz gleichartige Befunde beim Kaninchen und Meerschweinchen experimentell durch Anbringen von „Strommarken“ an der Hornhaut erzielen.

Auch bei der Blitzschlagverletzung, über die TOCZYSKI (1909, 1912) berichtete, dürfte die Hornhautwunde auf einer direkten Brennwirkung an dem Weg des

Blitzes beruhen. SAFAR (1930) beobachtete tiefe Hornhauttrübungen bei gleichzeitiger starker Lidschwellung nach Blitzschlag.

3. Linse. Abgesehen von diesen äußerlichen Erscheinungen interessieren aber besonders die durch Elektrizität verursachten, pathologisch-anatomischen Veränderungen im Innern des Auges. Es sind das vor allem die sog. Blitzkatarakt und *Cataracta electrica* und die Veränderungen am Augenhintergrund. Da die Veränderungen der Linse durch Elektrizität bereits im Kapitel „Linse“ in diesem Bd., S. 260—265 ausführlich geschildert sind, wollen wir uns hier auf einige kurze Bemerkungen beschränken.

Ist die Blitzkatarakt auch schon seit über 100 Jahren als solche bekannt, so verdanken wir doch die Kenntnis ihrer Pathogenese und der sich dabei abspielenden pathologisch-anatomischen Veränderungen erst den gegen Ende des vorigen Jahrhunderts von v. HESS ausgeführten Tierexperimenten (1888). v. HESS ließ die Funken einer großen Leydener Flasche 6—20mal in kurzen Zwischenräumen auf den Kopf von Katzen und Kaninchen überspringen. Dabei beobachtete er — wie beim Menschen durch Blitzschlag — eine Störung des Allgemeinbefindens und an den Augen äußerlich Chemosis, Schwellung der Lider und Trübung und Mattigkeit der Hornhaut, die teils partiell, teils mehr total war und nach 1—2 Wochen wieder verschwand. Anatomisch fand sich dabei in der Kornea ein Untergang der Zellen, Schädigung des Epithels und Endothels.

Die Linse, die zunächst unmittelbar nach den Entladungen der Leydener Flasche noch klar blieb, wies 2—4 Stunden später eine zarte Trübung in der äquatorialen Zone auf, die langsam an Ausdehnung und rasch an Intensität zunahm und sich auf die vordere und hintere Kortikalis erstreckte. Manchmal bestand in der hinteren Kortikalis eine Trübung von ausgesprochener Sternform. Schließlich kam der Trübungsprozeß entweder zum Stillstand und die getrühten Partien hellten sich teilweise wieder auf, so daß nur eine Startrübung in der vorderen Kapsel zurückblieb, oder die Katarakt wurde allmählich total.

Anatomisch fand sich bei diesen Versuchen von v. HESS eine Nekrose des Vorderkapsel­epithels, wobei die abgestorbenen Zellen durch schollige, eiweißreiche Massen von der Kapsel abgehoben waren; weiter trat Quellung und Zerfall der Linsenfasern mit Vakuolenbildung auf, besonders im Äquator. Das Vorderkapsel­epithel regenerierte sich wieder und wucherte, so daß eine Kapselstarbildung entstand.

Da durch Versuche von KIRIBUCHI (1900) die Resultate von v. HESS voll bestätigt wurden, da andererseits durch Versuche von WIDMARK (1891, 1901), HERTEL (1903), OGNEFF (1896), BIRCH-HIRSCHFELD (1903, 1904) usw. bei intensiver Lichtbestrahlung keine Trübung der Linse und jedenfalls nur geringe, lediglich anatomisch nachweisbare Veränderungen an den Epithelien und vorderen Linsenfasern erzielt wurden, die, wie v. HESS (1907) feststellte, im Gegensatz zu den elektrischen Schädigungen, genau auf den Bereich des Pupillargebietes beschränkt waren, muß man mit v. HESS annehmen, daß es sich bei der Blitzkatarakt nicht um Lichtwirkung, sondern um eine direkte Einwirkung der Elektrizität (wohl in katalytischem Sinne) auf die Gewebe des Auges handelt, eine Ansicht, die bereits 1882 LEBER geäußert hatte.

Daß der Einfluß von Ernährungsstörungen, den man vermuten könnte, weil v. HESS (1888) sowohl wie KIRIBUCHI (1900) bei ihren Versuchen regelmäßig eine starke Hyperämie und Schwellung des Ziliarkörpers mit Blutungen fanden, bei der Entstehung der Blitzkatarakt keine Rolle spielt, hat KUWABARA (1909) durch Versuche an isolierten Linsen zu beweisen versucht; er stellte nämlich durch Wägung fest, daß Linsen, wenn er sie erst starken Schlägen einer Leydener Flasche aussetzte und dann in 0,95% ige Kochsalzlösung brachte,

mehr Flüssigkeit aufnehmen und Eiweiß abgaben als „nichtgeblitzte“ Kontrolllinsen, und folgert hieraus, daß die Veränderungen der Linse durch Blitz, da zu den Versuchen nur isolierte Linsen benutzt wurden, nicht auf Ernährungsstörungen beruhen, sondern auf direkter elektrischer Schädigung der Linsensubstanz.

Am Menschen erkennt man makroskopisch bei der Blitzkatarakt — wie im Tierversuch — zunächst streifenförmige Trübungen am hinteren Pol (LEBER 1882), die zu einer Sternfigur zusammenfließen (SILFVAST 1902, GONIN 1904 u. a.) oder punktförmige Trübungen in der vorderen Kortikalis (GONIN 1904, HILLSCHER 1933 u. a.). Die Trübungen können schon bald nach dem Blitzschlag sichtbar sein; so beobachtete sie LÖWENSTEIN (1915) bereits wenige Stunden, MEYHÖFER (1886) am 1. Tag nach dem Blitz. Manchmal stellen sie sich auch erst nach einigen Tagen (KNIES 1886, SILFVAST 1902) oder Wochen (GONIN 1904), selbst Monaten (VOSSIUS 1892) ein. Im weiteren Verlauf schreitet die Blitzkatarakt nicht selten weiter fort und wird total. Mitunter aber bleibt sie als Kapselstar stationär oder bildet sich gar zurück (GONIN 1904, REINEWALD 1895).

Über die feineren Vorgänge bei der Blitzkatarakt am Menschen geben Spaltlampenuntersuchungen Auskunft, die bei Patienten mit Blitzkatarakt und mit sog. *Cataracta electrica* ausgeführt wurden. Bei dieser letzteren Kataraktart, die sich einstellt, wenn elektrischer Starkstrom durch den menschlichen Körper hindurchgeht, und die — wie gesagt — der Blitzkatarakt sowohl makroskopisch wie pathogenetisch gleicht, treten Linsentrübungen ebenfalls in der vorderen und hinteren Kortikalis auf. Wie die Spaltlampenmikroskopie hierbei zeigt, sitzt die Trübung im vorderen Teil als zarte graue Schicht in und unter dem Vorderkapselepithel, ein Verhalten, das für die Blitz- und elektrische Katarakt charakteristisch ist. Es kommt zu bläschenartigen Vorwölbungen der vorderen Kapsel bzw. des Kapselepithels, wie FRESE (1922) bei einem Patienten mit Blitzkatarakt und KOEPPE (1921) bei Patienten mit *Cataracta electrica* fand, sowie zu einer scheinbaren Abhebung der vorderen Kortikalis vom Linsenkern (KOEPPE 1921). In den hinteren Linsenschichten läßt die Spaltlampenmikroskopie ebenfalls punktförmige und streifenförmige Trübungen ganz nahe der hinteren Kapsel erkennen sowohl bei Blitzkatarakt (KOEPPE 1921) wie bei *Cataracta electrica* (SPIR 1922, LICSKO 1922). Auch die *Cataracta electrica* kann fortschreiten und total werden, doch bleibt sie mitunter als vorderer Kapselstar stationär in Form feiner punkt- und strichförmiger Trübungen. (Über weitere Einzelheiten vgl. Kapitel „Linse“ in diesem Band, S. 260ff.)

4. Iris. An der Iris zeigen sich oft unmittelbar nach dem Blitzschlag hochgradige Anämie (Tierversuche von HESS 1888) oder Hyperämie mit Blutungen sowie iritische Reizung (VOSSIUS 1886, 1892), die SAFAR (1930) erst 5 Wochen nach dem Blitzschlag unter gleichzeitiger Entwicklung eines Hypopyons auftreten sah.

5. Glaskörper. Im Glaskörper sind nach Blitzschlag Hämorrhagien und Trübungen hämorrhagischen Charakters beobachtet (z. B. REINEWALD 1895, BULLER 1890).

6. Aderhaut, Netzhaut, Sehnerv. Am Augenhintergrund finden sich mehr oder weniger ausgedehnte Blutungen (YARR 1901) in Netzhaut und Aderhaut, die später unter Hinterlassung von Pigmentansammlungen resorbiert werden. Es sind aber auch retinitische und chorioiditische Herde sowohl zentral (SAFAR 1930), zirkumpapillär wie peripher bei Blitzschlag beschrieben worden (BRIÈRE 1876, BULLER 1890, REINEWALD 1895, YARR 1901, LUNDSGAARD 1906, JUNIUS 1906, ROBINSON 1910, GRÖNHOLM 1913). In der Makulagegend (HAAB 1897) zeigen sich häufig Veränderungen, die teils einen umschriebenen grauen Herd mit weißem Rand (v. MARENHOLTZ 1912), teils feinere gelbweiße (HAAB 1897)

und pigmentierte Herde (BIRCH-HIRSCHFELD 1904, OLIVER 1896) bzw. gelblichweiße Aufhellung und Reflexpünktchen, umgeben von Pigment (SAFAR 1930) darstellen. Doch sind auch Netzhautrupturen (KRAMER 1908), Aderhautrupturen (REICH 1878, BULLER 1890) und Netzhautablösung (UHLE 1886, YARR 1901, LUNDSGAARD 1906, PFAHL 1908) beobachtet worden.

So fand z. B. REICH (1878) nach einem Blitzschlag, der am linken Ohr in die Haut eingetreten war und die Haut bis zum Unterleib verbrannt hatte, ophthalmoskopisch eine Aderhautruptur, 7×5 Papillendurchmesser groß, temporal zwischen Ora serrata und Äquator des linken Auges. Man sah an dieser Stelle in einem großen unregelmäßig begrenzten Bezirk weißgelblich die Sklera durch die klaffende Aderhaut durchschimmern; davor war die Netzhaut leicht abgehoben, und im mittleren Teil der Retina fanden sich grellrote Extravasate.

An der Papille, deren Umgebung ebenfalls chorioretinitische Veränderungen aufweisen kann, findet sich bei Blitzschädigung häufig Ödem (TERRIEN 1908) und Hyperämie, das Bild der Neuritis (KUHLEFELDT 1913, PAGENSTECHE 1884) manchmal mit Blutung auf der Papille (BRIXA 1900). Mitunter sind die Arterien allerdings auch verengt (UHLE 1886, GONIN 1904, BULLER 1890). Die Neuritis kann zu einer postneuritischen Optikusatrophie führen (VOSSIUS 1886, JUNIUS 1906). Doch ist auch einfache Optikusatrophie unmittelbar nach dem Blitzschlag (LEBER 1882, GONIN 1904, HAAS 1906), nach elektrischem Schlag oder später beobachtet worden (ULBRICH 1900 nach elektrischem Schlag, PFAHL 1908 nach Blitz). Ebenso ist partielle Optikusatrophie durch Blitz beschrieben (VOSSIUS 1892).

Auch für die Veränderungen am Augenhintergrund und Optikus wird die Wirkung des elektrischen Stromes als solchen (Eiweißfällung, katalytische Wirkung usw.) als Ursache angesehen (vgl. Tierversuche KIRIBUCHI 1900, PASTEGA 1910).

7. Zentralnervensystem. Erwähnt werden muß schließlich noch die Einwirkung des Blitzes oder elektrischen Stromes auf das Zentralnervensystem. Hierdurch wird das Sehorgan geschädigt werden, wenn Läsionen in der zentralen Sehbahn erfolgen, wodurch Gesichtsfeldausfälle (KRETSCHMER 1898, 1899) und zentral bedingte Amaurose (RISLEY 1910) verursacht werden kann. Die hin und wieder bei Blitzschlag beobachteten Augenmuskelerkrankungen (auch Ptosis, Nystagmus usw.) beruhen wahrscheinlich gleichfalls auf Schädigungen des Zentralnervensystems, ebenso wohl die Pupillarstörungen (ULBRICH 1900) und Akkommodationsstörungen (LEBER 1882), die allerdings auch peripher bedingt sein können.

Zum Schluß dieses Abschnittes sei noch darauf hingewiesen, daß bei Blitzschlagschädigungen außer den auf die elektrische Wirkung an sich zu beziehenden Störungen sich mitunter noch andere Veränderungen finden, z. B. Kontusionsschäden, die durch Sturz nach dem Blitzschlag verursacht sind und sich in nichts von anderen Kontusionsverletzungen unterscheiden.

C. Veränderungen durch strahlende Energie.

Als strahlende Energie können auf das Auge schädigend wirken:

- a) die Lichtstrahlen,
- b) die ultravioletten Strahlen,
- c) die ultraroten Strahlen,
- d) die Röntgenstrahlen und die Radiumstrahlen.

a) Schädigung durch Licht.

Die Lichtquellen, deren Intensität ausreicht, um Schädigungen am Auge hervorzurufen, sind einerseits die Sonne, sowohl bei direkter Einwirkung wie

bei indirekter, z. B. bei Reflektierung durch Schnee oder hellen Himmel, andererseits das elektrische Licht bei Bogenlampen und bei Kurzschluß und schließlich der Lichtbogen, der beim Schweißen von Metallen entsteht.

α) Sonnenlicht.

Durch Einwirkung intensiven Sonnenlichts werden pathologisch-anatomische Veränderungen an Bindehaut, Kornea und Netzhaut verursacht.

1. Bindehaut und Hornhaut (Ophthalmia nivalis). An der Bindehaut kommt es — besonders im Hochgebirge — infolge indirekter, aber auch direkter Sonnenlichtwirkung zu starker Hyperämie und chemotischer Schwellung, besonders im Lidspaltenbereich; auch Ekchymosen sind dabei beobachtet worden. Im Bindehautsekret finden sich eosinophile Zellen (vgl. auch LÖHLEIN in diesem Handbuch, Bd. XI/1, S. 67). An der Hornhaut ist das Epithel leicht getrübt, gestippt und weist mitunter Erosion und Blasenbildung, Nekrose und Quellung auf (v. HERRENSCHWAND 1916, 1918); dies ist das anatomische Substrat der sogenannten Ophthalmia nivalis. Durch nachträgliche Infektion können sich selbstverständlich aus den Erosionen Geschwüre entwickeln. Die Iris ist mitunter an der Entzündung beteiligt.

2. Netzhaut (Blendung). Pathologisch-anatomisch nachweisbare Schädigungen der Netzhaut durch Sonnenlicht kommen nur vor bei Einwirkung direkten Sonnenlichts auf die Makulagegend, wie z. B. bei Beobachtung einer Sonnenfinsternis mit ungenügendem Schutzglas (Blendung); für die bei der Wirkung diffusen Sonnenlichts während der sog. Ophthalmia nivalis auftretende Sehverschlechterung sind beim Menschen noch keine anatomisch oder ophthalmoskopisch nachweisbaren Netzhautveränderungen gefunden worden, abgesehen von vereinzelt beobachteter Hyperämie der Netzhautgefäße an der Papille (REICH 1880).

Bei direkter Sonnenlichtblendung zeigen sich in der Makulagegend ophthalmoskopisch und histologisch deutlich sichtbare Veränderungen. Klinisch sieht man in dem Makulabezirk eine leichte Erhebung (BIRCH-HIRSCHFELD 1912, 1914, OLOFSSON 1912) sowie eine Verschleierung und Unregelmäßigkeit des Makulareflexes. Die Papille erscheint hyperämisch. Im weiteren Verlauf zeigt sich ein kleiner gelblicher oder grauer oder gelbweißer oder orangefarbiger Fleck in der Makula, umgeben von einem dunklen Hof. Manchmal handelt es sich auch um mehrere kleine weißliche Fleckchen. Dieselben können im Laufe der nächsten Wochen verschwinden und einer dunkleren Färbung Platz machen, die ebenfalls wieder verschwinden oder auch bestehen bleiben kann. In anderen Fällen erscheint die Fovea als roter Fleck (AUBARET 1907, STOCKÉ 1912). Es können auch makuläre Blutungen auftreten mit nachfolgender ophthalmoskopisch sichtbarer Retino-chorioiditis (ARLT 1856, v. KRÜDENER 1912), so daß chorioretinitische Narben zurückbleiben (CORDS 1912, WERDENBERG 1913, 1914).

Die gleiche Veränderung beschrieb NETTLESHIP (1888) nach Teleskopieren und Mikroskopieren bei hellem Licht, VAN DEN BERGH nach Blendung durch einen Auerbrenner (1897).

Histologisch zeigt sich, wie wir aus den Tierversuchen CZERNYS (1867) mit Sonnenblendung wissen, zunächst Granulierung und wenig scharfe Begrenzung der noch gut erhaltenen Netzhautelemente. Später tritt Zerfall der Stäbchen-Zapfenschicht und der äußeren Körnerschicht ein. Die nervösen Elemente gehen zugrunde, und es entwickelt sich bindegewebige Degeneration mit Pigmenteinwanderung und Wucherung des Stützgewebes. Auch Hyperämie und Blutungen der Choriokapillaris wurden beobachtet. Schließlich erfolgt in der Makulagegend eine Umwandlung der Netzhaut in eine Bindegewebsmembran mit Einlagerung von Pigmentzellen und mit Atrophie der Aderhaut.

BIRCH-HIRSCHFELD (1904) fand bei Blendungsversuchen mit Sonnenlicht, die er an Kaninchen ausführte, die gleichen anatomischen Veränderungen; er konnte hierbei zunächst in den äußeren Netzhautschichten Chromatinabnahme und Auflösung der bei der ruhenden Netzhaut scharf begrenzten **NISSL**-Substanz der Ganglienzellen, einen Chromatinverlust der Körnerschichten und Ödem und Hyperämie der Aderhaut mit Quellung des Pigmentepithels feststellen. Später fand sich in der Aderhaut deutliche Entzündung. Das Wesen des Prozesses, der sich nach **BIRCH-HIRSCHFELD** vor allem im Bereich der äußeren Netzhautschichten und Aderhaut abspielt, sah **BIRCH-HIRSCHFELD** in einem Ödem der Netzhaut mit Nekrose der nervösen Elemente, wobei das Ödem auf Gefäßstörung in der Aderhaut zu beziehen sei.

Bei einer Wiederholung seiner Versuche (1912) stellte **BIRCH-HIRSCHFELD** als primäre anatomisch nachweisbare Veränderung eine Aufquellung und Verbiegung der Stäbchen- und Zapfenaußenglieder fest, an die sich bald eine Hyperchromatose und Quellung der zugehörigen Stäbchen- und Zapfenkerne anschloß. Darnach traten Veränderungen des Pigmentepithels und eine starke umschriebene Hyperämie der Aderhaut auf, die zu Exsudation, Auflockerung der äußeren Netzhautschichten und zu Ödem der mittleren und inneren Netzhautschichten führte. Die Veränderungen der Netzhaut waren beim albinotischen Tier schwächer als beim pigmentierten.

An einem menschlichen Bulbus eines Patienten mit Orbitaltumor sah **MAGGIORE** (1933) nach intensiver Sonnenlichtblendung, die unmittelbar vor der Eukleation stattfand, histologisch vorwiegend in der Makulagegend Hyperämie der Netzhaut und Aderhaut, Adhärenzen zwischen Stäbchen- und Zapfenschicht und Pigmentepithel, das zwischen Stäbchen und Zapfen eindrang, sowie Ödem der äußeren plexiformen Schicht und der Papille.

Einige Autoren (**COSMETTATOS** 1907, **MENACHO** 1906 u. a.) beobachteten bei Sonnenblendung Optikusatrophy und Papillitis.

β) Elektrisches Bogenlicht.

Bei der Einwirkung des elektrischen Bogenlichts und auch beim elektrischen Schweißen sowie bei der Blendung durch Kurzschlußlichtbögen finden wir ebenfalls teils oberflächliche Veränderungen, teils Schädigungen am Fundus.

1. Ophthalmia electrica. Die oberflächlichen Schädigungen sind im wesentlichen völlig die gleichen wie bei der Sonnenlichtwirkung: an der Konjunktiva Hyperämie und Chemosis, an der Kornea Epithelauflockerung, Quellung, Karyolyse, manchmal Blasenbildung und Erosionen. Diese *Ophthalmia electrica* gleicht auch pathologisch-anatomisch völlig der *Ophthalmia nivalis*.

Starkstromverletzungen, bei denen der Strom den Körper durchlief und gleichzeitig eine starke elektrische Lichtwirkung bestand, können ebenfalls zu *Ophthalmia electrica* führen. Treten dabei Schädigungen der Linse auf, so sind diese jedoch nicht auf die Blendung infolge des Kurzschlußlichtbogens, sondern auf den Durchtritt des elektrischen Stroms durch den Körper zu beziehen; jedenfalls konnte in den Fällen von *Ophthalmia electrica*, bei denen Linsenveränderungen sich einstellten, nicht ausgeschlossen werden, daß gleichzeitig eine Berührung des Stromleiters, also eine direkte Starkstromschädigung erfolgt war (z. B. **BIRCH-HIRSCHFELD** und **STIMMEL** 1915, **POSEY** 1911, **SAUTTER** 1911).

2. Sehnerv und Netzhaut (Blendung). Am Augenhintergrund erscheint die Papille mitunter hyperämisch und etwas unscharf begrenzt, dabei die Arterien etwas eng. Ferner ist der Befund einer Neuroretinitis (**LITTLE** 1883) und eines umschriebenen Netzhautherdes, der gewissermaßen das photographische Abbild des sichtbaren bzw. blendenden Flammenbogens war, als Folge elektrischer Lichtwirkung beschrieben (**KNAPP** 1913).

In gleicher Weise wie mit Sonnenlicht hat man auch mit dem Licht der elektrischen Bogenlampe Tierblendungsversuche angestellt, um die am Fundus sich einstellenden Veränderungen histologisch zu untersuchen. WIDMARK (1892) fand dabei ganz ähnliche anatomische Veränderungen wie CZERNY (1867) und BIRCH-HIRSCHFELD (1904, 1912) bei Sonnenblendung; außerdem trat aber häufig eine Schwellung der Netzhaut in der Nervenfaserschicht ein, was BIRCH-HIRSCHFELD bei reiner Sonnenlichtblendung nicht beobachtete.

γ) Tierversuche über die bei Schädigung des Auges durch starke Lichtbestrahlung wirksamen Strahlenarten.

Da sowohl das Sonnenlicht wie das elektrische Licht außer den sichtbaren Strahlen noch ultraviolette und ultrarote Strahlen enthalten, wurden weitere experimentelle Untersuchungen ausgeführt, um zu ermitteln, durch welche Strahlenarten die einzelnen soeben beschriebenen, nach Lichtwirkung auftretenden Veränderungen erzeugt werden.

WIDMARK (1889, 1891) stellte hierbei fest, daß die äußeren Veränderungen (Bindehaut und Kornea) auf die Wirkung ultravioletter Strahlen zurückzuführen sind, da sie ausbleiben, wenn die ultravioletten Strahlen durch ein Filter zurückgehalten werden.

BIRCH-HIRSCHFELD (1912) wies nach, daß die Veränderungen am Fundus bei der Sonnenblendung hingegen nicht durch Ultraviolettstrahlung bedingt sind; denn er fand am Kaninchen bei Ultraviolettblendung ein anderes pathologisch-anatomisches Bild (nämlich Chromatolyse und Vakuolisierung der Netzhautganglien und inneren Körnerschicht) als bei Sonnenblendung (Läsion der äußeren Netzhautschichten, des Pigmentepithels und der Aderhaut). Um die etwaige Mitwirkung der Wärme- bzw. Ultrarotstrahlen bei der Sonnenblendung beurteilen zu können, stellte BIRCH-HIRSCHFELD (1912) weitere Blendungsversuche an, wobei er die Ultrarotstrahlen durch Vorsetzen einer mit leicht gelblich gefärbter Ferrosulfatlösung gefüllten Kammer von 2 cm Tiefe auszuschalten versuchte; er bekam dabei aber dieselben Veränderungen wie bei Blendung mit Sonnenlicht ohne dieses Filter. Der Schluß, daß damit die Nichtmitwirkung ultraroter Strahlen bei dem Zustandekommen der Fundusveränderungen bei Sonnenlicht bzw. elektrischer Lichtblendung bewiesen sei, ist jedoch nach VOGT (1912) nicht bindend, da ultrarote Strahlen (nach VOGT's Untersuchungsergebnissen) erst von sehr dicken Wasserschichten absorbiert werden. Tatsächlich ist es dann auch VOGT und seinen Schülern, insbesondere BÜCKLERS (1926), gelungen, durch ultrarote Strahlen bei entsprechender Intensität, worauf es nach HERTEL (1904, 1905, 1906, 1910, 1911) bei allen Strahlenuntersuchungen in erster Linie ankommt, Schädigungen an der Netzhaut zu erzielen. Doch fand BÜCKLERS gleichzeitig histologisch schwere Veränderungen der Aderhaut (Hyperämie, Ödem, Blutung, Exsudation), weshalb GOLDMANN (1930) glaubt, die primäre Störung bei dieser Ultrarotstrahlenschädigung der Netzhaut erfolge in der Aderhaut, und die Netzhautschädigung bei Einwirkung ultraroter Strahlen sei nur eine Folge der Aderhautschädigung, also sekundärer Natur.

MEESMANN (1930) sah ophthalmoskopisch geringe Pigmentverschiebung am hinteren Augenpol bei Kaninchen nach wiederholten Ultrarotbestrahlungen, die mehrere Wochen lang fortgesetzt worden waren.

Zusammenfassend ergibt sich also: Die pathologisch-anatomischen Veränderungen an Konjunktiva und Kornea bei Schädigungen durch Sonnenlicht oder elektrisches Licht bzw. sonstige spezifisch helle Lichtquellen (Schweißen) sind bedingt im wesentlichen durch Wirkung ultravioletter Strahlen,

die Veränderungen am Augenhintergrund nicht durch ultraviolette, sondern durch die sichtbaren Strahlen, vielleicht unter Mitwirkung der ultraroten Strahlen.

b) Schädigung durch ultraviolette Strahlen.

Bei Einwirkung der ultravioletten Strahlen allein, wie sie bei der künstlichen Höhensonnenbestrahlung mit Quarz- oder Quecksilberdampflampen Verwendung finden, kommt es an Augen, die nicht durch besondere Brillen geschützt sind, äußerlich zu den gleichen Schädigungen wie bei der Ophthalmia nivalis und electrica: Erythem der Lidhaut, Schwellung und Hyperämie der Bindehaut, vorwiegend im Lidspaltenbereich und Epithelstippung mit Epitheldefekten, oder sogar tieferen Trübungen der Hornhaut.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen, die nach Versuchen BIRCH-HIRSCHFELDS (1912) durch länger dauernde Einwirkung ultravioletter Strahlen an der Kaninchenretzhaut, und zwar nicht in den äußeren, sondern in den inneren Schichten auftreten, sind oben (S. 502) bereits erwähnt.

Wenn OGNEFF (1896) und BIRCH-HIRSCHFELD (1904) bei Benutzung von sog. Eisenlicht außerdem Veränderungen an der Aderhaut (Schrumpfung und Zerfall der Pigmentzellen) fanden, die bei einfachem Ultraviolettlicht (BIRCH-HIRSCHFELD 1912) nicht nachweisbar waren, so erklärt sich das wohl daraus, daß das Eisenlicht außer einem starken Gehalt an ultravioletten Strahlen auch einen vermehrten Gehalt an sichtbaren Strahlen hat, ganz abgesehen von der enormen Lichtintensität, deren Bedeutung für die Beurteilung jeder Strahlenwirkung HERTEL (1905, 1910) bewiesen hat.

In diesem Zusammenhang verdient noch Erwähnung, daß TRÜMPY (1925) auch bei intensivster Ultraviolettbestrahlung an Kaninchen keine Netzhautveränderungen feststellen konnte.

Beim Menschen sind bis jetzt Schädigungen des Augenhintergrundes, die sicher auf ultravioletten Strahlen zu beziehen wären, also z. B. bei ungeschützter Bestrahlung mit der Quecksilberdampfampe, weder pathologisch-anatomisch noch ophthalmoskopisch beobachtet worden.

In der Linse sind pathologische Veränderungen, die von den betreffenden Autoren auf die Einwirkung ultravioletter Strahlen bezogen wurden, nur im Tierexperiment festgestellt worden, und zwar von WIDMARK (1891, 1901) und v. HESS (1907). Beide fanden histologisch Veränderungen im Linsenepithel (Kernteilungen, Kernzerfall), die auf das Pupillargebiet beschränkt blieben. v. HESS beobachtete außer degenerativen Prozessen auch deutliche Regenerationserscheinungen.

Andere Autoren aber (z. B. HERTEL 1903, OGNEFF 1896, BIRCH-HIRSCHFELD 1904, TRÜMPY 1925) konnten durch Ultraviolettbestrahlung auch bei Anwendung größter Intensitäten experimentell keine Linsenveränderungen erzielen. Auf neuere Versuche in dieser Richtung, worüber v. SZILY im Kapitel „Linse“ in diesem Band, S. 240—242, bereits eingehend berichtet hat, insbesondere auf die Experimente ROHRSCHEIDERS (1936) an Meerschweinchen, deren Ergebnisse weitgehend mit denen v. HESS' und WIDMARKS übereinstimmen und also die Möglichkeit schädigender Wirkung ultravioletter Strahlen auf die Linse im Tierexperiment etwas weniger unwahrscheinlich erscheinen lassen, sei hier ausdrücklich hingewiesen.

c) Schädigung durch ultrarote Strahlen.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen, die durch ultrarote Strahlen am Auge erzeugt werden, sind ebenfalls vorwiegend im Tierexperiment untersucht worden. Abgesehen von den bereits erwähnten Veränderungen

am Augenhintergrund (MEESMANN 1930, BÜCKLERS 1926) (vgl. S. 502) handelt es sich hierbei vor allem um Veränderungen in der Linse.

1. Linse. In der Linse konnte VOGT (1919) als erster durch intensive Ultrarotbestrahlung beim Kaninchen, und zwar besonders bei dunkelhaarigen Tieren, eine Katarakt, den Ultrarotstar, erzielen. VOGT erhielt damals bei diesen Versuchen unter gleichzeitiger Depigmentation der Iris einmal Totalkatarakt, einmal subkapsuläre Trübungen und einmal Trübungen der vorderen Rinde.

MÜLLER (1924) beobachtete nach intensiver kurzer Ultrarotbestrahlung — außer subkapsulären Linsentrübungen vorn hinter der Iris und an der hinteren Rinde — auf der Linsenvorderfläche eine Ringbildung, die etwas größer war als die Pupille zur Zeit der Bestrahlung und teils mehr wie Zuckerguß aussah, teils mehr einen Lacktypus hatte. Sie lag in der Ebene der vorderen Linsenfläche. Nach 2—3 Tagen wurde der Ring weißer und nahm Pigment auf und bekam so Ähnlichkeit mit der VOSSIUSschen Ringtrübung. Unter dem Ring entwickelten sich mitunter subkapsuläre Trübungen.

KRANZ (1925) und BÜCKLERS (1926) untersuchten die nach intensiver Ultrarotbestrahlung beim Kaninchen auftretenden Veränderungen histologisch. Beide stellten als Anfangerscheinungen Vakuolenbildung unter der Vorderkapsel und später körnigen Detritus fest. Erst einige Zeit nach der Bestrahlung fand BÜCKLERS gleichartige Veränderungen am hinteren Linsenpol. In den äquatorialen Partien zeigten sich Nekrosen und Vakuolenbildung.

MEESMANN (1930) beobachtete bei Ultrarotbestrahlung mit kleineren, oft wiederholten Dosen eine schillernde Trübung der Linsenfaserenden an der hinteren Horizontalnaht, und etwas später auch eine Trübung der vorderen Vertikalnaht. In einem von 6 Fällen fand er bei länger dauernder Beobachtungszeit eine sektorenförmige weiße Trübung mit schleierartigem Trübungshof unter der vorderen Kapsel. Auch bei diesen Versuchen trat eine Depigmentierung der Iris ein.

GOLDMANN (1932) beschreibt gleichartige Linsentrübungen am hinteren Pol, die er erzielte, wenn er nur die Iris (unter Abdeckung der Pupille) oft wiederholten Bestrahlungen mit ultraroten Strahlen geringerer Intensität aussetzte. Hinsichtlich der hierbei auftretenden Veränderungen an der Iris selbst (Depigmentation) hebt GOLDMANN hervor, daß sie gering waren. Da er bei diesen Versuchen 1933 hinter der Iris des Kaninchens während der Bestrahlung eine Temperaturerhöhung um 6° messen konnte, bezeichnet GOLDMANN den Ultrarotstar als Wärmestar, hervorgerufen durch Überhitzung der Iris infolge der Ultrarotbestrahlung.

VOGT (1912, 1919, 1931) und seine Schule vertritt im Gegensatz hierzu, und zwar auf Grund eigener eingehender Experimente, die Ansicht, daß es sich beim Ultrarotstar im wesentlichen um eine direkte Schädigung der Linse durch die ultraroten Strahlen handelt, während die sog. konvektive Wärme (MÜLLER 1924, S. 540), die infolge der Absorption der Ultrarotstrahlen durch die Iris, besonders bei pigmentierten Tieren, entsteht, nur eine untergeordnete bzw. begünstigende Wirkung hat, wodurch sich der raschere Eintritt einer Ultrarotkatarakt beim pigmentierten Kaninchen gegenüber dem Albino erklärt (vgl. auch STAUB 1932). Aber auch beim Albino gelang VOGT (1931) die Erzeugung einer Katarakt durch Ultrarotstrahlen, und zwar durch kurzwelliges Ultrarot.

Über weitere Einzelheiten vgl. Kapitel „Linse“ in diesem Band, S. 242—249.

Glasbläser- oder Feuerstar.

Ist so schon im Tierexperiment die Frage der Pathogenese von Linsentrübungen durch ultrarote Strahlen noch nicht nach allen Richtungen geklärt, so gilt das um so mehr für die Kenntnis der Wirkung ultraroter Strahlen in

der Genese pathologisch-anatomischer Veränderungen am menschlichen Auge, insbesondere der Berufskrankheit des sog. Glasbläser- oder Feuerstars, dessen Entstehung von vielen Autoren auf Ultrarotstrahlung bezogen wird, weshalb er in diesem Zusammenhang hier besprochen werden soll (vgl. auch die ausführliche Darstellung dieser Veränderungen im Kapitel „Linse“ in diesem Band, S. 232—240).

Der Glasbläser- oder Feuerstar — zuerst als solcher von MEYHÖFER 1886 beschrieben — tritt auf bei Glas- und Eisenschmelzern, Glasbläsern und Kettenmachern, die bei ihrer Arbeit dauernd der von dem glühenden Schmelzmaterial (Glas oder Eisen) ausgehenden intensiven Strahlung und Hitze ausgesetzt sind. Bei einem Teil der Arbeiter kommt es im Laufe der Zeit einerseits in der Haut zu braunroter Verfärbung, andererseits zu Veränderungen an der Linse des Auges, bestehend in Ablösung der sog. Feuerlamelle und in Linsentrübungen, aus denen sich schon bei Jugendlichen schließlich eine totale Katarakt entwickeln kann.

Die Linsentrübungen sieht man hierbei zuerst an der Linsenhinterfläche (vgl. besonders die ausführlichen Arbeiten von KRAUPA 1928, SCHNYDER 1926, MEESMANN 1934 u. a.) als aus krümeligen Elementen zusammengesetzte „Polpunkten“ auftreten, die dann allmählich zu einer „Polscheibe“ zusammenfließen. Die Scheiben sind zunächst scharf begrenzt, glitzern zum Teil lebhaft und haben Schalen- oder Schüsselform. Sie sind im Anfang noch durchleuchtbar, werden dann aber homogener und undurchsichtiger. Ferner treten auch vordere Rindentrübungen, radiäre Speichen und Kernverdichtungen auf. Schließlich wird die Katarakt total.

Die Ablösung der sog. Feuerlamelle, auch Zonulalamelle oder Kapsellamelle genannt, besteht in einer lamellären Abblätterung der vorderen Linsenkapsel. Sie wurde zuerst beschrieben von KRAUPA (1922) und ELSCHNIG (mitgeteilt von ASCHER 1922) und findet sich bei Eisenarbeitern (SCHNYDER 1926) und Glasarbeitern (ELSCHNIG 1922, 1923, KUBIK 1923) in gleicher Weise. Klinisch sieht man dabei (ELSCHNIG 1922, 1923) an der Linsenvorderfläche ein polygonales, an den Rändern goldgelb glitzerndes, bei Augenbewegungen leicht zitterndes, außerordentlich dünnes wasserklares Häutchen mit leicht nach vorn gerollten Rändern, so daß das ganze Gebilde anscheinend nur an dem Mittelteil der Linse haftet. Anatomisch handelt es sich um eine Aufsplitterung der oberflächlichsten Schichten der Linsenkapsel, wie die Untersuchungen von SCHNYDER (1926), BUSACCA (1929) und besonders VOGT (1931) sowie RIEDL (1932) wahrscheinlich machen (vgl. Abb. 182a—c auf S. 237).

Die Abspaltung der Vorderkapsellamelle bei Glasbläsern und Eisenschmelzern erfolgt unabhängig von der Entwicklung des Feuerstars selbst und umgekehrt. Beide können aber auch gleichzeitig sich einstellen.

Da über die Pathogenese des Glasbläser- oder Feuerstars bereits v. SZILY in diesem Band, S. 232 ff., berichtet hat, sei hier nur erwähnt, daß jedenfalls eine ursächliche Wirkung ultravioletter Strahlen, wie sie SCHANZ und STOCKHAUSEN (1910) u. a. annahmen, bei der Entstehung dieses Stars nicht in Betracht kommt; denn die glühende Glas- bzw. Eisenmasse strahlt, wie SCHLÄPFER durch spektrographische Messungen feststellte (SCHLÄPFER 1930, vgl. auch VOGT 1930, 1931 und 1933), nur ganz geringe Mengen und Intensitäten ultravioletter Strahlen aus, geringer als das Tageslicht, also viel zu gering, als daß — etwa wie bei den Versuchen v. HESS' (1907) und ROHRSCHEIDERS (1936) — hierdurch Linsentrübungen entstehen könnten.

Wahrscheinlicher ist schon die Möglichkeit ursächlicher Wirkungen ultraroter Strahlen bei der Genese des Glasbläserstars. Denn Ultrarot, insbesondere das sog. penetrierende kurzwellige Ultrarot (VOGT), sendet der Glashochofen,

wie Messungen seiner Emission (VOGT-SCHLÄPFER 1930) beweisen, in sehr starker Intensität aus; und tatsächlich gelang es, bereits bei Benutzung relativ geringer Intensitäten durch oft wiederholte Ultrarotbestrahlungen (MEESMANN 1930, GOLDMANN 1932) Linsentrübungen am hinteren Pol, die, wie oben dargestellt, für den Feuerstar des Menschen charakteristisch sind, experimentell beim Kaninchen zu erzeugen, wenn auch diese experimentelle Ultrarotkatarakt sich zunächst noch darin vom Glasbläserstar unterschied, daß sie stets mit Veränderungen an der Iris (Depigmentation, iritische Reizung) einherging, während beim Feuerstar des Menschen Irisveränderungen — abgesehen von einer geringen Herabsetzung der Pupillenreaktionen — nicht zu beobachten sind. Nachdem es aber inzwischen VOGT (1931) gelang, durch Bestrahlung mit kurzwelligem Ultrarot am albinotischen Kaninchen eine Katarakt in den hinteren Linsenschichten zu erzielen, ohne Hornhaut und Iris zu schädigen (s. auch STAUB 1932), und weiter festzustellen, daß nur bei Bestrahlung mit langwelligem Ultrarot am Kaninchen eine Verbrennung des Auges eintritt (1933), und da ferner nach den bereits erwähnten Emissionsmessungen von VOGT und SCHLÄPFER der Glashochofen langwelliges Ultrarot zwar in geringer, jenes für die Kaninchenlinse gefährliche kurzwellige Ultrarot aber in sehr starker Intensität aussendet, so zieht VOGT aus seinen neuen Untersuchungsergebnissen den Schluß, daß bei der Entstehung des Glasbläserstars dem Ultrarot, und zwar dem kurzwelligen penetrierenden Ultrarot, doch eine ursächliche Bedeutung zukommt.

Allerdings ist damit keineswegs schon das ganze Problem gelöst; denn unerklärt bleibt, warum sich nicht bei allen Glasbläsern desselben Hochofens ein Glasmacherstar entwickelt, obwohl sie unter den gleichen Bedingungen arbeiten, und weiter, warum bei den zahllosen erfolgreichen Tierexperimenten, durch Ultrarotstrahlen Katarakt zu erzeugen, beim Kaninchen niemals eine Ablösung der vorderen Kapsellamelle eingetreten ist, wie sie bei Glasbläsern und Eisenschmelzern doch nicht selten gleichzeitig mit dem Feuerstar vorkommt (vgl. hierzu auch VOGT 1932).

Zusammenfassend müssen wir somit sagen, daß die Wirkung ultraroter Strahlen bei der Genese des Feuerstars zwar nicht von der Hand zu weisen ist, daß aber doch vielleicht auch anderen Faktoren noch eine Bedeutung zukommt.

2. Iris. Bei Tierversuchen wurden nach Ultrarotbestrahlung Kammerwassertrübung, iritische Reizung (REICHEN 1914) und Depigmentation der Iris (VOGT 1919, histologische Untersuchungen von BÜCKLERS 1926) beobachtet.

3. Netzhaut- und Aderhautveränderungen. Die experimentell durch Ultrarotstrahlen erzeugten Netzhaut- und Aderhautveränderungen, nämlich umschriebene Pigmentierung in der Makulagegend (z. B. MEESMANN 1930), Ödeme und Blutungen in der Aderhaut (BÜCKLERS 1926) sind oben (S. 502) beschrieben. Beim Menschen sind Augenhintergrundschädigungen, die sicher auf der Wirkung ultraroter Strahlen beruhen, bis jetzt nicht beobachtet.

d) Schädigung durch Röntgen- und Radiumstrahlen.

Durch Röntgen- und Radiumstrahlen kommt es am Auge zu Veränderungen an Lidern, Bindehaut, Linse, Netzhaut und Optikus.

α) Röntgenstrahlen.

Besprechen wir zunächst die Veränderungen durch Röntgenstrahlen. Die auf Röntgenstrahlenwirkung beruhenden Schädigungen entstehen bei Röntgenbestrahlungen, die zu therapeutischen Zwecken ausgeführt wurden, und bei der Fabrikation von Röntgenröhren.

Im letzteren Falle handelt es sich meist um chronische Störungen infolge der bei der Prüfung und Herstellung von Röntgenröhren eintretenden Bestrahlung des Gesichtes mit an sich niedrigen aber durch einen längeren Zeitraum hindurch regelmäßig wiederholten Dosen, wie das bei dieser Fabrikation manchmal nicht zu vermeiden ist. Bei therapeutischen Bestrahlungen können außer ähnlichen chronischen Störungen auch akute Schädigungen durch eine einmalige absolut zu starke Bestrahlung erfolgen. Die pathologisch-anatomischen Veränderungen sind in allen Fällen etwa die gleichen, nur die Latenzzeit, nach der sie auftreten, und die Intensität, mit der sie sich einstellen, sind verschieden. Bei akuter Schädigung kann sich an der Lidhaut ein sog. Erythem einstellen, das bei chronischer Schädigung fehlt.

1. Lider. An den Lidern kommt es bei der chronischen Röntgenstrahlenschädigung zu chronisch entzündlichen Vorgängen. Es tritt ferner eine narbige Atrophie der Haut unter Entwicklung brauner und hellerer Flecken und vorübergehendem oder dauerndem Haar- bzw. Zilienausfall auf. Weiter bilden sich Teleangi-ektasien an den Hautkapillaren mit partieller Wucherung und vakuolisierender Degeneration der Intima, wie das übrigens BIRCH-HIRSCHFELD auch im Kaninchenexperiment beobachtet hat (1904).

2. Bindehaut. Die Veränderungen an der Bindehaut, die ebenfalls BIRCH-HIRSCHFELD eingehend untersucht hat, sind von LÖHLEIN in Bd. XI/1 dieses Handbuchs, S. 68/69 bereits beschrieben, so daß sie hier nur kurz genannt zu werden brauchen.

Bei kräftiger Röntgenbestrahlung, die bereits 1897 CHALUPECKY an Kaninchen vornahm, kommt es an der Konjunktiva zu Hyperämie und Gefäßerweiterung, zu Bindehautabsonderung mit Abstoßung der Epithelien, die sich übrigens auch von der Hornhaut abschilfern können, und mitunter zu Bildung von Bläschen und Trübungen im Epithel und Parenchym der Hornhaut.

Bei chronischer Einwirkung der Röntgenstrahlen wird die Bindehaut atrophisch, es stellen sich zahlreiche Teleangi-ektasien und kapillare Neubildungen, korkzieherartige Windungen, perlschnurartige Einschnürungen und sackartige Erweiterungen der Venen infolge vakuolisierender Degeneration der Intima ein (Abb. 67). Auf der mitunter völlig trockenen Bindehautoberfläche können sich Xeroserasen entwickeln, die wohl auf Ernährungsstörungen zu beziehen sind (s. Abb. 68). Später sind auch zarte Narbenzüge in der Bindehaut erkennbar.

3. Hornhaut. In der Hornhaut können, wie BIRCH-HIRSCHFELD 1904 beschrieb, leichte punktförmige Trübungen mit oberflächlicher und tiefer Vaskularisation sich einstellen. Doch treten auch manchmal dichtere Trübungen in



Abb. 67. Röntgenstrahlenschädigung der Bindehaut und Linse. Kapillarneubildung. Röntgenkatarakt. (Röntgenröhrenpumper, der seit 15 Jahren in diesem Beruf tätig ist.) Photographie. (Aus der Univ.-Augenklinik Jena, 1935.)

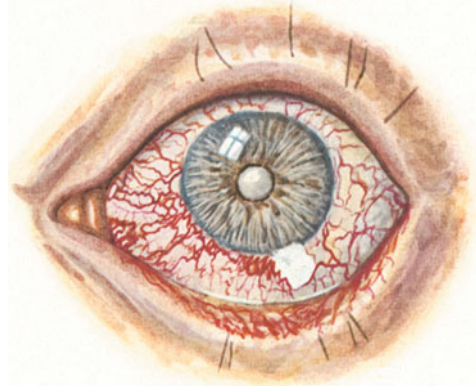


Abb. 68. Röntgenstrahlenschädigung der Bindehaut und Linse. Kapillarneubildung. Temporal unten Xeroserasen am Limbus corneae. Röntgenkatarakt. (Röntgenröhrenpumper, der seit 15 Jahren in diesem Beruf tätig ist.) (Aus der Univ.-Augenklinik Jena, 1935.)

der Hornhaut ein (BIRCH-HIRSCHFELD 1907), und bei stärkerer Bestrahlung zeigt sich im Tierversuch eine interstitielle Röntgenstrahlenkeratitis (ROHR-SCHNEIDER 1928) mit und ohne Geschwürsbildung.

Am Limbus fand sich in Kaninchenversuchen BIRCH-HIRSCHFELDS (1904) mit intensiver einmaliger und GASTEIGERS (1934) mit fraktionierter Röntgenbestrahlung bei der histologischen Untersuchung subkonjunktivale Infiltration mit Rundzellen, teilweise auch von plasmazellenähnlichem Bau. Das Epithel fehlte stellenweise; dazwischen sah man noch Epithelzelleninseln mit schlecht färbbaren Kernen und Verminderung der Zellschichten. Die Form der Epithelien war teilweise ganz unregelmäßig, das Chromatin der Kerne verklumpt und stellenweise völlig zerfallen. In den basalen Zellschichten fanden sich Vakuolen. Das Parenchym war trotz Fehlens des Epithels an vielen Stellen, deren Durchmesser aber nie mehr als 1 mm betrug (GASTEIGER 1934), nicht wesentlich verändert; es zeigte nur gewisse Kernvermehrung.



Abb. 69. Pigmentwanderung aus dem Limbus corneae zum Hornhautzentrum nach Röntgenbestrahlung beim Kaninchen. (Nach W. ROHRSCHEIDER.)

Völlig den gleichen histologischen Befund im Parenchym, Epithel und am Limbus corneae erhob SCARDAPANE (1929) beim Menschen an einem Auge, das 55 Tage nach Röntgenbestrahlung eines Unterliddepithelioms enukleiert worden war.

ROHRSCHEIDER (1928) beobachtete nach einmaliger starker Röntgenbestrahlung in der Hornhaut von Kaninchen mit pigmentiertem Limbus corneae eine Ausbreitung des Pigments in Form feiner Linien oder flächenhafter Flecke vom Limbus nach dem Pupillargebiet zu (Abb. 69). Das Pigment

lag dabei, wie die histologische Untersuchung ergab, im Protoplasma der Epithelzellen. Später verschwand das Pigment in der Hornhaut wieder.

4. Iris. An der menschlichen wie tierischen Iris stellen sich bei intensiver Röntgenbestrahlung (BIRCH-HIRSCHFELD 1904) Quellung und Zerfall der Pigmentzellen, Leukozyteninfiltration des Stromas und die gleichen Gefäßveränderungen (kapillare Neubildungen usw.) wie an der Bindehaut ein. Schließlich wird die Iris atrophisch.

5. Ziliarkörper. Im Ziliarkörper fand BIRCH-HIRSCHFELD (1904) nach Röntgenbestrahlung histologisch beim Menschen ebenfalls Gefäßveränderungen und Vakuolenbildung in den Epithelzellen; diese waren auffallend pigmentarm.

6. Linse. Besonders wichtig sind die Veränderungen in der Linse, die sich entweder bei Patienten einige Zeit nach entsprechend intensiver einmaliger bzw. auch fraktionierter therapeutischer Röntgenbestrahlung oder bei Röntgenröhrenarbeitern (Pumper usw.) nach jahrelanger Arbeit unter der oft wiederholten Einwirkung geringer Röntgenstrahlendosen einstellen. Es ist dies die sog. Röntgenkatarakt, die übrigens auch beim Tier (v. HIPPEL 1905, 1907, ALPHONSE 1909 u. v. a.) erzielt werden konnte.

Beim Menschen finden sich anfangs — außer feinen vereinzelt Bläschen unter der vorderen Linsenkapsel (z. B. ERGGELET 1928) — vor allem zahlreiche Bläschen oder Vakuolen unter der hinteren Linsenkapsel. Die hinten gelegenen

Bläschen vermehren sich und nehmen einen sternförmigen Bezirk und schließlich eine größere Fläche ein, so daß am hinteren Pol dann eine große zusammenhängende, ziemlich scharf begrenzte, scheibenförmige Trübung mit etwas Farbenschildern entsteht, die aus kleinen konfluerten Bläschen zusammengesetzt ist und sich nach vorn zu mit einer nach vorn konvexen Fläche (ROHRSCHEIDER 1928) scharf abgrenzt. Ihr Rand ist meist etwas dichter und erscheint bei der Durchleuchtung dunkler, im auffallenden Licht weißer. Umgeben ist die Trübung von einem Trübungsnetz mit darin liegenden Vakuolen, die bis weit in die Peripherie reichen können, so daß es aussieht, als läge eine weiße Kalotte auf einer tuffsteinartig aufgerauhten Fläche (Abb. 191 a auf S. 251). Später nehmen dann auch die Trübungen unter der vorderen Kapsel zu, es stellen sich hier ebenfalls Trübungstreifen ein, und schließlich kann die Katarakt total werden (vgl. auch JESS 1928).

Histologisch handelt es sich dabei, wie ALPHONSE (1909) beim Tier beschrieb, um Degeneration an den Kapselethelien und in der Rindensubstanz, besonders am Äquator und in der hinteren Kortikalis, wo Pseudoepithelschichten entstehen. Auch OKUSAWA (1933) fand Degenerationen an den Kapselethelien, Pyknose der Kerne, Aufquellung und Vakuolisierung des Protoplasmas, Zellausfall, Mitosen.

ROHRSCHEIDER (1929) beobachtete hierbei am Kaninchen mit der Spaltlampe (Abb. 70) und im pathologisch-anatomischen Präparat außer Degeneration der Kapselethelien (Abb. 196 a auf S. 257) eine Quellung der Linsenfaser hinter dem Äquator und stellenweise Vakuolenbildung im Protoplasma (vgl. auch PETER 1930), sowie Bildung von sog. Pseudoepithelien am Äquator (Abb. 196 b auf S. 257), womit die histologischen Befunde GRZEDZIELSKIS (1935) an menschlichen Linsen mit Röntgenstar übereinstimmen.

Während in diesen Tierversuchen meist nur einmal bestrahlt wurde, konnte GASTEIGER (1934) gleichartige Linsenveränderungen auch durch fraktionierte Röntgenbestrahlung bei Kaninchen erzielen.

Der Vollständigkeit halber sei noch erwähnt, daß v. HIPPEL (1905, 1907) nach Röntgenbestrahlung von trächtigen Tieren — auch bei Abdeckung des Bauches mit Bleiplatten — bei den geworfenen Tieren Katarakt, teils als Schichtstar, teils als Zentralstar, teils als kreisförmige Trübung beobachtete. Dabei trat außerdem in einigen Fällen Mikrophthalmus mit Kolobom und Liddefekten auf. Auch bei intrauterin bestrahlten menschlichen Föten konnte STOCK (1911) anatomisch Veränderungen in der Linse nachweisen, wie sie sich sonst bei Schichtstar finden (Quellung und Zerfall der Zellen).



Abb. 70. Vakuolen und strichförmige Trübungen in den hinteren Linsenschichten nach Röntgenbestrahlung. Kaninchen. Ansicht der Linse am enukleierten Auge von hinten (Spaltlampe).
(Nach W. ROHRSCHEIDER.)

Über weitere Einzelheiten des Röntgenstars vgl. die mit vielen Abbildungen versehene Darstellung dieses Gebiets im Kapitel „Linse“ durch v. SZILY in diesem Band, S. 249—260, wo insbesondere die histologischen Befunde bei menschlichem Röntgenstar (GRZEDZIELSKI 1935) ausführlich wiedergegeben sind.

7. Netzhaut. An der Netzhaut können sowohl durch intensive einmalige als auch durch fraktionierte Röntgenbestrahlung Schädigungen veranlaßt werden. So beobachtete BIRCH-HIRSCHFELD (1904) bei Kaninchen einige Wochen nach einmaliger intensiver Röntgenbestrahlung ophthalmoskopisch und histologisch Optikusatrophie und Degeneration der Ganglienzellen der Netzhaut, bestehend in Vakuolisation, Zerfall des Protoplasma und Chromatins, Kern- und Zellschrumpfung der Ganglienzellen. Bei fraktionierter Röntgenbestrahlung sah GASTEIGER (1934) in der Substanz der Ganglienzellen Zerfall und Verklumpung der NISSL-Schollen und der Chromatinsubstanz; die Ganglienzellen waren im ganzen geschrumpft und vermindert und zeigten Vakuolenbildung. Die Limitans interna fehlte (GASTEIGER 1934).

Die nach Röntgenbestrahlung auftretenden pathologisch-anatomischen Veränderungen der Netzhaut des Menschen, die von verschiedenen Autoren histologisch untersucht und beschrieben wurden (z. B. BIRCH-HIRSCHFELD 1904, 1907, HOFFMANN 1930), sind im wesentlichen die gleichen wie im Tierexperiment. Es fand sich zystoide Degeneration der Netzhaut, wovon auch die Makula ergriffen sein kann, Vakuolisation und Chromatolyse der Netzhautganglienzellen. Die Ganglienzellen sind dabei zum Teil angeschwollen, ihre NISSL-Schollen zerfallen, und an ihre Stelle treten kleine Körnchen und Kügelchen, die sich bis weit in die Fortsätze der Zellen verfolgen lassen. Um den Kern herum entwickeln sich kleinere und größere Vakuolen. Schließlich sieht man im Protoplasma nur noch wabige Schatten oder regellose dunkle Körner. Der Kern sintert zusammen, wird eckig und zerfällt in kleine einzelne Bröckel.

In den Gliazellen der Netzhaut finden sich an vielen Stellen Zeichen von Neuronophagie und an den Kernen Pyknose oder karyorrhektische Veränderungen. Die Fibrillen verklumpen und zerfallen in Bröckel oder feinkörnige Haufen. Auch hier treten im Protoplasma Vakuolen auf.

Außer diesen Veränderungen an den Zellen der Netzhaut kommen aber sowohl beim Tier wie beim Menschen auch noch regelmäßig Veränderungen an den Gefäßen der Netzhaut und Aderhaut nach Röntgenbestrahlung der Augen vor. So fand SCHERER (1901) außer einer unscharf begrenzten Papille ophthalmoskopisch eine deutliche Hyperämie. BIRCH-HIRSCHFELD (1904 und 1907) beobachtete histologisch vakuolisierende Degeneration der Intima der Netzhautgefäße.

HOFFMANN (1930) beschrieb auf Grund histologischer Untersuchungen nach Röntgenbestrahlung beim Menschen deutliche Erweiterung der Kapillaren und Venen in Netzhaut und Aderhaut bei gleichzeitiger Verengung der Arterien. Degenerationserscheinungen an den Gefäßendothelien fand er aber nur an einer einzigen Stelle, nämlich in der Nähe der Papille bei einer 71jährigen Frau, nicht aber bei dem anderen Fall (8jähriger Knabe). Er zog aus dem Befund einer Plasmaansammlung mit zusammengesinterten roten Blutkörperchen in den erweiterten Venen und Kapillaren von Netzhaut und Aderhaut seiner beiden Fälle den Schluß, daß hochgradige Kreislaufstörungen vorlagen. Diese Beobachtungen genügen jedoch, wie HOFFMANN betont, nicht, um daraus eine Entscheidung abzuleiten darüber, ob die gleichzeitig gefundenen Netzhautveränderungen Folge der durch die Röntgenbestrahlung verursachten Kreislaufstörungen, also nur mittelbare Folge der Röntgenstrahlenwirkung sind, oder ob es sich bei den Netzhautveränderungen um eine direkte Wirkung der Röntgenstrahlen handelt.

Veränderungen am Augenhintergrund (weiße chorioideale trophische Herde, abwechselnd mit schwarzen Pigmentverschiebungen) mit gleichzeitigem beiderseitigen Mikrophthalmus und einseitigen Linsentrübungen, sowie Mikrozephalus beobachtete ENGELKING (1935) bei einem 1½ Jahre alten Kind, dessen Mutter während der Gravidität wegen Verdacht auf Uterusmyom 2 Röntgentiefenbestrahlungen erhalten hatte.

β) Radium.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen bei Einwirkung von Radium und anderen radioaktiven Substanzen sind etwa die gleichen, wie bei Röntgenstrahlen.

Experimentell ist die Radiumwirkung aufs Auge untersucht vor allem von BIRCH-HIRSCHFELD (1904, 1914), SELENKOWSKY (1906, 1908), FLEMMING (1913). In letzter Zeit erzeugte PETER (1930) experimentell bei Kaninchen durch Radiumbestrahlung Epilierung, konjunktivale Reizung, Blepharitis, Keratitis epithelialis und feine Trübungen am hinteren Linsenpol, also die gleichen Schädigungen wie bei Röntgenbestrahlung. Auch die Veränderungen an der Iris, Netzhaut und Optikus, die von den anderen Autoren bei Radiumbestrahlung gefunden wurden, unterscheiden sich qualitativ nicht von denen bei Röntgenstrahlenwirkung; nur waren sie geringer.



Abb. 71. Schädigung von Bindehaut und Linse durch fraktionierte Mesothoriumbestrahlung eines Lidrandkankroids trotz regelmäßiger Abdeckung des Bulbus mittels Bleiglasprothese. Kapillarneubildung in der Bindehaut. Beginnende Linsentrübung in der hinteren Kortikalis. (Kankroid geheilt.) Photographie. (Aus der Univ.-Augenklinik Jena. 1937.)

MEESMANN sah (1928) bei einem 27 Jahre alten Mann eine Katarakt nach Radiumbestrahlung, die prinzipiell denselben Charakter hatte wie eine Röntgenkatarakt. MARTIN (1933) beobachtete beim Menschen außer Linsentrübungen Schwellung der Lidhaut und Konjunktiva, Narbenbildung der Bindehaut, Hornhautgeschwüre, Hyperämie und Ödem der Iris mit hinteren Synechien.

γ) Mesothorium und Thorium X.

Auch die Wirkung des Mesothorium (CHALUPECKY 1913) und Thorium X (STARGARDT 1915, ABELSDORFF 1914, LÖHLEIN 1928) auf das Auge ist experimentell am Kaninchen geprüft worden: Es fanden sich bei stärkeren Dosen an Lidhaut, Bindehaut, Kornea, Iris, Linse, Netzhaut, Sehnerv und Gefäßen ganz ähnliche Veränderungen wie bei Röntgen- und Radiumbestrahlung.

Bei Injektion von Thorium X-Lösung in den Glaskörper von Kaninchen (ABELSDORFF 1914) trat eine Choroiditis mit Exsudation und umschriebener Netzhautablösung auf, nach deren Ausheilung ausgedehnte weiße und schwarze, ophthalmoskopisch sichtbare Herde am Fundus verblieben. Bei Injektion der Lösung in die Vorderkammer zeigte sich außer Depigmentation der Iris eine Keratitis parenchymatosa, die sich teils wieder zurückbildete, teils aber zu Hornhautgeschwüren führte und dann mit dichten Narben ausheilte.

Am Menschen beobachtete AXENFELD (1918) eine Katarakt bei einem Patienten, der wegen Melanosarkom der Papille mit Mesothorium bestrahlt war; UHTHOFF (1919) sah nach Mesothoriumbestrahlung eines Gliomauges eine Ulzeration der Lidhaut und der Hornhaut mit Perforation. Beginnende Linsentrübung am hinteren Pol und Kapillarneubildung in der Bindehaut (Abb. 71) ganz ähnlich wie bei Röntgenstrahlenschädigung wurde 1937 in der Univ.-Augenklinik Jena beobachtet; 4 Jahre nach auswärts vorgenommener erfolgreicher Mesothoriumbestrahlung eines Kankroids des Unterlidrandes (LOBECK 1937).

Schrifttum.

ABELSDORFF: Ein unbeachtet gebliebenes Augensymptom bei der Kältestarre der Frösche. *Zbl. Physiol.* **13**, 81 (1899). — ALPHONSE: Experimentelle Untersuchungen über die Einwirkung der Röntgenstrahlen auf die Linse. *Arch. Augenheilk.* **64**, 277 (1909). — ARLT: Krankheiten des Auges, Bd. 3. S. 127, Prag 1856. — ASCHER: Zonulalamelle. *Med. Klin.* **1922 II**, 1571. — AUBARET: Sur les scotomes par l'éclipse solaire (Scotoma helieclipticum). *Arch. d'Ophthalm.* **27**, 76 (1907).

BERGH, VAN DEN: Un cas de rétinohoroidite maculaire due à la flamme du bec Auer. *Soc. belge d'Ophthalm. Annales d'Ocul.* **117**, 444 (1897). — BIRCH-HIRSCHFELD: (a) Die Wirkung der ultravioletten Strahlen auf die Netzhaut. *Ber. 31. Verslg ophthalm. Ges. Heidelberg* **1903**, 154. (b) Die Wirkung der ultravioletten Strahlen auf das Auge. *Graefes Arch.* **58**, 469 (1904). (c) Die Wirkung der Röntgen- und Radiumstrahlen auf das Auge. *Graefes Arch.* **59**, 229 (1904). (d) Weiterer Beitrag zur Wirkung der Röntgenstrahlen auf das menschliche Auge. *Graefes Arch.* **66**, 104 (1907). (e) Über Sonnenblindung. *Ber. 38. Verslg ophthalm. Ges. Heidelberg* **1912**, 241. (f) Zum Kapitel der Sonnenblindung des Auges. *Z. Augenheilk.* **28**, 324 u. 509 (1912). (g) Die Wirkung der strahlenden Energie auf das Auge. *Kritischer Sammelbericht. Erg. Path.* **16**, 603 (1914). — BIRCH-HIRSCHFELD u. STIMMEL: Beitrag zur Schädigung des Auges durch Blendung. *Graefes Arch.* **110**, 138 (1915). — BRIÈRE: Névrorétinites causées par la réverbération des éclairs. Cécité consécutive. *Gaz. Hôp.* **1876**, No 41, 323. — BRIXA: Eine Verletzung des Auges durch Blitzschlag. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **38**, 759 (1900). — BÜCKLERS, M.: Histologische Untersuchungen über die Schädigungen des Auges durch kurzwellige ultrarote Strahlen. *Graefes Arch.* **117**, 1 (1926). — BULL, OLE: Accidents oculaires occasionnés par le froid. *Annales d'Ocul.* **113**, 383 (1895). — BULLER: Ein Fall von Verletzung des Auges durch Blitzschlag. *Arch. Augenheilk.* **21**, 390 (1890). — BUSACCA, A.: Anatomische und klinische Beobachtungen über die Zonulalamelle und ihre Ablösung von der Linse. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **83**, 737 (1929).

CORDS: Sonnenblindung. *Z. Augenheilk.* **27**, 511. — *Dtsch. med. Wschr.* **1912 II**, 1810. — COSMETTATOS: Des lésions oculaires graves consécutives à l'observation directe de l'éclipse de soleil. *Clin. ophthalm.* **1907**, 118. — CZERNY: Über Blendung der Netzhaut durch Sonnenlicht. *Sitzgsber. Akad. Wiss. Wien, Math.-naturwiss. Kl.* **56**, 409 (2. Okt. 1867).

DUBOYS DE LAVIGÈRE: Accidents oculaires chez un bicycliste. *Soc. d'Ophthalm. Paris*, 2. April 1895. *Clin. ophthalm.*, April 1895.

ELSCHNIG, A.: (a) Zonulalamelle bei ASCHER. *Med. Klin.* **1922 II**, 1571. (b) Ablösung der Zonulalamelle bei Glasbläsern. I. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **69**, 732 (1922). (c) Ablösung der Zonulalamelle bei Glasbläsern. II. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **70**, 325 (1923). — ENGELKING: Augenärztlich wichtige Röntgenschädigungen der Frucht nach Bestrahlung Schwangerer. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **94**, 151—163 (1935). — ERGGELET: Augenschädigungen durch Röntgenstrahlen. *Z. Augenheilk.* **64**, 161f. (1928).

FRESE: Über das Spaltlampenbild der Cataracta electrica mit experimentellen Untersuchungen am Kaninchen. *Arch. Augenheilk.* **91**, 278 (1922). — FREYTAG: Über einen Fall von vorübergehender Hornhauttrübung in der Kälte. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **59**, 67 (1917).

GASTEIGER: Über die Wirkung der fraktionierten Röntgenbestrahlung auf das Kaninchenauge. *Heidelberg. ophthalm. Kongreßber.* **50**, 243 (1934). — GASTEIGER, H. u. S. GRAUER: Über die Wirkung der fraktionierten Röntgenbestrahlung auf das Kaninchenauge. *Arch. Augenheilk.* **108**, 498 (1934). — GILBERT, W.: Zur Pathogenese und Histologie des Dacryops. *Arch. Augenheilk.* **55**, 13—22 (1906). — GOLDMANN, H.: (a) Kritische und experimentelle Untersuchungen über den sog. Ultrarotstar der Kaninchen und den Feuerstar. *Graefes Arch.* **125**, 313 (1930). (b) Über die Entstehung des Feuerstars. *Ber. 49. Zusammenkunft dtsh. ophthalm. Ges. Leipzig* **1932**, 160, 175. (c) Experimentelle Untersuchungen über die Genese des Feuerstars. I. *Mitt. Graefes Arch.* **128**, 413 (1932). (d) Experimentelle Untersuchungen über die Genese des Feuerstars. Die Physik des Feuerstars. I. Teil. *Graefes Arch.* **130**, 93—130. II. Teil. *Graefes Arch.* **130**, 131—139. III. Teil. *Graefes Arch.* **130**, 140—179 (1933). — GONIN: Lésions oculaires causées par la foudre. *Annales d'Ocul.* **131**, 81 (1904). — GRAUER u. GASTEIGER: Siehe unter GASTEIGER u. GRAUER. — GRÖNHOLM: Ogonshada genom elektrich urladdning. *Sitzgsber. augenärztl. Ver. Finnland. Finska Läk.sällsk. Hdl.* **55** (1913). *Ref. Jber. Ophthalm.* **44**, 667 (1913). — GRZEDZIELSKI, J.: Zur Histologie der Röntgenkatarakt. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **95**, 360—369 (1935). — GUIST: Ein Fall von elektrischer Strommarke der Hornhaut. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **71**, 775 (1923).

HAAB: Traumatische Makulaerkrankung, bewirkt durch elektrischen Strom. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **35**, 213 (1897). — HAAS: Een ongeval door elektrische Kortsluiting. *Nederl. Tijdschr. Geneesk.* **1**, 513 (1906). — HENKER u. HERTEL: Siehe unter HERTEL u. HENKER. — HERRENSCHWAND, v.: (a) Über Schädigungen der Hornhaut im Hochgebirgskriege. *Zbl. prakt. Augenheilk.* **40**, 161 (1916). (b) Zwei weitere Fälle von

Schädigung der Hornhaut im Hochgebirgskriege durch Kälteeinwirkung. Wien. klin. Wschr. 1918 I, 456. — HERTEL: (a) Experimentelles über ultraviolettes Licht. Ber. 31. Verslg ophthalm. Ges. Heidelberg 1903, 144. (b) Über Beeinflussung des Organismus durch Licht, speziell durch die chemisch wirksamen Strahlen. Z. Physiol. 4, H. 1 (1904). (c) Über physiologische Wirkung von Strahlen verschiedener Wellenlänge. Z. Physiol. 5, H. 1 (1905). (d) Einiges über die Bedeutung des Pigments für die physiologische Wirkung der Lichtstrahlen. Z. Physiol. 6, H. 1 (1906). (e) Einiges über die Empfindlichkeit des Auges gegen Lichtstrahlen. Heidelberg. ophthalm. Kongreßber. 34, 49 (1907). (f) Weitere Mitteilung über die Erregbarkeit der Netzhaut durch Lichtstrahlen. Heidelberg. ophthalm. Kongreßber. 37, 250 (1911). — HERTEL u. HENKER: Über die Schädlichkeit und Brauchbarkeit unserer modernen Lichtquellen. Graefes Arch. 73, 590 (1910). — HESS: (a) Experimentelles über Blitzkatarakt. Ber. 7. period. internat. ophthalm. Kongr. Heidelberg 1888, 308. (b) Versuche über die Einwirkung ultravioletten Lichtes auf die Linse. Arch. Augenheilk. 57, 186 (1907). — HILLSCHER, V.: Ein Beitrag zur Kasuistik des Blitzstars. Klin. Mbl. Augenheilk. 91, 610—625 (1933). — HIPPEL, E. v.: (a) Über angeborenen Zentral- und Schichtstar. Ber. 32. Verslg ophthalm. Ges. Heidelberg 1905, 163. Demonstration zu dem Vortrage S. 337. (b) Über experimentelle Erzeugung von angeborenem Star bei Kaninchen, nebst Bemerkungen über gleichzeitig beobachteten Mikrophthalmus und Lidkolobom. Graefes Arch. 65, 326 (1907). — HOFFMANN, W.: Netzhautveränderungen nach Röntgenbestrahlung. Heidelberg. ophthalm. Kongreßber. 48, 236 (1930).

JELLINEK: Diskussionsbemerkung über „Elektrische Strommarken“. Klin. Mbl. Augenheilk. 71, 775 (1923). — JESS, A.: Über die Einwirkung der Röntgenstrahlen auf das Auge. Heidelberg. ophthalm. Kongreßber. 47, 352 (1928). — JUNIUS: Über Unfallverletzungen, insbesondere Augenerkrankungen durch elektrische Starkströme. Ophthalm. Klin. 10, 321 (1906).

KIRIBUCHI: Experimentelle Untersuchungen über Katarakt und sonstige Augenauffektionen durch Blitzschlag. Graefes Arch. 50, 1 (1900). — KLUNCKER: Über Verbrennungen des Auges. Inaug.-Diss. Jena 1907. — KNAPP: Beidseitige Makulaerkrankung nach Kurzschluß. Z. Augenheilk. 29, 440 (1913). — KNIES: (a) Ein Fall von Augenverletzung nach Blitzschlag. Graefes Arch. 32, H. 3, 236 (1886). (b) Grundriß der Augenheilkunde, S. 243. Wiesbaden 1888. — KOEPPE: Über Spaltlampenbeobachtungen bei der Cataracta electrica. Klin. Mbl. Augenheilk. 66, 387 (1921). — KOMOTO: Kataraktbildung nach elektrischem Schlag. Klin. Mbl. Augenheilk. 48 I, 126 (1910). — KRAMER: Ursächlicher Zusammenhang zwischen einer Augenerkrankung (Retinochorioiditis) und Wirkung eines elektrischen Schlages durch den Körper bzw. Blendung des Auges bei Kurzschluß. Med. Klin. 1908, Nr 21. — KRANZ, H. W.: Experimentelle Untersuchungen über den Einfluß relativ kurzwelliger ultraroter Strahlen auf das Auge mit besonderer Berücksichtigung der Cysteinreaktion der Linse. Klin. Mbl. Augenheilk. 74, 56 (1925). — KRAUPA, E.: (a) Linsenkapselrisse ohne Wundstar. I. Z. Augenheilk. 49, 93 (1922/23). (b) Linsenkapselrisse ohne Wundstar. II. Z. Augenheilk. 51, 359 (1923). (c) Der Glasbläserstar. Arch. Augenheilk. 98, Erg.-H., 85 (1928). — KRETSCHMER: (a) Ein Fall von Störung des Sehvermögens durch den elektrischen Strom. Zbl. prakt. Augenheilk. 22, 373 (1898). (b) Verletzung durch den elektrischen Strom. Zbl. prakt. Augenheilk. 23, 286 (1899). — KRÜDENER, v.: Schädigung der Augen bei der Sonnenfinsternis. Petersburg. med. Z. 1912, 321. — KUBIK: Ablösung der Zonulalamelle bei Glasbläsern. III. Klin. Mbl. Augenheilk. 70, 327 (1923). — KÜMMEL: Über Drucksteigerungen bei Verätzungen und Verbrennungen. Arch. Augenheilk. 70, 261 (1912). — KUHLEFELDT: Neuritis optica, framkalled af askslag. Finska Läk.sällsk. Hdl. 1913, 309. — KUNDE: Notiz über den Einfluß der Kälte auf die Linse. Graefes Arch. 3, H. 2, 275 (1857). — KUWABARA: Zur Pathogenese des Blitzstars. Arch. Augenheilk. 63, 1 (1909).

LEBER: Über Katarakt und sonstige Augenauffektionen durch Blitzschlag. Graefes Arch. 28, H. 3, 255 (1882). — LICSKÓ: Drei Fälle von Cataracta electrica. Szemészet (ung.) 56, 17 (1922). Ref. Zbl. Ophthalm. 235 (1923). — LINDENMEYER: Neuritis retrobulbaris nach Hautverbrennung. Klin. Mbl. Augenheilk. 44 I, 495 (1906). — LITTLE: The effects of strong light upon the eye. Ophthalm. Rev. 2, 196 (1883). — LOBECK, E.: Zur Kenntnis der Mesothorium-Einwirkung auf das menschliche Auge. Klin. Mbl. Augenheilk. 99 (1937). LÖHLEN, W.: Vorarbeiten für eine therapeutische Verwendung des Thorium X am Auge. Heidelberg. ophthalm. Kongreßber. 47, 345 (1928). — LÖWENSTEIN: Linsentrübung nach Blitzverletzung. Klin. Mbl. Augenheilk. 55, 592 (1915). — LUNDSGAARD: Zwei Fälle von Verletzungen des Auges durch elektrischen Kurzschluß. Klin. Mbl. Augenheilk. 44 I, 501 (1906).

MAGGIORE, L.: Contributo sperimentale alle alterazioni retiniche nell'occhio umano eposto a luce intensa. Ann. Ottalm. 61, 81—98 (1933). — MARENHOLTZ, v.: Ein Beitrag zu den Blitzschädigungen des Auges. Z. Augenheilk. 28, 449 (1912). — MARTIN, PH.: The effects of irradiation of the eye by radium. Trans. ophthalm. Soc. U. Kingd. 53, 246—270 (1933). — MARX: Ein Fall von Brandblasenbildung auf der Kornea. Klin. Mbl. Augenheilk. 46 II, 259 (1908). — MEESMANN, A.: (a) Beitrag zur Röntgen-Radiumstrahlenschädigung der menschlichen Linse. Klin. Mbl. Augenheilk. 81, 259 (1928). (b) Experimentelle

Ultrarotkatarakt, durch langdauernde, schwach dosierte Bestrahlungen erzielt. Ber. 48. Zusammenkunft dtsh. ophthalm. Ges. Heidelberg 1930. (c) Diskussionsbemerkung über Ultrarotstar. Ber. 49. Zusammenkunft dtsh. ophthalm. Ges. Leipzig 1932, 173. (d) Klinische Beobachtungen bei Glasmacherstaren und ihre Beziehungen zu andersartigen Starformen. Klin. Mbl. Augenheilk. **92**, 289 (1934). — MENACHO: Transtornos oculares originados por la observacion del eclipse solar, 30. agosto de 1905. Arch. Oftalm. hisp.-amer., Mai 1906. Rev. gén. d'Ophthalm. **1906**, 310 (1906). — MEYHÖFER: (a) Zur Ätiologie des grauen Stars. Jugendliche Katarakte bei Glasmachern. Klin. Mbl. Augenheilk. **24**, 49 (1886). (b) Ein weiterer Fall von Katarakt nach Blitzschlag. Klin. Mbl. Augenheilk. **24**, 375 (1886). — MICHEL, J.: Über natürliche und künstliche Linsen-trübung. Festschrift zur dritten Säcularfeier der Alma Julia Maximiliana, gewidmet von der medizinischen Fakultät zu Würzburg, I, S. 53. 1882. — MOOREN: Hauteinflüsse und Gesichtsstörungen. Wiesbaden 1884. — MÜLLER, HANS: Experimentelle Untersuchungen über Schädigungen des Auges durch Ultrarotstrahlen. Lokalisation und Morphologie der Linsen-trübungen. Graefes Arch. **114**, 503 (1924).

NETTLESHIP: Can overuse of the retina cause organic disease at the fundus? Ophthalm. Rev. **7**, 33 (1888).

OGNEFF: Einige Bemerkungen über die Wirkung des elektrischen Bogenlichtes auf die Gewebe des Auges. Pflügers Arch. **63**, 209 (1896). — OKUSAWA, T.: Die experimentelle Untersuchung über die durch Röntgenstrahlen verursachten Veränderungen des Linsenepithels. Acta Soc. ophthalm. jap. **37**, 814—835 u. deutsche Zusammenfassung, 1933. S. 65—66. — OLIVER: Double chorio-retinitis following lightning flash. Trans. amer. ophthalm. Soc. 32. Meet. New London 1896, 613. — OLOFSSON: 29 Fälle von Sonnenblendung aus dem akademischen Krankenhaus zu Upsala nach der Sonnenfinsternis 17. April 1912. Sitzgsber. schwed. augenärztl. Ver. 5. Jverslg Upsala. Hygiea (Stockh.) **1912**, Beil.

PAGENSTECHE: Augenaffektion nach Blitzschlag. Arch. Augenheilk. **13**, 146 (1884). — PASTEGA: Accidenti da elettricità industriale e loro effetti sull'organismo e specialmente sull'organo visivo. Ann. Med. nav. e colon. **16 II** (1910, Sept.). — PETER, L.: Studien zur experimentellen Röntgen- und Radiumkatarakt. Graefes Arch. **125**, 428 (1930). — PFAHL: Erfahrungen über Verletzungen durch Blitz und Elektrizität. Dtsch. med. Wschr. **1908 II**, 1267. — PLAUT: Lidgangrän im Anschluß an übermäßige Eisenanwendung. Klin. Mbl. Augenheilk. **38**, 35 (1900). — POSEY: Lenticular opacities by exposure to an electric spark. Ophthalm. Rec. **1911**, 207.

REICH: (a) Ein Blitzschlag. Verbrennung der Haut vom linken Ohr bis zum Unterleib. Ruptur der Chorioidea des linken Auges; Retinitis; Amotio retinae. Klin. Mbl. Augenheilk. **16**, 361 (1878). (b) Die Neurose des nervösen Schapparates, hervorgerufen durch anhaltende Wirkung grellen Lichtes. Graefes Arch. **26**, H. 3, 135—146 (1880). — REICHEN: Experimentelle Untersuchungen über die Wirkungen des Ultrarotstrahlen auf das Auge. Z. Augenheilk. **31**, 20 (1914). — REINWALD: Zur Kasuistik der Blitzschlagverletzungen des Auges. Inaug.-Diss. Gießen 1895. — RIEDL, F.: Ein Beitrag zur Anatomie der Ablösung der Vorderkapsellamelle, der sog. „Feuerlamelle“, bei Schmiede- und Glasmacherstar. Z. Augenheilk. **79**, 287—302 (1932). — RISLEY: Blindness followed by the passing of electric current. Ophthalm. Rec. **1910**, 309 (1910). — RIVERS: Injury to the eye from a heavy charge of electricity. Arch. of ophthalm. **23**, 34 (1894). — ROBINSON: Cataract resulting from electric shock; being a brief review of three cases. Ophthalm. Rec. **1910**, 165. — ROHR-SCHNEIDER, W.: (a) Klinischer Beitrag zur Entstehung und Morphologie der Röntgenstrahlenkatarakt. Klin. Mbl. Augenheilk. **81**, 254 (1928). (b) Experimentelle Untersuchungen über die Veränderungen normaler Augengewebe nach Röntgenbestrahlung. II. Mitt. Allgemeines über Röntgenstrahlenwirkung. Veränderungen der Konjunktiva, Kornea und Uvea nach Röntgenbestrahlung. Graefes Arch. **121**, 537 (1929). (c) Experimentelle Untersuchungen über die Veränderungen normaler Augengewebe nach Röntgenbestrahlung. III. Mitt. Veränderungen der Linse, der Netzhaut und der Sehnerven nach Röntgenbestrahlung. Graefes Arch. **122**, 282 (1929). (d) Linsenschädigung durch ultraviolette Strahlen im Tierversuch. Graefes Arch. **135**, 282—292 (1936).

SAFAR, K.: Über Augenschädigung (Linsen-trübung, Netzhautschädigung und Hypopyonitis als Spätfolge), hervorgerufen durch reine elektro-dynamische Wirkung des Blitzschlages. Z. Augenheilk. **72**, 1—12 (1930). — SAUTTER: Electric injuries of the eye. Ophthalm. Rec. **1911**, 238. — SCARDAPANE, E.: Contributo clinico e sperimentale alla conoscenza delle lesioni da raggi X nell'occhio. Saggi Oftalm. **4**, 428—467 (1929). — SCHANZ u. STOCKHAUSEN: (a) 1. Über Blendung. 2. Die Ätiologie des Glasmacherstars. Münch. med. Wschr. **1910 I**, 549. (b) Zur Ätiologie des Glasmacherstars. Graefes Arch. **73**, 553 (1910). — SCHERER: Conjunctivitis from X rays. Incipient retinitis apparently due to the same cause. N. Y. med. J., 21. Sept. 1901. — SCHLÄPFER, H.: Untersuchungen über die Emissionskurve der glühenden Glasmasse einer Glashütte. Klin. Mbl. Augenheilk. **84**, 663 (1930). — SCHNYDER, W. F.: Untersuchungen über die Morphologie der Strahlen-

katarakt und Mitteilung über das Vorkommen von Glasbläserstar-artigen Linsentrübungen bei Eisenarbeitern. Graefes Arch. **116**, 471 (1926). — **SCHOELER**: Experimentelle Erzeugung von Aderhaut-Netzhautentzündung durch Kohlensäureschnee. Klin. Mbl. Augenheilk. **60**, 1 (1918). — **SHAHAN** und **LAMB**: Histologic effects of heat on the eye. Amer. J. Ophthalm. **33**, 225 (1916). — **SILFVAST**: Ein Fall durch Blitzschlag hervorgerufener Läsionen des Auges. Finska Läk.sällsk. Hdl., März 1902. Ref. Jber. Ophthalm. **33**, 687 (1902). — **SPIR**, E.: Über einen Fall von Starkstromverletzung des Auges. Arch. Augenheilk. **90**, 127 (1922). — **STAUB**, F.: Weitere experimentelle Untersuchungen über Ultrarotkatarakt beim Kaninchen mit besonderer Berücksichtigung der Pigmentwirkung. Graefes Arch. **128**, 280—293 (1932). — **STOCK**: Intrauterine Schädigungen der menschlichen Linse durch Röntgenstrahlen. Klin. Mbl. Augenheilk. **49** I, 93 (1911). — **STOCKÉ**: Scotomes à la suite de l'éclipse de soleil. 16. Congr. flamand Sci. natur. et méd. 1912. — **SZILY**, v.: Atlas der Kriegsaugenheilkunde. Stuttgart: Ferdinand Enke 1918.

TERRIEN: Cataracte par décharge électrique. Arch. d'Ophthalm. **28**, 679 (1908). — **TOCZYSKI**: (a) Demonstration eines Falles nach Blitzverletzung des Auges. Lwow. Tygod. lek. **1909**, Nr 24. Ref. Jber. Ophthalm. **40**, 809 (1909). (b) Ein ungewöhnlicher Fall von Augenverletzung durch Blitzschlag. Arch. Augenheilk. **70**, 417 (1912). — **TRÜMPY**, E.: Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung hochintensiven Ultravioletts und Violetts zwischen 314 und 435,9 $\mu\mu$ Wellenlänge auf das Auge unter besonderer Berücksichtigung der Linse. Graefes Arch. **115**, 495 (1925).

UHLE: Anämie des Nervus opticus und der Retina durch Blitzschlag. Klin. Mbl. Augenheilk. **24**, 379 (1886). — **ULBRICH**: Optikusatrophie nach Einwirkung eines elektrischen Stromes. Korresp.bl. Ver. dtsch. Ärzte Reichenberg **1900**, Nr 8. Ref. Zbl. prakt. Augenheilk. **24**, 264 (1900).

VOGT: (a) Experimentelle Untersuchungen über die Durchlässigkeit der durchsichtigen Medien des Auges für das Ultrarot künstlicher Lichtquellen. Graefes Arch. **81**, 155 (1912). (b) Einige Messungen der Diathermansie des menschlichen Augapfels und seiner Medien, sowie des menschlichen Oberlides, nebst Bemerkungen zur biologischen Wirkung des Ultrarot. Graefes Arch. **83**, 99 (1912). (c) Experimentelle Erzeugung von Katarakt durch isoliertes kurzwelliges Ultrarot, dem Rot beigemischt ist. Ges. Schweiz. Augenärzte. Klin. Mbl. Augenheilk. **63**, 230 (1919). (d) Augenschädigungen durch die strahlende Energie. Klin. Mbl. Augenheilk. **85**, 321—344 (1930). (e) Eine neuartige experimentelle Starform: Isolierter hinterer polarer Rindenstar des albinotischen Kaninchens, erzeugt mittels kurzwelligem Ultrarot. Klin. Mbl. Augenheilk. **86**, 289 (1931). (f) Histologischer Befund bei Ablösung der Vorderkapsellamelle („Feuerablösung“, Solutio laminae capsulae ant.) des Schmiiede- und Glasmacherstars. Klin. Mbl. Augenheilk. **86**, 736 (1931). (g) Lehrbuch und Atlas der Spaltlampenmikroskopie des lebenden Auges, Bd. 2. 1931. (h) Vergleichende Übersicht über Klinik und Histologie der Alters- und Feuerlamelle der Linsenvorderkapsel. Klin. Mbl. Augenheilk. **89**, 587 (1932). — **Vossius**: (a) Über die durch Blitzschlag bedingten Augenaffektionen. Berl. klin. Wschr. **1886** I, 304, 323. (b) Ein Fall von Blitzaffektion der Augen. Beitr. Augenheilk. **1**, 281; H. 4, 1 (1892).

WAGENMANN: (a) Retinitis haemorrhagica nach ausgedehnter Hautverbrennung. Graefes Arch. **34**, H. 2, 181 (1888). (b) Über Lokalanästhesie mit Äthylchlorid. Ber. 30. Verslg ophthalm. Ges. Heidelberg **1902**, 53. — **WERDENBERG**: Blendungsretinitis nach Sonnenfinsternisbeobachtung. Z. Augenheilk. **30**, 273, 413, 498 (1913). — **WESSELY**, K.: (a) Über künstlich erzeugte Netzhautablösung. Ophthalm. Klin. **1904**, 177, 178. (b) Demonstration von künstlich an Tieren erzeugten Netzhautablösungen. Ber. 10. internat. ophthalm. Kongr. Luzern **1904**, 158—163. (c) Zur Frage der Kälteschädigungen der Hornhaut. Arch. Augenheilk. **83**, 1 (1917). (d) Über Pathogenese und Therapie der Netzhautablösung. Münch. med. Wschr. **1921** II, 1670. — **WIDMARK**, J.: (a) Über den Einfluß des Lichtes auf die vorderen Medien des Auges. Skand. Arch. Physiol. (Berl. u. Lpz.) **1**, 264 (1889). (b) Über den Einfluß des Lichtes auf die Haut. Hygiea (Stockh.) **1889**, Nr. 3. (c) Über die Durchdringlichkeit der Augenmedien für ultraviolette Strahlen. Skand. Arch. Physiol. (Berl. u. Lpz.) **3**, 14 (1891 u. 1892). (d) Beiträge zur Ophthalmologie, S. 353 und 461. Leipzig 1891. (e) Über Blendung der Netzhaut. Nord. ophthalm. Tidskr. **5**, 57. Skand. Arch. Physiol. (Berl. u. Lpz.) **4**, 281 (1892 u. 1893). (f) Über die Wirkung der ultravioletten Strahlen. Verh. 10. internat. med. Kongr. Berlin **4**, 2, 133 (1892). (g) Über den Einfluß des Lichtes auf die Linse. Mitt. Augenklin. Carol. med.-chir. Inst. Stockh. **1901**, H. 3, 133.

YARR: Two cases of eye injury due to lightning. Trans. ophthalm. Soc. U. Kingd. **21**, 139 (1901).

IV. Schädigungen durch Chemikalien.

Die Kenntnis der pathologisch-anatomischen Veränderungen des Auges, die durch Schädigungen infolge chemischer Einwirkungen entstehen, verdanken wir zum großen Teil tierexperimentellen Studien. Die Gewebsveränderungen sind je nach der einwirkenden Substanz und ihrem Aggregatzustand verschieden. Teils ist nur das äußere Auge bzw. die unmittelbare Berührungsstelle des chemischen Körpers, teils sind auch die inneren Augenhäute mitbetroffen, manchmal infolge einer Allgemeinwirkung des chemischen Agens auf den ganzen Körper.

Unter Berücksichtigung dieser Gesichtspunkte empfiehlt es sich, die pathologisch-anatomischen Veränderungen am Auge durch chemische Einflüsse für die vorliegende Besprechung folgendermaßen einzuteilen:

- A. Veränderungen durch Säuren.
- B. Veränderungen durch Alkalien (einschließlich Ammoniak).
- C. Veränderungen durch Kalk.
- D. Veränderungen durch Metallverbindungen (Cu, Hg, Ag usw.).
- E. Veränderungen durch organische Verbindungen (Anilinfarben, Alkohol, Naphthalin, Dimethylsulfat, Teer, Chloroform usw.).
- F. Veränderungen durch Gase, insbesondere Kampfgase.

Vorausgeschickt sei, daß wir bei der lokalen Wirkung des chemischen Agens an der Stelle des Auftreffens auf den Körper pathologisch-anatomisch drei Stadien zu unterscheiden haben:

1. das Stadium der primären Ätzwirkung,
2. das Stadium der Reaktion,
3. das Stadium der Vernarbung.

Die primäre Ätzwirkung beruht je nach den einwirkenden Chemikalien auf Eiweißfällung, Eiweißverflüssigung, Wasserentziehung und Erhöhung der lokalen Temperatur.

Die Reaktion besteht in entzündlichen Vorgängen, die — ebenso wie die Vernarbung — je nach der Art des befallenen Gewebes verschieden sind.

In allen drei Stadien kann eine Komplizierung der Verhältnisse durch Hinzutreten einer Infektion verursacht werden. Daß bei Explosionen chemische Wirkungen mit Kontusion, perforierender Verletzung und Splitterwirkung verknüpft sein können, sei der Vollständigkeit halber erwähnt.

Die an der Lidhaut durch chemische Ätzung verursachten Veränderungen sind prinzipiell die gleichen wie an der Haut des übrigen Körpers. Bei geringer Ätzwirkung kommt es nur zu leichter Rötung und Hyperämie, bei stärkerer zu Blasenbildung und schließlich zur Nekrose.

Nur wenn eine Nekrose eintritt, stellen sich ausgedehntere Reaktions- und Vernarbungsvorgänge ein. Es kommt zur demarkierenden Entzündung und Abstoßung der nekrotischen Partien und zur Vernarbung des Defektes, die beim Lid zu Verkürzung, Stellungsänderung, Ektropium und Entropium, Verziehung und Obliteration der Tränenpünktchen und Symblepharon führen kann.

Am Bulbus selbst gestalten sich die pathologisch-anatomischen Veränderungen verschieden, je nach der Art des ätzenden Mittels. Mit den Verätzungsfolgen an der Konjunktiva und ihren Heilungsvorgängen, z. B. auch Polypenbildung, brauchen wir uns jedoch dabei nicht näher zu befassen, da sie im wesentlichen bereits von LÖHLEIN, Bd. XI/1 dieses Handbuches, S. 55ff. und S. 166 beschrieben sind.

A. Schädigungen durch Säuren.

Die Wirkung von Säuren betrifft, besonders bei schweren Verätzungen, nicht bloß die Hornhaut und Bindehaut, sondern auch Iris, Linse, ja sogar den Glaskörper mit.

a) Tierversuche.

An der Hornhaut tritt, wie aus den Kaninchenexperimenten GUILLERYs (1909) hervorgeht, unmittelbar nach der Säureeinwirkung eine primäre Trübung der Ätzstelle ein, die sich aber in kurzer Zeit von selbst wieder aufhellt bis auf den trüb bleibenden Rand. Läßt man auf diesen Rand wieder Säure einwirken, so hellt sich derselbe ebenfalls auf, und es entsteht ein neuer peripherer Trübungsring. Die histologische Untersuchung ergab nach GUILLERY keine Einschmelzung der Lamellen, sondern eine intravitale Fixierung des Hornhautgewebes. Als chemische Grundlage der primären Trübung ermittelte GUILLERY das Mukoid bzw. eine wenig lösliche chemische Verbindung des Mukoids mit der Säure, durch die ein weiteres Vordringen der Säure verhindert wird.

Im weiteren Verlauf, nach Aufhellung der primären Trübung, stellt sich — schon nach 1—2 Stunden — eine sekundäre Trübung der geätzten Stelle der Kornea ein, die GUILLERY auf die Zerstörung des Hornhautendothels durch die Säurewirkung zurückführt. Denn anatomisch sah er schon bald nach der Ätzung eine weitgehende Vernichtung des Endothels, wodurch infolge Eindringens von Kammerwasser in die Hornhautgrundsubstanz die sekundäre Trübung der Hornhaut herbeigeführt werden kann.

YOSHIMOTO (1928), der ebenfalls die Frühstadien der Säureätzung untersuchte, fand histologisch 1 Stunde nach Ätzung der Kaninchenhornhaut mit Normalsalzsäure Aufquellung des Epithels, Blähung der Kerne, netzförmige Anordnung des Zellinhaltes, unter dem Epithel eine hellere, serös durchtränkte Schicht, Auflockerung der Grundsubstanz, aber normale Endothelbeschaffenheit der Hornhaut bei aufgelockerter und hyperämischer Iris; nach 8 Stunden sah er die Vorderkammer mit Blut gefüllt, zunehmende Vergrößerung und Auflockerung der Epithelzellen. 24 Stunden nach der Ätzung war deutliche Sukkulenz der Grundsubstanz bei normaler Beschaffenheit der Hornhautkörperchen zu erkennen. Am Epithel zeigten sich Reparationsvorgänge, Neubildung von Epithelzellen mit Kernteilungen, wodurch das alte Epithel, in dem die Kerne aber noch erhalten waren, ersetzt wurde.

Weiterhin zeigen sich bei Säureverätzung der Kaninchenhornhaut und zwar besonders bei Verätzung mit anorganischen Säuren, Trübungen in der Linse, als deren anatomisches Substrat GUILLERY (1909) ausgedehnte Schädigungen des Linsenepithels, besonders im Pupillargebiet, und Zerfallserscheinungen an den Linsenfasern in den obersten Kortikalisschichten feststellen konnte (vgl. auch Kapitel „Linse“ in diesem Band, S. 226f.).

Treten bei Säureverätzung in der Hornhaut Nekrosen auf, so kommt es zu Substanzverlusten, die mitunter zur Perforation führen, im übrigen aber in der üblichen Weise vernarben (vgl. auch v. HIPPEL, Bd. XI/1 dieses Handbuchs, S. 340ff., 261ff.). GUILLERY stellte dabei Wucherungsvorgänge am Endothel, Neubildung von glashäutiger Substanz und mitunter Verschuß des Kammerwinkels fest.

SIEGRIST (1920), der ähnliche Untersuchungen ausführte, beschrieb im wesentlichen die gleichen anatomischen Befunde.

b) Befunde am Menschen.

Am Menschen konnte TERTSCH (1908) bei Säureätzung außer einer Hornhautschädigung Hypopyon, deutliche Irishyperämie und Verfärbung und gleichmäßige,

grauweiße Linsentrübung feststellen (vgl. auch FEHR 1911, SCHMIDT 1910). Ebenso unterschieden sich die pathologisch-anatomischen Befunde von Säureverätzung an der Hornhaut beim Menschen nicht von denen beim Tier. Es kommt auch beim Menschen zur Abstoßung der Nekrose unter Bildung eines Geschwürs, das mit einer dichten Narbe heilt, häufig unter Auftreten eines Pseudopterygiums oder Symblepharons, wenn nicht eine Perforation des Geschwürs zu Iris- oder Linsenvorfall und schließlich Phthisis bulbi führt (z. B. SPITAL 1915).

EILERS (1919) fand bei einem wegen Entstellung nach Säureverätzung enukleierten blinden Auge völligen Verlust der BOWMANSchen Membran bei Verdickung des Epithels, Infiltration und Gefäßneubildung in den oberflächlichen Hornhautschichten und stellenweise Aufblähung der Endothelzellen. Die Linse war hier nicht kataraktös. Am hinteren Pol des Bulbus fand sich Hyperämie der Sklera, Chorioidea und Retina.

B. Schädigungen durch Alkalien (einschließlich Ammoniak).

Im Gegensatz zu den Säuren, deren Weitervordringen im Gewebe durch die rasche Nekrose und Bildung einer in Wasser wenig löslichen Verbindung von Mukoid und Säure (GUILLERY) am Rand der primären Hornhautätztrübung verhindert wird, breiten sich Alkalien auch nach der primären Ätzung weiter im Gewebe aus, so daß die Ätzwirkung andauert und noch mehr Gewebe zerstört wird. Dies beruht nach GUILLERY darauf, daß Alkali das Mukoid löst bzw. mit ihm und anderen Eiweißstoffen der Kornea nur leichtlösliche Verbindungen eingeht, so daß dieses Alkalialbuminat seinerseits weiter ätzend wirkt. Während wir bei der Säurewirkung eine augenblickliche Koagulation des Eiweißes mit festem Ätzschorf finden, tritt durch die Alkalien eine Kolliquation des Eiweißes mit einem weichen Ätzschorf ein, ein Unterschied, auf den schon 1889 von UTER hingewiesen wurde. Auch die wasserentziehende Wirkung mancher Alkalien mag an den schweren Veränderungen mit schuld sein.

a) Tierversuche.

GUILLERY (1907), der das Verhalten der Hornhaut gegenüber Alkalien am Kaninchen untersuchte, sah bei Benutzung 10%iger Kalilauge einen Ätzfleck erst nach 10—15 Minuten eintreten. Er hebt hervor, daß an dem ätzenden Pinsel eine schleimige Masse hängen blieb, die im Wasser weißliche Flöckchen bildete. Bei Benutzung 25%iger Kalilauge stellte sich momentan eine primäre weiße dichte, undurchsichtige Trübung der Hornhaut ein. Linsentrübungen traten — auch bei Benutzung konzentrierter Laugen (GUILLERY 1909) — nur vereinzelt und nur am Äquator ein; mikroskopisch ließ sich eine Schädigung des Kapselepthels nachweisen. Eine unmittelbare dichte Linsentrübung wie bei Säureverätzung fand sich bei Laugenanwendung niemals.

Das Hornhautepithel wird bei Alkaliwirkung rasch zerstört und in gallertigen Fetzen abgestoßen. Die Reaktion und Vernarbung vollzieht sich bei Laugen viel langsamer als bei Säuren. Mitunter wurden auch Epithelblasen beobachtet (z. B. KLEINSCHMIDT 1876); sie treten erst später auf und bestehen mikroskopisch in einer blasigen Abhebung des Epithelblattes der Kornea.

Histologisch konnte YOSHIMOTO (1928) bei Kaninchen schon 1 Stunde nach Einwirkung von $\frac{1}{2}$ -Normalnatronlauge auf die Hornhaut fast völliges Fehlen des Epithels feststellen; es fanden sich nur noch gequollene und aufgelöste Reste, besonders in der Peripherie. Die Hornhautgrundsubstanz war fast

in *toto* aufgequollen, vor allem im Zentrum. Teilweise ließ sich noch deutliche fibrilläre Struktur erkennen, teilweise bereits Faserzerfall, Vakuolenbildung und ödematöse Durchtränkung. Die Kerne der Hornhautkörperchen erschienen in der Peripherie der Kornea pyknotisch. Die DESZEMETSche Membran und das Endothel waren erhalten, einzelne Zellen hatten jedoch netzartige Plasmastruktur und einen geblähten Kern. In der Vorderkammer zeigten sich vereinzelte rote Blutkörperchen. Die Iris war aufgelockert, ödematös durchtränkt und ebenso wie der Ziliarkörper stark hyperämisch.

Nach 8 Stunden hatten die roten Blutkörperchen in der Vorderkammer erheblich zugenommen, außerdem waren Eiterkörperchen aufgetreten, die sich an der Hornhauthinterfläche zu präzipitatähnlichen Anhäufungen zusammenfanden und besonders in den FONTANASchen Räumen anzutreffen waren.

Nach 24 Stunden waren die zentralen Teile der Hornhautgrundsubstanz nekrotisch. Es hatte sich ein Geschwür mit eitrig infiltriertem Rand und Grund entwickelt. Das Endothel war zum größten Teil verschwunden. Die DESZEMETSche Membran schien zwar erhalten, war aber zum Teil eitrig infiltriert. Die Vorderkammer enthielt Blutkörperchen, Eiter und Fibrin; die Iris war mächtig verdickt und vollständig eitrig infiltriert; das gleiche Bild bot der Ziliarkörper.

b) Befunde am Menschen.

Auch bei den Laugenverätzungen gleichen die beim Menschen zu beobachtenden Veränderungen den bei den Tierexperimenten gewonnenen Befunden.

Beim Menschen entstehen durch Laugenverätzung in der Bindehaut flächenhafte weiße Nekrosen mit blutiger Verfärbung und sulziger Schwellung der Umgebung. In der Hornhaut stellt sich sofort eine dichte primäre totale Hornhauttrübung von weißgrauer Farbe ein. Es kann Hypopyon eintreten (SPITAL 1915). Die Lauge dringt rasch in die Vorderkammer vor, wie sich aus einer Beobachtung SCHUSCHNYS (1885) ergibt; in diesem Fall waren einige Tropfen einer indigohaltigen Natronlauge ins Auge gespritzt, worauf sich bald eine Blaufärbung der Vorderkammer einstellte; am 3. Tage kam es zu Iridochorioiditis purulenta.

Verätzungen durch **Ammoniak** gehören zwar ebenfalls zu den Laugenverätzungen, haben aber gewisse Eigentümlichkeiten, weshalb sie hier besonders besprochen werden sollen.

Auch das Ammoniak wirkt eiweißlösend und bildet mit Eiweiß ein lösliches Alkalialbuminat. Außerdem wirkt es stark wasseranziehend. An der Hornhaut verursacht es zwar Nekrosen, aber, wie GUILLERY (1907) an Tieren nachwies, ohne daß dabei eine dichte primäre Trübung aufträte; es zeigt sich höchstens eine bläulichweiße, aber noch durchsichtige Trübung. Von der Oberfläche der Hornhaut lassen sich schleimige Fäden abziehen, die deutlich zellige Struktur zeigen. Schließlich entwickelt sich ein Geschwür mit Hypopyon, Perforation und manchmal auch Panophthalmie.

PICHLER (1910) konnte die Beobachtungen GUILLERYS bei Verwendung gasförmigen Ammoniaks bestätigen. Er beobachtete weiter, daß das Ammoniak schon bald in die Vorderkammer übertritt (10 Minuten), aber nach 5 Stunden dort nicht mehr nachgewiesen werden kann. An der Regenbogenhaut fand er Schwellung und Blutungen; SIEGRIST (1920) beobachtete im Kaninchenversuch Auswandern der Pigmentepithelien ins Irisgewebe und in die Kammerflüssigkeit schon bald nach Ammoniakverätzung der Hornhaut.

Beim Menschen kann es infolge chronischer Einwirkung von Ammoniakdämpfen zu feinen bandförmigen Hornhauttrübungen kommen (TRANTAS 1908). Bei akuter Verätzung erfolgten Nekrosen der Bindehaut mit blutiger

Imbibition und Nekrosen der Hornhaut, die — wie beim Tier — anfangs ohne dichtere Trübung verlaufen. Im Gegensatz zu sonstigen Alkaliverletzungen

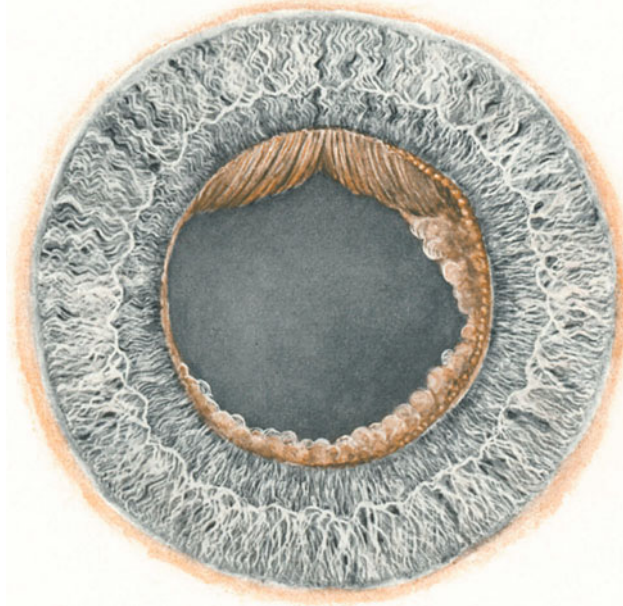


Abb. 72. Buckelartige Vorwölbung des abgelösten Pigmentblattes der Irisrückfläche durch die Pupille 12 Stunden nach Ammoniakverätzung der Hornhaut und Bindehaut. (Nach KISS.)

treten aber nach Ammoniakverätzung auch totale Linsentrübungen (vgl. auch v. SZILY, Kapitel „Linse“ in diesem Band, S. 227) auf (ABADIE 1894), deren Beginn LIEB (1912) bei einem 25-jährigen Verletzten histologisch nachweisen konnte. Im weiteren Verlauf kommen infolge Neubildung von Gefäßen auch in der Hornhaut Blutungen vor (RUMSZEWICZ 1884). Ferner stellt sich an der Hornhaut eine sekundäre Infiltrationstrübung ein. Auch Hypopyon kann auftreten. Der Ausgang ist häufig Perforation der Hornhaut mit Irisvorfall, Leukombildung.

Pathologisch - anatomisch fand LIEB (1912)

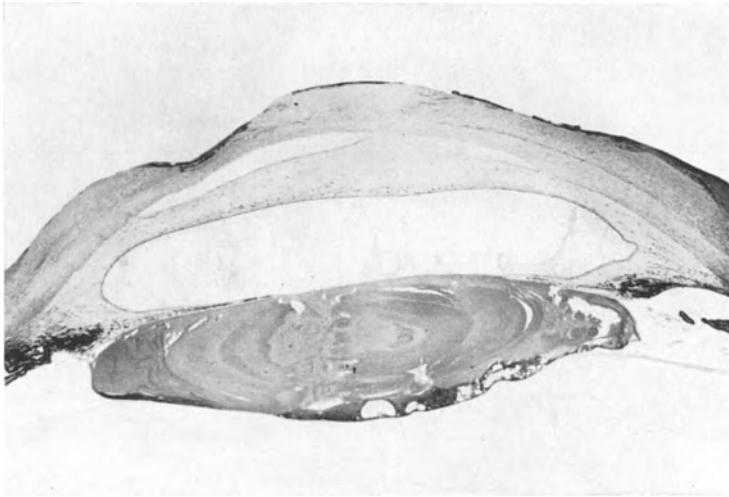


Abb. 73. Histologischer Befund 10 Monate nach schwerer Ammoniakverätzung von Hornhaut und Bindehaut. — Hornhautepithel fehlt stellenweise, an anderen Stellen zapfenartige Einsenkung desselben; Endothel fehlt; SCHLEMMscher Kanal bindegewebig obliteriert; Vorderkammer von lockerem lamellärem Bindegewebe ausgekleidet. Iris hochgradig destruiert. Linse kataraktös. (Nach KISS.)

Membran sowie des Endothels. Die Hornhautlamellen waren oberflächlich infiltriert und aufgelockert, die Iris hochgradig verdickt und entzündlich ver-

ändert, das Pigmentblatt destruiert. Im Kammerwinkel, der mehr oder weniger obliteriert war, zeigte sich reichliches, in bindegewebiger Umwandlung befindliches Exsudat. Die Linse war kataraktös verändert. Ziliarkörper und Chorioidea erwiesen sich als hyperämisch, die Netzhaut in der Stäbchen- und Zapfenschicht vakuolisiert, in der Ganglienzellenschicht von Blutungen durchsetzt, der Optikus kavernös degeneriert.

KISS (1936) beobachtete — außer Hypopyon, zarter Linsentrübung und Hornhautepithedefekt — an der hyperämischen Iris ausgedehnte Ablösung des Pigmentblattes, das in Buckeln aus der mittelweiten reaktionslosen Pupille vortrat, bereits 12 Stunden nach Ammoniakverätzung der Bindehaut und Hornhaut durch Unfall (s. Abb. 72). Histologisch erwies sich hierbei die Iris an dem 10 Monate nach der Verätzung enukleierten Bulbus (s. Abb. 73) hochgradig destruiert, bis auf einen schmalen Wulst geschwunden, der im wesentlichen aus amorphen Schichten und Schollen mit zentralen engen Hohlräumen bestand. Die Vorderkammer war von Bindegewebe erfüllt, die Linsenkapsel in Falten gelegt und der Kapselsack von Linsenepithel in flacher endothelzellenähnlicher Lage ausgekleidet, wobei die Linsenfäsern zu amorphen Massen zerfallen waren. KISS bezieht die Iris- und Linsenschädigung ebenso wie SIEGRIST (1920) auf direkte Giftwirkung des Ammoniaks.

HERTEL (1927) fand histologisch am menschlichen Bulbus nach Ammoniakverätzung Quellung und Atrophie der Iris und des Ziliarkörpers.

C. Schädigungen durch Kalk.

Auch bei Verätzungen durch Kalk haben uns zum großen Teil Tierversuche über das pathologisch-anatomische Geschehen orientiert.

a) Tierversuche.

Bereits 1869 hat sich DE GOUVÊA mit den histologischen Veränderungen und chemischen Vorgängen bei Kalkverätzungen befaßt. Seine Untersuchungen erfolgten an Hunden und Kaninchen. Nach frischer Ätzung erschien das Epithel der Hornhaut zerstört. Die Zerstörung ging, wie GÜHMANN (1884) und ANRDEAE (1898/99) angeben, in der Weise vor sich, daß die Kittsubstanz sich auflöste, Schrumpfung, Trübung und Quellung der Epithelzellen auftrat, wobei auch das Parenchym getrübt, aufgelockert und gequollen erschien. PAGENSTECHER (1905) konnte ferner eine Veränderung der fibrillären Substanz feststellen in dem Sinne, daß sie geradlinig statt wellig erschien. An Stelle des Epithels fand DE GOUVÊA einen mit zahlreichen Kalkteilchen untermischten grobkörnigen Detritus. Unter dieser Schicht erschien die Hornhaut glänzend weiß und etwas verdünnt. Die Räume, in denen die Hornhautkörperchen lagen, waren kleiner und geschrumpft. Nach 12—24 Stunden wies das Kammerwasser Fibrin, Eiterkörperchen und chemisch nachweisbaren Kalk auf. 1 bis 2 Tage nach der Ätzung fand sich in der Hornhautperipherie stärkere zellige Infiltration. Die Hornhautkörperchen hatten undeutliche Konturen, sie enthielten nur selten Kalk.

Wurde der zellige, mit Kalk vermischte Epitheldetritus nicht entfernt, so erschien nach einigen Tagen die Kornea im ganzen verdickt und dicht mit Kalk durchsetzt. Über dieser verkalkten Partie bildete sich in späteren Stadien neues Gewebe.

Bei tiefer Ulzeration der Kornea nach Kalkverätzung fand sich an der inneren Fläche der DESZEMETSchen Membran eine Lage neugebildeten Gewebes vom Aussehen der Hornhautgrundsubstanz, bedeckt von Endothel. Das Endothel selbst war nur selten zerstört.

Im späteren Verlauf zeigten sich an der Ätzstelle zahlreiche Züge von spindel-förmigen Zellen und von Zellen mit mehreren Ausläufern, wodurch die Interzellularsubstanz mehr alveolär statt lamellär erschien. In der Narbe fanden sich Nervenfasern. Außerdem enthielt das Epithel und das Gewebe in der Umgebung der Narbe und vereinzelt auch die DESZEMETSche Membran Kalkkörner.

Auch an der Sklera und an den Ansatzstellen der Muskeln und in diesen selbst konnte DE GOUVÊA Kalkinfiltration beobachten. An der Sklera kam Sequestrierung vor.

Über das Wesen der Kalktrübung der Hornhaut sind ebenfalls zahlreiche experimentelle Untersuchungen angestellt worden (GOSSELIN 1855, DE GOUVÊA

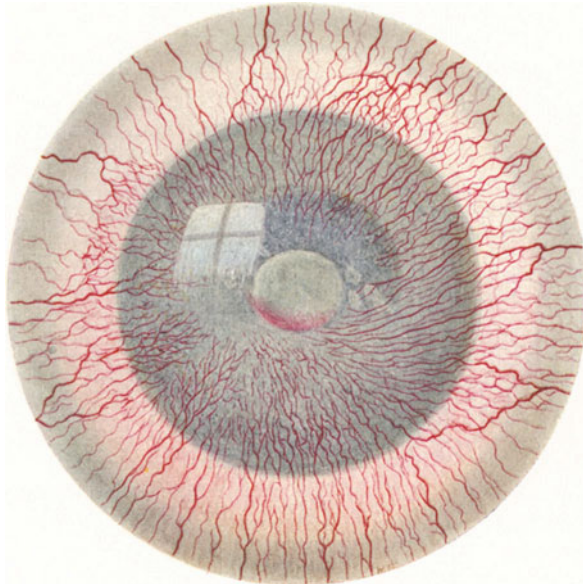


Abb. 74. Kalkverätzung der Hornhaut. Gefäßführende Bindehaut ist auf die Kornea hinaufgewachsen. In der Mitte der Hornhaut Granulationsgewebe. (Nach SCHIECK. Aus SCHIECK-BRÜCKNER: Kurzes Handbuch der Ophthalmologie, Bd. IV. 1931.)

1869, GÜHMANN 1884, ANDREAE 1898, 1899, ROSENTHAL 1902, PAGENSTECHER 1905, ZUR NEDDEN 1905, 1906, GUILLERY 1905, 1906, BRAUN und HAUROWITZ 1923 u. a.).

Daraus ergibt sich, daß anorganische Kalkniederschläge (Karbonat) für die Entstehung der Hornhauttrübung nur in Betracht kommen bei den in Substanz an der Oberfläche der Hornhaut liegenden Kalkpartikeln des Ätzmaterials, das durch Luftzutritt zu Karbonat umgewandelt wird. Im Gewebe selbst findet sich das Kalzium in organischen Verbindungen, die hier die Ursache der Hornhauttrübungen sind, und zwar handelt es sich dabei wohl — wie aus den eingehenden Experimenten (GUILLERYs

(1902/10) hervorzugehen scheint — um Verbindungen von Kalzium mit Mukoid.

In der Tiefe des Auges fand ANDREAE (1899) bei seinen Tierversuchen Hyperämie der Chorioidea und Retina, Glaskörperblutungen, Glaskörperverflüssigung, Trübung und Schrumpfung der Linse. Es gelang ihm aber ebenso wie GUILLERY (1909) nicht, durch Kalkverätzung totale Linsentrübungen zu erzeugen — wie etwa bei Säureätzungen —, sondern nur leichte Veränderungen am Kapselepithel.

b) Befunde am Menschen.

Die Befunde von Kalkverätzung beim Menschen entsprechen im wesentlichen denen beim Tier. In der Bindehaut treten Nekrosen auf, die grauweiß aussehen; daneben finden sich Blutungen und Chemosis. Die Nekrosen stoßen sich im weiteren Verlauf ab, und die Defekte in der Bindehaut bedecken sich mit einer Fibrinmembran, die schließlich durch Granulationsgewebe ersetzt wird. Häufig tritt Symblypharon ein.

An der Hornhaut kommt es bei schwächerer Ätzung nur zu geringen Epitheldefekten und Infiltrationen der oberflächlichen Schichten. Die Heilung der Epitheldefekte kann aber durch Bildung von Blasen mit blutigem oder blutig-serösem Inhalt verzögert werden. Weiter tritt mitunter durch Fädchenbildung am Epithel eine Komplikation der Heilungsvorgänge ein.

Bei stärkerer Kalkätzung wird das Epithel der Hornhaut in Fetzen abgelöst und nekrotisch, auch die BOWMANSche Membran geht zugrunde. Nach der Abstoßung der nekrotischen Massen findet sich eine deutliche Geschwürsbildung mit peripherer Demarkation und sekundärer Iritis mit Hypopyonbildung. Das Endothel und die Deszemet ist meist weitgehend zerstört. Die Heilung erfolgt durch Granulationsgewebe von der Bindehaut (Abb. 74). Mitunter kommt es auch zur Perforation mit all ihren Folgen (Panophthalmie, Leukoma adhaerens). Eine hierbei sich entwickelnde myxomatöse Degeneration der Leukomnarbe hat SIMON (1892) beobachtet und histologisch untersucht.

An der Iris fand DE BOVIS (1891) bei Kalkverätzung eine weißliche Verfärbung, die er auf Kalkimbibition oder -präzipitation bezog. In der Sklera können sich dabei Sequester bilden, wie ZADE (1909) anatomisch feststellte. Die Linse weist mitunter blasige Aufquellung der hinteren Schichten auf. Auch der Glaskörper kann infiltriert und getrübt sein.

BRAUN (1913) stellte bei Kalkverätzung pathologisch-anatomisch eine Papillitis mit Schwellung der Papille und des peripapillären Gewebes sowie Infiltration an den Zentralgefäßen fest, die wohl durch toxische Einflüsse infolge chronischer Entzündung im vorderen Augenabschnitt bedingt war.

Die bei Kalkverätzungen häufig eintretende Augendrucksteigerung ist anatomisch bedingt durch narbige Veränderungen an den Abflüßwegen des Kammerwassers, insbesondere durch Obliteration des Kammerwinkels (z. B. ZADE 1909).

D. Schädigungen durch Metallverbindungen.

Verätzungen durch Metallverbindungen (Silber, Kupfer, Blei, Quecksilber, Zink, Eisen, Alaun, Magnesium usw.) bieten, wie wiederum hauptsächlich durch experimentelle Untersuchungen bewiesen wird, pathologisch-anatomisch im wesentlichen das gleiche Bild wie die bereits geschilderten Verätzungen: Bei geringer Konzentration oder nur kurzer Einwirkung Hyperämie und Chemosis der Bindehaut, leichte Trübungen der Hornhaut; bei intensiver Ätzung Nekrosen mit Schorfbildung, Ulzeration und leukomatöser Vernarbung oder Perforation der Hornhaut und ihre Folgen.

Deshalb seien hier nur einige Besonderheiten hervorgehoben.

a) Silber.

Bei akuter Verätzung durch Silberverbindungen (z. B. Argentum nitricum) kommt es zu Nekrosen, bei chronischer Einwirkung zur Silberablagerung im Gewebe der Hornhaut und Bindehaut (Argyrose), worüber LÖHLEIN in diesem Handbuch, Bd. XI/1, S. 173/174, bereits berichtete. Bei Epitheldefekten der Hornhaut erfolgt mitunter Ablagerung des Silbers im Hornhautgewebe, und zwar im reduzierten Zustand in den Interstitien der Hornhautzellen (HECKEL 1874). In den primär entstehenden grauweißlichen Trübungen findet sich nach ZUR NEDDEN (1906) im wesentlichen Silbermukoid, aus dem durch Lichteinwirkung das Silber als schwarze Substanz in allerfeinster Verteilung ausgefällt wird.

ASCHER (1924) wies auf die Möglichkeit einer endogenen Entstehung der Argyrose der Hornhaut (farbig glänzender Pigmentniederschlag an der Deszemet, besonders am Limbus) der Silberarbeitern hin (vgl. auch z. B. BÜCKLERS 1934).

b) Kupfer.

Auch bei Verätzungen durch Kupferverbindungen (vor allem Kupfersulfat) finden sich außer mehr oder weniger ausgedehnten leukomatösen Hornhauttrübungen, die nach etwaigen Nekrosen zurückbleiben, Ablagerungen von Kupfer im Gewebe; auch ohne vorausgegangene Nekrose kann bei häufig wiederholter chronischer Einwirkung von Kupfersalzen, z. B. zu therapeutischen Zwecken beim Trachom, eine grünlich bis rötlichbraune Verfärbung der Hornhaut durch Ansammlung von Kupfer eintreten (STEPHENSON 1903). Die Ablagerung erfolgt hier nach LEWIN und GUILLERY (1905) zunächst als Kupferalbuminat, nach ZUR NEDDEN (1906) vorwiegend als Kupfermukoid; durch weitere chemische Umwandlung entsteht schließlich rotes Kupferoxydul oder grünes Kupferkarbonat.

c) Quecksilber.

Die Einwirkung von Quecksilber, Quecksilberoxyd und Kalomel auf die Hornhaut bei direkter Einführung in dieselbe hat LEBER (1891) experimentell am Kaninchen geprüft. Es kommt dabei sofort zu einer Nekrose der Hornhautkörperchen in den tiefsten Hornhautschichten; im Bereich des nekrotischen Bezirks fehlt das Endothel völlig, am Rand desselben sind die Endothelzellen ebenfalls nekrotisiert. Dann tritt um das abgelagerte Quecksilber eine starke Leukozyteninfiltration ein, und vom Limbus her erfolgt eine Vaskularisation der Hornhaut. Der nekrotische, trüb weiß aussehende Bezirk der Hornhaut stößt sich ab, und es schließt sich Regeneration des Substanzverlustes an.

Bei starker Einwirkung von Quecksilber als Sublimat auf die menschliche Hornhaut kommt es meist zu sehr rascher Nekrose. Bei leichterer Ätzung tritt eine vorübergehende parenchymatöse Hornhauttrübung auf (EVERSBUSCH 1890, PRIoux 1903).

Bemerkenswert ist, daß bei Sublimatverätzung am Auge auch Allgemeinschädigungen, z. B. blutiger Stuhl, sich einstellen können (FÖLDESSY 1889, CASSIMATIS 1906).

Gelangt bei Ausspülung des Tränensackes Sublimat- oder Quecksilberoxyzyanatlösung durch einen falschen Weg oder einen Riß in der Schleimhaut unter die äußere Haut, so können hier Nekrosen und starke Entzündungen entstehen.

Bei Kalomelgebrauch treten nur während gleichzeitiger innerlicher Jodkaligaben Ätzwirkungen am Auge (z. B. Nekrosen der Bindehaut) auf. Diese Erscheinung fand eine eingehende experimentelle Bearbeitung durch SCHLAEFKE (1879). Dabei ergab sich, daß im Bindehautsack das durch die Tränenflüssigkeit ausgeschiedene Jodkali mit dem Kalomel Quecksilberjodür und Quecksilberjodid gibt, die kaustisch wirken. Daß die wirksame Verbindung hierbei das Quecksilberjodid ist, hat SCHLOMS 1913 experimentell festgestellt.

d) Blei.

1. Durch lokale Einwirkung. Bleiverbindungen, die in den Bindehautsack gelangen, können, wie auch experimentelle Untersuchungen (HECKEL 1874, GUILLERY 1906/07) ergaben, zu Bleiinkrustationen der Hornhaut führen, besonders wenn deren Epithel defekt ist (ANDREAE 1899). Die bleisalzhaltige Lösung (z. B. Bleiazetat) breitet sich nicht nur beim Vorhandensein von Epitheldefekten, sondern auch bei intaktem Epithel sehr rasch bis zur Deszemet aus. Dabei tritt eine schwere Strukturänderung im Parenchym und an den Hornhautkörperchen sowie an der Deszemet ein; letztere sieht im Bereich der Ätzungsstelle dunkel gekörnt aus. Die gleichzeitig sich einstellende schneeweiße Hornhauttrübung beruht nach ZUR NEDDEN (1906, 1907) hauptsächlich auf Fällung

des Mukoids. Für eine spätere Umwandlung des Bleimukoids der Trübung in Bleikarbonat, was ZUR NEDDEN vermutete, ergibt sich aus GULLERYs Untersuchungen kein Anhalt. Vielmehr bewies GULLERY durch die Salzsäurereaktion bzw. durch das Ausbleiben von Gasblasen bei dieser mit 15%iger Salzsäure angestellten Reaktion, daß Bleikarbonat in den Hornhauttrübungen nicht vorhanden ist.

2. Durch Allgemeenschädigung. Bei den durch chronische Bleieinwirkung bedingten Allgemeenschädigungen treten auch Veränderungen am Auge auf:



Abb. 75. Retinitis saturnina: [LOBECK, Graefes Arch. 135, 166 (1936).]

Bleineuritis (MEYER 1868, L. MÜLLER 1895), Neuroretinitis (STRICKER 1874), Retinitis mit und ohne Albuminurie (WEINBERG 1882, LEHMANN 1890), Optikusatrophie (ELSCHNIG 1898). Neuritis und Retinitis sind hierbei in einem Teil der Fälle auf Gefäßstörungen durch Blei im Sinne einer Endarteriitis obliterans, die OELLER 1881 bei Bleiintoxikation feststellte, zu beziehen. Andererseits fand PFLÜGER (1883) Periarteriitis und interstitielle Neuritis des Sehnerven [vgl. ähnliche Befunde MAIERS (1882) an anderen Organen bei chronischer Bleivergiftung]. Möglicherweise spielt auch in einigen Fällen eine Bleinephritis beim Zustandekommen der Bleiretinitis eine Rolle.

Abb. 75 zeigt eine Retinitis saturnina ohne Albuminurie und ohne Gefäßverengung bei normalem Blutdruck bei einem 52 Jahre alten Bleilöter, der seit 37 Jahren diesen Beruf ausübte und an chronischer Bleivergiftung litt (Bleisaum am Zahnfleisch, charakteristischer Blutbefund) (Wa.R. im Blut negativ). Die Retinitis betraf nur ein Auge und zeigte sich in ausgedehnten gelbweißen Herden, die aus einzelnen, zum Teil miteinander konfluerten

Punkten bzw. kleineren Fleckchen bestanden und den temporal oberen Quadranten einnahmen. Sie gruppierten sich entlang dem Verlauf der Verästelungen der Arteria retinae temporalis superior, die stellenweise von ihnen überdeckt wurden. Zwischen den Herden fanden sich auch feinste punktförmige Blutungen. Außerdem wies die Makula dieses Auges einen frischen gelblichen Herd auf. Durch Entfernung des Patienten aus der Bleiarbeit heilte die Retinitis Hand in Hand mit dem Rückgang der allgemeinen Bleivergiftungserscheinungen ab, ohne daß neue Herde aufgetreten wären, wie die Nachuntersuchung nach einem Jahre ergab.

Die bei chronischer Bleivergiftung vorkommende Optikusatrophie bezieht ELSCHNIG auf Anämie durch arterielle Gefäßkrämpfe infolge Bleivergiftung (1898). Auch Trübungen der Linse sind verschiedentlich beschrieben (DE LANTSHOEERE 1900, GRILLI 1904, LOBECK 1936). Sie saßen in dem Fall, von dem Abb. 75, S. 525 stammt, beiderseits in der hinteren Kortikalis.

GIANNANTONI (1933) fand bei Kaninchen, denen er Bleikarbonat oder Bleiazetat injiziert hatte, nach 2—11monatiger Behandlungsdauer histologische Veränderungen an der Netzhaut (Degeneration der Ganglienzellen und der Zellen der inneren und äußeren Körnerschicht) und am Sehnerven (Myelinschwund, Entblößung und variköse Schwellung der Achsenzylinder).

Die verschiedentlich bei Bleivergiftung beobachteten Hemianopsien (homonyme Hemianopsie: HERTEL 1890; bitemporale: ELSCHNIG 1898) sind durch Gefäßveränderungen infolge der Bleischädigung, Blutungen oder Erweichungsherde Bleienzephalitis verursacht. Auf die gleichen pathologisch-anatomischen Ursachen sind wohl die Augenmuskellähmungen bei Bleivergiftung zurückzuführen.

e) Zink.

Durch Zinkverbindungen (z. B. Chlorzink) können außer weichen Ätzschorfen oder Blasenbildung (STRADEE 1908) ebenfalls Inkrustationen auftreten. So beobachtete ZUR NEDDEN (1906) bei einem Arbeiter nach Zinkverätzung der Hornhaut durch Chlorzink zunächst eine parenchymatöse Trübung, dann eine Zinkinkrustation, die nach Aufhellung der parenchymatösen Trübung als weiße Trübung zurückblieb. Auch Iritis ist nach Zinkverätzung der Hornhaut beschrieben (TILLOT 1903).

ZUR NEDDEN (1906) konnte bei seinen Tierversuchen durch Ätzung mit Zinkchlorid und Zincum sulfuricum am lebenden Auge eine Zinkinkrustation nur schwer erzielen.

Histologisch fand HOFFMANN (1885) bei Kaninchen, deren Hornhaut mit Chlorzink geätzt war, in dem den Defekt in der Tiefe umgebenden grauweißen Ring Zackenzellen und Vakuolenbildung und schließlich Geschwürsbildung mit Leukozyteneinlagerung zwischen den Endothelzellen.

f) Eisen.

Bei Verätzungen durch Eisensalze (z. B. Eisensulfat) lagert sich Eisen in rostbrauner Farbe in der Narbe ab, wie REICH (1881) bei Soldaten im Kaukasus feststellte; hierbei soll eine Eisenalbuminatverbindung auftreten.

g) Alaun.

Chronische Einwirkung von Alaun führt zu Alauninkrustation der Hornhaut in ihren oberflächlichen Schichten (ZUR NEDDEN 1906) in Form kristallinisch glänzender Ablagerungen unter dem Epithel.

h) Magnesium.

Das sehr hygroskopische Magnesiumchlorid verursacht beim Menschen (GULLERY 1910) Trübung und Ätzung der Hornhaut, beim Kaninchen — wenn es in genügender Konzentration angewandt wird — außer der Hornhauttrübung auch noch eine Trübung in der vorderen Linsenkortikalis, die sich aber spontan bald wieder aufhellt.

i) Chrom.

Braun gefärbte Hornhauttrübungen finden sich bei chronischer Einwirkung von Chromverbindungen. Die Hornhaut weist hierbei in ihren oberflächlichen Schichten eine bandförmige intensive Braunfärbung auf, wobei das Epithel gestippt, hellgrau getrübt und zum Teil blasig abgehoben erscheint (KOLL 1905, BAYER 1908). In abgeschälten Partikeln läßt sich Chrom nachweisen. Die Braunfärbung tritt, wie Tierversuche ergaben, nur bei Sonnenlicht ein, und zwar durch Bildung von Chromoxyd.

Auch Geschwüre der Hornhaut können durch Chromschädigung entstehen.

k) Wasserstoffsperoxyd.

Die Wirkung von Wasserstoffsperoxyd auf das Auge hat HUSS (1902) am Kaninchen durch Einträufeln verschieden starker Lösungen in den Bindehautsack geprüft und dabei an der Hornhaut deutliche Zeichen der Verätzung, Abstoßung der Epithelien, schlechte Färbbarkeit, Quellung und Wellung der Hornhautlamellen sowie Fehlen der Hornhautkörperchen histologisch nachgewiesen. Makroskopisch zeigte sich eine verschieden dichte oberflächliche Hornhauttrübung mit vielfachen kleinen weißen Flecken.

KOSTER GZN (1921) stellte auf die gleiche Weise bei der Einwirkung schwacher Lösungen von Wasserstoffsperoxyd Hyperämie und leichte Hornhauttrübung, bei stärkeren Lösungen dichtere Hornhauttrübung unter dem Bild der Keratitis parenchymatosa mit nachfolgender Zyklitis, Glaskörpertrübungen und schließlich Bulbusatrophie fest, womit eine Beobachtung am Menschen (Keratoskleritis und wochenlange Iridozyklitis nach Einträufeln 3%iger Wasserstoffsperoxydlösung in den Bindehautsack) gut übereinstimmt (KOSTER GZN).

E. Schädigungen durch organische Verbindungen.

Von den organischen Verbindungen (Anilinfarben, Tinte, Alkohol, Chloroform, Naphthalin, Dimethylsulfat, Kreosot, Lysol, Formalin, Teer usw.), die zu pathologisch-anatomischen Veränderungen am Auge führen, sollen hier die wichtigsten besprochen werden.

a) Tintenstift (Tinte).

Genannt seien zunächst die sog. Tintenstiftverletzungen, d. h. die Schädigungen durch Anilinfarben. Auch hierbei verdanken wir die Kenntnis der sich abspielenden pathologisch-anatomischen Vorgänge hauptsächlich der Untersuchung im Tierexperiment (GRÄFLIN 1903, KUWAHARA 1903, VOGT 1905, 1906 u. a.). Dabei ergab sich, daß alle basischen Anilinfarbstoffe, und zwar besonders die leicht löslichen (VOGT), z. B. Viktoriablauf, Kristallviolett (GRÄFLIN), Methylviolett (KUWAHARA), schwere Entzündungserscheinungen hervorrufen, die sogar zur Panophthalmie führen können, während saure und neutrale Farbstoffe keine oder nur geringe Entzündung verursachen. Die schädliche Wirkung soll nach VOGT (1906) auf dem Phenylrest und der Amidogruppe der alkalischen Farbstoffe beruhen, besonders bei Einführung von Alkylen in die Amidogruppe.

Auch beim Menschen werden durch Tintenstiftsubstanz schwere Entzündungen hervorgerufen, wobei nach KUWAHARA (1903) vor allem dem Methylviolett eine nekrotisierende Wirkung zukommt. Die zunächst eintretende intensive bläuliche Verfärbung der verätzten Stellen ist an sich belanglos und verschwindet rasch wieder, während die Ätzwirkung weiter geht. Es kann Rötung, Chemosis und Nekrose der Bindehaut und Hornhaut sich einstellen mit blasiger Abhebung oder Verlust des Epithels, Trübung, Vaskularisation, Infiltration und Ätzeschorfbildung sowie oberflächlicher oder tiefer greifender Exulzeration

der Hornhautoberfläche; mitunter tritt Hypopyon (TYSON 1900, KUWAHARA 1903, MORRISON 1905, ENSLIN 1906) und sogar Panophthalmie (DULL 1910) ein. Auch bei nicht ganz so schwerer Ätzwirkung sind mitunter Iritis und Glaskörpertrübungen beobachtet (FREYTAG 1917). Bei tiefer Ätzung der Kornea erfolgt die Ausheilung unter Leukombildung; auch rezidivierende Epithelabhebungen kommen vor (MELINGHOFF 1906).

Über kruppöse Konjunktivitis durch Anilinfarbstoffe berichtete OPPENHEIMER (1906).

Bei Verletzung des Orbitalgewebes durch Eindringen eines Tintenstiftes tritt chronische Orbitalgewebsentzündung mit Nekrosen, Verschleppung von Farbstoffpartikeln und demarkierender Entzündung ein, wie WISSMANN (1919) pathologisch-anatomisch nachwies.

Verätzungen durch Tinte verursachen, wenn es sich um basische Anilinfarbstoffe handelt, die gleichen Veränderungen wie Tintenstifte. Bei Verätzungen mit eisenhaltiger Tinte kommen Hornhautinfiltrate, Nekrose der Hornhautlamellen und Iritis mit Hypopyon vor (BERGMEISTER 1905).

b) Anilindämpfe.

Infolge chronischer Einwirkung von Anilindämpfen treten bei Arbeitern in Färbereien und Fabriken doppelseitige Hornhauttrübungen in Form der Dystrophia epithelialis (BACHSTEZ 1919) auf. SENN (1897) sah bei Anilinfärbern eine Braunfärbung der Bindehaut und der Hornhautränder im Lidspaltenbereich sowie Abhebung und Auflockerung des Hornhautepithels (Chinonwirkung), wobei VELHAGEN (1931) histologisch in der untersten Epithellage der Bindehaut feine braune intrazelluläre Körnchen feststellte.

c) Alkohol.

Durch lokale Einwirkung von Alkohol kann es infolge Eiweißfällung und Wasserentziehung zu entzündlichen Reizerscheinungen der Bindehaut (Rötung, Chemosis der Konjunktiva, Blutungen) und zu Trübungen und Nekrose in der Hornhaut mit nachfolgender Keratitis kommen.

Auf die Veränderungen an Sehnerv und Netzhaut durch Allgemeinschädigung infolge Vergiftung durch Alkohol oder Methylalkohol soll hier nicht eingegangen werden, da sie in diesem Handbuch bereits von ABELSDORFF (Bd. XI/1, S. 743 und 748ff.) im Kapitel „Sehnerv“ und von SCHIECK (Bd. XI/1, S. 584) im Kapitel „Netzhaut“ besprochen sind.

d) Chloroform.

Kommt Chloroform in den Bindehautsack, so können Hornhautgeschwüre entstehen (ZANDER und GEISSLER 1864, DE BOVIS 1891), an die sich mitunter Zystenbildungen durch Epithelablösung anschließen.

e) Kreosot.

Bei Verätzung durch Kreosot treten Hornhautgeschwüre, Hornhauttrübungen, Epithelabhebung in Blasenform, Miosis auf, manchmal unter gleichzeitiger Augendrucksteigerung, wie LEWIN und GUILLERY (1905) bei Tier und Mensch beobachteten.

f) Lysol.

Lysolverätzung führt infolge der alkalischen Beschaffenheit der Flüssigkeit zu dichter Hornhauttrübung, die sich unter Vaskularisation teilweise aufhellt (HEMPPEL 1911).

g) Formalin und Aldehyde.

Formalin und andere Aldehyde in flüssiger Form koagulieren Eiweiß und verursachen dichte Hornhauttrübungen (SAGAR 1906); Formalindämpfe erzeugen hartnäckige Konjunktivitis (ANDREAE 1899).

h) Teer und seine Produkte.

Teer, Asphalt und die aus ihm gewonnenen chemischen Produkte (Karbolsäure oder Phenol, Karbolineum) verursachen durch Ätzung langwierige Hornhautentzündungen mit tiefer Vaskularisation und Ulzeration (TRUC und FLEIG 1910, MORET 1911, ROCHE 1911). Bei Karbolineumverätzung können auch punktförmige Linsentrübungen auftreten im Sinne einer *Cataracta coerulea* (WAGENMANN 1924).

i) Naphthalin.

Über die durch Naphthalin, insbesondere bei experimenteller Naphthalinfütterung, an Tieren entstehenden Veränderungen der Linse (Naphthalinstar) und Netzhaut (weiße Herde und Kristalleinlagerungen) hat in diesem Band (S. 265ff., Kapitel „Linse“) bereits v. SZILY berichtet, so daß wir uns hier mit diesem kurzen Hinweis begnügen können.

k) Dimethylsulfat.

Dimethylsulfatdämpfe, denen vor allem Arbeiter in chemischen Fabriken ausgesetzt sind, rufen an der Bindehaut Hyperämie und Chemosis mit kleinen, stechnadelkopfgroßen Ätzschorfen hervor. An der Hornhaut kommt es zu tiefer parenchymatöser Trübung mit blasiger Abhebung des Epithels in der Hornhautmitte.

ERDMANN (1908, 1909) fand histologisch am Kaninchen und Meerschweinchen nach Ätzung durch Dimethylsulfatdämpfe eine hydropische Degeneration und Ablösung des Endothels, Quellungstrübung des Hornhautparenchyms vom Endothel aus, Schrumpfung der Basalzellen, Lockerung und sekundäre Ablösung des Hornhautepithels. Die Quellungstrübung bildete sich nach Regeneration des Endothels zurück, doch blieb eine zarte, parenchymatöse Trübung bestehen, der entzündliche Veränderungen zugrunde lagen. Die Iris war stark hyperämisch, ebenso die Ziliarfortsätze, deren Epithel feine Blasen aufwies. Beim Menschen beobachtete er in mehreren Fällen ganz ähnliche Hornhautveränderungen klinisch.

Durch flüssiges Dimethylsulfat erzielte er beim Tier eine sofortige weißgraue Verschorfung der Oberfläche und starke Trübung der Hornhaut, fibrinöse Iritis, weiterhin nekrotischen Zerfall der Hornhaut und schließlich Phthisis bulbi.

l) Tierische und pflanzliche Gifte.

Bei der Ätzwirkung tierischer und pflanzlicher Gifte stellt sich außer Chemosis der Bindehaut, Nekrosen und Geschwürsbildung in Konjunktiva und Kornea sehr häufig eine Iritis oder wenigstens iritische Reizung ein.

1. Krötengift. Besondere Erwähnung verdient die Wirkung von Krötengift. Spritzt dieses ins Auge, so kommt es mitunter nicht nur zu Konjunktivitis mit phlyktäneartigen Eruptionen (CARBON DU VILLARDS, zit. nach ZANDER und GEISSLER 1864), sondern auch zu vorübergehender Lähmung aller Augenmuskeln mit Ptosis, Anästhesie und Trübung der Hornhaut (STADERINI 1889), maximaler Mydriasis, Trübung und Ödem der Retina und Hyperämie der Papille (SIMI 1900).

2. Schlangengift. Auch Schlangengift (Biß einer Viper) kann durch Allgemeinschädigung vorübergehende Augenmuskellähmungen (Ptosis, Blicklähmung nach oben, Paralyse der Konvergenz und Akkommodation, beiderseitige Ophthalmoplegia totalis) und Hyperämie und unscharfe Begrenzung der Papille verursachen (ORLANDINI 1900).

Bringt man Viperngift ohne Verletzung von Hornhaut oder Bindehaut in den Konjunktivalsack von Kaninchen und Hunden, so entsteht eine heftige

Bindehautentzündung, wobei die Tiere laut aufschreien und sich auf der Erde wälzen (CARRON DU VILLARDS 1855, 1856).

3. Nelkenöl. Nelkenöl ruft Epithelverlust der Kornea und Mydriasis hervor (LIBBY 1912).

4. Rizin. Jequirity. Abrin. Bei Einbringen von Rizinpulver in den Bindehautsack entsteht eine pseudomembranöse Konjunktivitis, wie aus Kaninchenversuchen (VALENTI 1900, EHRLICH 1891, KOBERT und STILLMARK 1889, 1890) und Selbstbeschädigungen beim Menschen (SAMPERI 1917, KRAUTSCHNEIDER 1918, McPHERSON und DOYNE 1919) hervorgeht.

Das Gift der Paternostererbse (Jequirity) führt zu kruppöser Ophthalmia purulenta (DE WECKER 1882). Darauf fußen die Versuche der Behandlung des Trachoms mit künstlich durch Jequirity erzeugter akuter Konjunktivitis. Das gleiche Bild sahen McPHERSON und DOYNE (1919) bei indischen Truppen durch Selbstbeschädigung der Soldaten mit Jequirity auftreten. Beim Kaninchen (v. HIPPEL sen. 1883, SATTLER 1883) kam es zu brettharter Lidschwellung, graugelbem Belag der Konjunktiva mit tiefer diphtheroider Infiltration der Konjunktiva, eitriger Infiltration der Kornea und Hypopyon. Auch Gangrän der Lider trat auf. LEBER (1891) erzielte durch sterile Einführung von kleinen Stückchen der Paternostererbse in die Vorderkammer eines Kaninchens eine lokale, fibrinöse Entzündung, die nach 16 bis 36 Stunden mit dem Tode des Tieres endete.

Die wirksame Substanz der Paternostererbse ist nach WARDEN und WADDEL (1884) und MARTIN (1889) das Abrin. Dieses hat — ebenso wie das Rizin — eine Koagulationswirkung auf gewisse Eiweißkörper des Blutes und der Lymphe (KOBERT 1889, 1890). EHRLICH (1891) gelang es, eine Immunisierung gegen die Abrinwirkung durch Bildung eines Antitoxins (Antiabrin) im Blut zu erzielen.

5. Tabak. Die infolge chronischer Nikotinvergiftung nicht nur bei Rauchern, sondern auch bei Tabakarbeitern vorkommenden pathologisch-anatomischen Veränderungen am Sehorgan betreffen den Sehnerven (Nervenfaserdegeneration) und die Netzhaut (Chromatinerfall der Ganglienzellen). Hierüber hat bereits SCHIECK in diesem Handbuch, Bd. XI/1, S. 584 und ABELSDORFF (ebenda S. 748ff.) eingehend berichtet, so daß hier auf diese Darstellungen verwiesen werden kann.

Daß hierbei gleichzeitig und ebenso bei direktem Eindringen von Tabakstaub in den Konjunktivalsack Bindehautreizung eintritt, sei der Vollständigkeit halber noch gesagt.

6. Arzneimittel. Auch die bei peroraler oder parenteraler Anwendung und Überdosierung von Arzneimitteln, z. B. Chinin, Optochin, Extractum filicis maris, Arsen, Atoxyl, Septojod u. a., auftretenden Veränderungen, die vor allem in Netzhaut (Degeneration der Ganglienzellen und Körnerschichten z. B. bei Atoxyl und Extractum filicis maris, Zerfall des Neuroepithels und Pigmentepithels bei Septojod), Sehnerv (Nervenfaserdegeneration bei Atoxyl, Markscheidenerfall bei Arsacetin) und auch deren Gefäßen (z. B. Gefäßobliteration und Thrombenbildung in den Netzhautgefäßen bei Chinin- und Optochinvergiftung) sich einstellen, brauchen hier nur kurz erwähnt zu werden, da sie in diesem Handbuch schon ausführlich von SCHIECK (Bd. XI/1, S. 583ff., Kapitel „Netzhaut“) und ABELSDORFF (Bd. XI/1, S. 743ff., Kapitel „Sehnerv“) geschildert sind.

F. Schädigungen durch Gase, insbesondere Kampfgase.

Chemische Mittel, die als Gase durch chemische Einwirkung pathologisch-anatomische Veränderungen am Auge verursachen, sind in Friedenszeiten vor allem Kohlenoxyd, Schwefelwasserstoff, Schwefelkohlenstoff, Nitroverbindungen,

in Kriegszeiten außerdem noch die sog. Kampfgase, als deren Hauptvertreter bekannt sind: Diphenylarsinchlorid (sog. Blaukreuz), Phosgene (sog. Grünkreuz), Dichloräthylsulfid (sog. Gelbkreuz), ferner Bromazeton (sog. B-Stoff), Xylylenbromid (T-Stoff) und Blausäuremischungen, von welch letzteren vor allem das Diphenylarsincyanid ähnliche Veränderungen am Auge wie Blaukreuzstoff hervorruft.

a) Kohlenoxyd.

Bei der Kohlenoxydvergiftung kommt es zu Augenmuskelstörungen, die nach LEWIN-GULLERY (1913) auf Ernährungsstörungen der Muskeln selbst infolge Schädigung des Blutes durch Kohlenoxyd beruhen. Doch finden sich auch Veränderungen an den Nerven (interstitielle Infiltration und Degeneration der Nervenfasern), die zu Störungen am Auge (z. B. Herpes zoster ophthalmicus) Veranlassung geben können (SATTLER 1889). Auf Blutung oder Erweichungsherde in den Sehbahnen sind die bei Kohlenoxydvergiftung zu beobachtenden Gesichtsfeldausfälle zurückzuführen (SIBELIUS 1903). Die ferner dabei vorkommenden Veränderungen, wie präretinale Blutungen, Exsudate in der Retina und Neuritis nervi optici, beruhen auf Gefäßstörungen, vielleicht in ähnlicher Weise wie die bei Kohlenoxydvergiftung nachgewiesenen, durch Thrombose der Arterien verursachten Gehirnblutungen.

b) Schwefelwasserstoff.

Schwefelwasserstoffdämpfe führen bei längerer Einwirkung zu starker Bindehautreizung mit feinen Epithelveränderungen der Hornhaut (HOPPE 1920), die sich erst einige Stunden nach Verlassen der schwefelwasserstoffhaltigen Luft einstellen und nach HOPPE der Ausdruck einer Allgemeinvergiftung durch Schwefelwasserstoff sind.

c) Schwefelkohlenstoff, schweflige Säure.

Die Wirkung von Schwefelkohlenstoffdämpfen (WEILL 1927), die sich bei der Viskoseverarbeitung entwickeln, möglicherweise auch von schwefliger Säure in Dampfform (STREBEL 1923) verursacht bei Kunstseidenarbeitern Entzündungen der Bindehaut und der Hornhaut, wobei es zu Epithelbläschen, Epitheldefekten und Trübungen auf der Kornea kommt.

Bei Gummivulkanisierern treten durch chronische Einwirkung von Schwefelkohlenstoffdämpfen Schädigungen auf, als deren klinischer Ausdruck sich Pupillenstörungen, temporale Abblassung des Sehnerven, Gesichtsfeldstörungen, Farbensinnstörungen, Augenmuskellähmungen, Herabsetzung des Kornealreflexes und schließlich allgemeine Vergiftungserscheinungen finden. Pathologisch-anatomisch handelt es sich dabei um degenerative Veränderungen der Ganglienzellen (Chromatolyse) und Nervenfasern (Marscheidenzerfall) an den verschiedensten Teilen des Zentralnervensystems.

d) Sprengstoffe.

Die bei der Sprengstoffherstellung auftretenden Dämpfe verursachen teils oberflächliche pathologisch-anatomische Veränderungen am Auge durch direkte Einwirkung, teils über eine Allgemeinvergiftung pathologisch-anatomische Veränderungen im Augeninnern und Sehnerv infolge Aufnahme der Dämpfe durch die Lunge oder die schwitzende Haut (CORDS 1919).

Durch lokale Einwirkung von Nitronaphthalindämpfen der z. B. Munitionsarbeiter ausgesetzt sind, kommt es zu scheibenförmiger, graugrünliger Trübung im Epithel und den oberflächlichen Schichten der Hornhaut; es tritt

Stichelung und feinste Bläschenbildung des Hornhautepithels ein (FRANK 1898, HANKE 1899), besonders im Lidspaltenbereich. Auch Geschwüre können sich in der Hornhaut entwickeln. CASPAR (1917) beobachtete außerdem schollige Linsentrübungen, die zurückgingen, als der Patient der Einwirkung des eingeatmeten Naphthalins entzogen wurde.

Bei der Arbeit mit Trinitrophenol, Pikrinsäure, werden die Gewebe, besonders die Skleralbindehaut der Munitionsarbeiter, gelb gefärbt, und es tritt Bindehautreizung auf.

Bei der Einwirkung von Dinitrobenzol (Munitionsarbeiter) stellen sich Pupillenstörungen und Sehnervenatrophie ein. Auch Exsudat an den Netzhautvenen ist beobachtet worden (NIEDEN 1888). Diese Veränderungen sind nach LEWIN und GUILLERY (1913) auf die durch Dinitrobenzol verursachten Blutveränderungen zu beziehen (Methämoglobinämie), durch die es übrigens auch zu schmutzig blauer Verfärbung der Lidbindehaut kommen kann.

Ebenfalls temporale Abblassung des Sehnerven ist bei der Arbeit mit dem Sprengstoff Trinitrotoluol beobachtet worden (REIS 1922).

e) Sprenggase.

Auch die bei Dynamitsprengungen entstehenden Gase (Kohlensäure, Stickoxydul, nitrose Gase und unzersetzt Nitroglycerin) können Optikusatrophie mit Erblindung hervorrufen (BROSE 1899).

f) Kampfgase.

Bei den pathologisch-anatomischen Veränderungen durch Kampfgase haben wir zu unterscheiden: einerseits die äußerlich am Auge auftretenden Störungen an den Lidern, Bindehaut, Hornhaut, Iris, die auf die Ätzwirkung zu beziehen sind, und andererseits die Veränderungen am Augenhintergrund und Sehnerv, die durch die Allgemeinwirkung des Kampfgases zustande kommen. Letztere finden sich vor allem bei Vergiftung durch Phosgen (Grünkreuz), aber auch nitrose Gase, erstere bei allen anderen Kampfstoffen (Blaukreuz, Gelbkreuz, B-Stoff, T-Stoff usw.).

1. Reizstoffe (Bromazeton, Blaukreuzstoff u. ä.). An den Lidern verursachen die Reizstoffe, wenn sie in stärkerer Konzentration einwirken, starke Schwellung und Blasenbildung. An der Bindehaut kommt es zu Hyperämie und Chemosis, an der Kornea zu Epitheldefekten und vorübergehenden Hornhauttrübungen. Bei sehr stark konzentrierter Wirkung, z. B. beim Explodieren der Gasgranaten in unmittelbarer Nähe oder beim Eindringen der ätzenden Flüssigkeit (Bromazeton) direkt ins Auge, treten außer schmutzig-weißen Ätzschorfen der Konjunktiva leukomatöse Hornhauttrübungen (v. HIPPEL 1916 bei JESS 1922) und Hornhautnekrosen auf; es kommt zu Geschwürsbildung mit Perforation der Hornhaut und eitriger Infiltration des Glaskörpers (v. SZILY 1918), so daß die Exenteration nötig wird (v. SZILY) oder Phthisis bulbi eintritt. Die Hornhauttrübung hat hierbei häufig zunächst einen rein parenchymatösen Charakter, doch findet sich auch Abhebung des Epithels in Blasen (CAMPOS 1915), wobei möglicherweise die Hitzewirkung eine Rolle spielt; selbstverständlich kann auch bei diesen anfangs geringer erscheinenden Schädigungen sich durch Sekundärinfektion — infolge einer Tränensackblennorrhöe oder ohne solche — ein Hornhautgeschwür mit eitrigem Zerfall der Hornhaut entwickeln (PETIT 1916, GREMEAUX 1916).

2. Dichloräthylsulfid (Gelbkreuzstoff, Lost). Über die Wirkung des Dichloräthylsulfids (Gelbkreuzstoff) auf das Auge hat bereits 1887 LEBER

(1891) Versuche am Kaninchen angestellt, wobei sich dieselben Veränderungen ergaben, wie sie im Krieg beim Menschen beobachtet wurden.

Bei Einwirkung von Gelbkreuzgasdämpfen kommt es nach der für diesen Kampfstoff charakteristischen längeren oder kürzeren Latenzzeit zu Ödem und blauroter, leicht zyanotischer Verfärbung der Lidhaut, zu dicker Schwellung der Lidränder und Nekrose der Lider, zu eitrig-fibrinöser Absonderung, Rötung und feinhöckeriger Beschaffenheit der Konjunktiva, manchmal mit punktförmigen Blutungen, zu Chemosis, mitunter weißer, gefäßloser Nekrose der Bindehaut, starker Injektion des Bulbus, hauchiger Trübung der Hornhaut, besonders im Lidspaltenbereich, mit Stippung des Epithels, die im Anfang einer Keratitis durch ultraviolette Strahlen ähnelt und zunächst die einzige objektiv und auch histologisch nachweisbare Veränderung sein kann. Auch im Parenchym der Hornhaut treten bandartige oder fleckige Trübungen auf. Mikroskopisch zeigen sich Gewebssnekrosen, zunächst am Epithel, dann auch in den tieferen Hornhautschichten; die Iris ist sehr hyperämisch. Manchmal kommt es auch zur Ulzeration und Perforation der Hornhaut mit nachfolgender Panophthalmie (JESS 1918, DERBY 1920, BEAUVIEUX 1920).

Beschränkt sich die Schädigung auf die oberflächlicheren Schichten der Hornhaut, so tritt Abheilung unter oberflächlicher, auch variköser Gefäßbildung am Hornhautrand ein. In einem Teil der Fälle bleiben Hornhauttrübungen zurück. Die Hornhautwölbung verändert sich vielleicht infolge der Gewebsschwellung (MELLINGHOFF 1918 bei JESS 1922). Nekrotische Bindehautteile stoßen sich ab. Es kommt nicht selten zu Verklebung der Tränenröhrchen.

Pathologisch-anatomisch fand 1918 GUTMANN (1919) in zwei schwer vergifteten und an Pneumonie gestorbenen Fällen stellenweise nekrotischen Zerfall und Abhebung des Hornhautepithels sowie herdweise Auflockerung und Nekrose der Bindehaut des Bulbus und Tarsus in den obersten Zellschichten. In den übrigen Teilen des Bulbus (Iris, Netzhaut, Aderhaut, Sehnerv, Orbitalzellgewebe) fehlten alle Veränderungen.

Als früheste Erscheinung von Gelbkreuzschädigungen der Hornhaut wurde Kernschrumpfung, Kontraktion des Epithels und der Substantia propria bis zur Deszemet, vor allem am Hornhautscheitel, histologisch nachgewiesen. Dann folgt Verschwinden der Kerne und schließlich mitunter totale Nekrose der Hornhaut und Abstoßung der nekrotischen Teile. In den schweren Fällen kommt es unter Auftreten von Infiltrationen und unter Neubildung von Gefäßen am Limbus im Lauf mehrerer Wochen zu stark vaskularisierter Narbenbildung der Kornea (DERBY 1920). Bei geringeren Schädigungen erfolgt die Epithelregeneration von den übriggebliebenen Epithelinseln aus, wie WESSELY (1921) und FLURY (1921) in Tierversuchen feststellten.

Am Augenhintergrund wurde bei Gelbkreuzschädigung teils Hyperämie der Aderhaut, Netzhaut und des Sehnerven (DERBY 1920), teils Verengerung der Netzhautarterien bei Hyperämie der Papille festgestellt (GUTMANN 1918 bzw. 1919).

Gelangt flüssiger Gelbkreuzkampfstoff in den Bindehautsack oder auf die Hornhaut, so treten schnell schwerste Reizungs- und Entzündungsvorgänge auf, die unter Hornhautgeschwürsbildung zu Hypopyon und Panophthalmie führen können, wie die Tierversuche von LEBER (1887 bzw. 1891) und von WARTHIN, WELER und HERRMANN (1918) zeigten.

Bei Nekrose der Hornhaut infolge Einträufeln flüssigen Gelbkreuzstoffes in den Konjunktivalsack stellen sich auch an Iris und Aderhaut außer Hyperämie Veränderungen im Sinne einer Nekrose ein (WESSELY 1921).

3. Phosgene (Grünkreuzstoff). Bei Vergiftungen durch Grünkreuz (Phosgene) finden sich an den äußeren Teilen des Auges meist nur geringe Reizungen,

nur manchmal auch stärkere Hornhauttrübungen und Irishyperämie. Charakteristisch sind am Auge bei Grünkreuzvergiftungen vielmehr die Veränderungen im Augeninnern, die in Blutungen in den Glaskörper, auf und in die Netzhaut und in Netzhauterden bestehen. PAGENSTECHEW wies 1916 auf diese Erscheinungen hin und bemerkte auch, daß das dabei manchmal zu beobachtende Bild der retrobulbären Neuritis und des Zentralskotoms durch Blutungen in den Sehnerven, ins Gehirn oder in die Makula bedingt sein könnte.

v. SZILY (1918) teilte in 2 Fällen von Gasvergiftung, die er 1916 beobachtet hatte, den pathologisch-anatomischen Befund der Augen mit. Es fand sich in dem einen Fall eine hochgradige Hyperämie und außerordentlich starke Füllung der Gefäße von Aderhaut und Netzhaut. Die Gefäße der Netzhaut waren so prall gespannt, daß man im Zweifel sein konnte, ob sich das Blut noch innerhalb derselben befand, oder ob es sich bereits um Blutextravasate

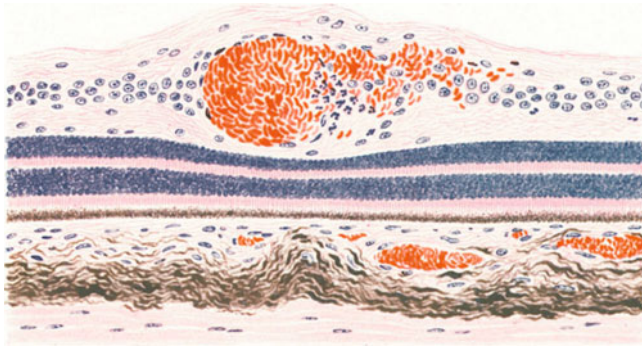


Abb. 76. Diapedese von roten Blutkörperchen aus einem erweiterten und stark gefüllten Netzhautgefäß bei 2 Tage alter Kampfgaserkrankung. (Aus A. v. SZILY: Atlas der Kriegsaugenheilkunde. 1918.)

handelte. An einigen Stellen war die Diapedese von roten Blutkörperchen durch die Gefäßwand einwandfrei nachzuweisen (Abb. 76).

In einem anderen Falle fand v. SZILY (1918) histologisch außer dem Bilde hochgradiger Hyperämie eine pilzförmige, in den Glaskörper sich vorwölbende Netzhauthämorrhagie (Abb. 77).

Über Thrombose eines Astes der Zentralvene der Netzhaut eines Auges nach Phosgenkampfgasvergiftung bei gesundem anderen Auge berichtete SAUPE (1919). Es fanden sich im Glaskörper besonders unten reichliche groß- und kleinflockige Trübungen. Die untere Papillenhälfte war von Blutgerinnsel überlagert. In der Makulagegend sah man zahlreiche schneeweiße Herde, die teils spritzerförmig die Makula umgaben, teils fleckförmig waren. Nach unten von der Makula fanden sich weitere schneeweiße Herde. Der sichtbare Teil der unteren Hälfte der Netzhaut war mit größeren und kleineren Blutungen übersät. Es handelte sich also um das Bild der Netzhautvenenthrombose. SAUPE vermutete als Ursache derselben eine durch das eingeatmete Phosgen bedingte Verlangsamung des Blutstromes, Erhöhung der Viskosität des Blutes und direkte Schädigung des Gefäßendothels, zumal Thrombenbildung bekanntlich auch an anderen Gefäßen Gasvergifteter vorkommt (vgl. z. B. ASCHOFF 1916).

TEULIÈRES und VALOIS (1917) wiesen ebenfalls auf Veränderungen am Augenhintergrund nach Kampfgasvergiftung hin, und zwar beobachteten sie leichte Schwellung und unregelmäßige Begrenzung der Papille, mitunter auch Abblassung derselben. Um die Papille fand sich regelmäßig eine schiefergraue Verfärbung des Retinagewebes, die dem Verlauf der Hauptnetzhautgefäße folgte

und als Ödem angesprochen wurde. Die Venen waren verdickt und geschlängelt, während die Arterien ihr normales Kaliber behielten. Die Autoren vermuten als Ursache dieser „Neuroretinitis“ eine direkte Giftwirkung des Gases von der Schleimhaut der Nebenhöhlen aus.

Auch retrobulbäre Neuritis und Optikusatrophie mit unscharfer Begrenzung der Papille wurde bei Kampfgasvergiftungen verschiedentlich beschrieben (DUFOUR 1918, KERSHNER 1918, v. SZILY 1918, JESS nach Chlorgasvergiftung 1922). In dem Fall v. SZILYS (1918) fanden sich außerdem noch vereinzelte Netzhautblutungen und Verengerung der Arterien.

JESS (1919) stellte nach Kampfgasvergiftung gleichzeitig mit postneuritischer Optikusatrophie und starken Einscheidungen

der Gefäße deutliche periphere chorioretinitische Veränderungen fest, worauf er die auch in anderen Fällen häufig zu beobachtende Hemeralopie und Einengung der Gesichtsfeldgrenzen besonders für Gelb bezieht.

Die histologische Untersuchung derartigen Augen von Soldaten, die durch Grünkreuz- (Phosgen-) Vergiftung geschädigt waren (GUTMANN 1917 bzw. 1919) ergab, daß in der Aderhaut das Lumen einzelner Gefäße mit randständigen thrombusähnlichen Bildungen erfüllt war (Abb. 78); Fibrinabscheidung ließ sich nicht festzustellen. In anderen Gefäßen zeigte sich beginnender Zerfall der roten Blutkörperchen, in wieder anderen waren die Blutkörperchen aneinandergeliebt und hatten ihre Form verloren. In der Blutmasse war Blutpigment und Abwanderung der Leukozyten zu erkennen. Einzelne Netzhautpartien zeigten starke Auflockerung in den Faser- und gangliösen

Körnerschichten infolge ödematöser Durchtränkung. Auch in der Stäbchen- und Zapfenschicht war Ödem vorhanden; es bestanden zirkumskripte Flüssigkeitsansammlungen, durch die die Stäbchen und Zapfen vom Pigmentepithel abgedrängt wurden. Dabei war Pigment in Körnchenform aus dem Pigmentepithel in die Stäbchen- und Zapfenschicht geschwemmt, so daß das Pigmentepithel selbst an diesen Stellen aufgelockert und pigmentärmer erschien. Die Netzhautgefäße waren zum Teil leer, zum Teil stark gestaut und

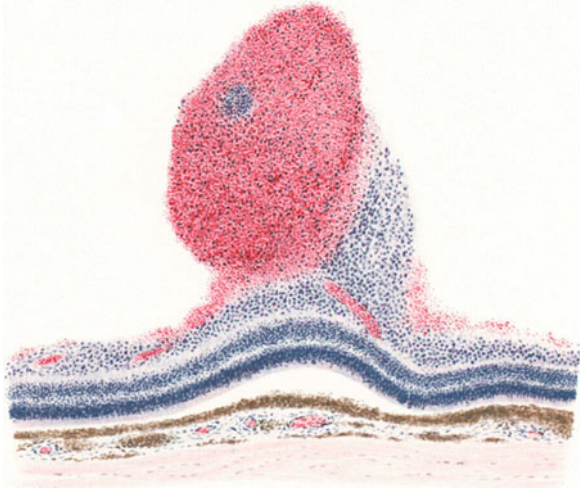


Abb. 77. Präretinale Hämorrhagie bei 2 Tage alter Kampfgaserkrankung. (Aus A. v. SZILY: Atlas der Kriegsgaugenheilkunde. 1918.)



Abb. 78. Bluteindickung der erweiterten Aderhautgefäße, pralle Füllung eines Netzhautgefäßes nach Phosgenvergiftung. Gezeichnet nach Präparaten von ADOLF GUTMANN. (Nach A. JESS im Handbuch der Ärztlichen Erfahrungen im Weltkriege 1914/18, Bd. V. 1922.)

enthielten noch rote Blutkörperchen. Auch im Orbitalzellgewebe und in den äußeren Augenmuskeln fanden sich einige Venen mit formloser Blutmasse oder mit fest aneinandergeklebten roten Blutkörperchen erfüllt. Die Arachnoidea- und Piascheide des Sehnerven zeigte stellenweise leichtes Ödem und geringe Leukozytenvermehrung, die Durascheide Venektasien und Venenstauung. Die Zentralvene war in einem Fall dicht vor der Lamina cribrosa durch eine thrombenähnliche Blutmasse völlig verschlossen.

Auch das Bild der Embolie der Zentralarterie ist bei Kampfgasvergiftungen beobachtet worden (WITTIG 1919, OSWALD 1920) und beruht wohl auf Gefäßstörungen und thrombotischen Vorgängen infolge Allgemeinschädigung durch Einatmung von Kampfgasen.

Schrifttum.

ABADIE, M.: Diskussionsbemerkung über Ammoniakverätzungen der Augen. Soz. Méd. Paris, 10. Nov. 1894. Ref. Annales d'Ocul. **113**, 57 (1895). — ANDREAE: (a) Beiträge zur Kenntnis der Kalkverletzungen des Auges. Inaug.-Diss. Bonn 1898. (b) Die Verletzungen des Sehorgans mit Kalk und ähnlichen Substanzen. Dasselbst ausführliche Literatur. Leipzig: Wilhelm Engelmann 1899. — ASCHER: Hämatogene Hornhautargyrose? Klin. Mbl. Augenheilk. **73**, 414 (1924). — ASCHOFF: Über anatomische und histologische Befunde bei Gasvergifteten. Reichsdruckerei 1916.

BACHSTETZ: Anilinschädigung der Hornhaut. Ophthalm. Ges. Wien. Klin. Mbl. Augenheilk. **63**, 240 (1919). — BAYER: Die Braunfärbung der Hornhaut durch Chrom. Med. Klin. **1908**, II, 1948. — BERGMEISTER: Über Verletzungen des Auges mit Tinte. Z. Heilk. **26**, H. 9 (1905). — BOVIS, DE: Contribution à l'étude clinique des brûlures de l'oeil. Thèse de Lyon 1891. (Enthält zahlreiche Literaturangaben. — BRAUN: Über einen Fall von Staphyloin und Papillitis nach Kalkverätzung des Auges. Inaug.-Diss. München 1913. — BRAUN, G. u. F. HAUROWITZ: Experimentelle, histologische und therapeutische Versuche mit Kalkverätzung der Kornea. Klin. Mbl. Augenheilk. **70**, 157 (1923). — BROSE, L. D.: Amaurosis following the entrance of a well after the use of dynamite. Arch. of Ophthalm. **28**, 402 (1899). — BÜCKLERS: Zur endogenen Hornhautargyrose der Silberarbeiter. Klin. Mbl. Augenheilk. **92**, 118 (1934).

CAMPOS: Un cas de k ratite bulleuse par bombes asphyxiantes. Annales d'Ocul. **152**, 463 (1915). — CARRON DU VILLARDS: Krankheitszustände des Auges und seiner Umgebungen durch Aufenthalt oder Berührung lebender Tiere. Annales d'Ocul. **33**, 241; **34**, 65; **36**, 109 (1855/56). Zit. bei ZANDER u. GEISSLER: Die Verletzungen des Auges. Leipzig u. Heidelberg 1864. — CASPAR: Zur Kenntnis der gewerblichen Augenschädigungen durch Naphthalin. Klin. Mbl. Augenheilk. **59**, 142 (1917). — CASSIMATIS: Brûlure de l'oeil par le sublim  corrosif en substance. Arch. d'Ophtalm. **26**, 642 (1906). — CORDS: Augenschädigungen in der Munitionsindustrie. Heidelberg. ophthalm. Kongreßber. **41**, 127 (1918).

DERBY: Ocular manifestations following exposure to various types of poisonous gases. Arch. of Ophthalm. **49**, 119 (1920). — DOYNE and MCPHERSON: Siehe unter MCPHERSON and DOYNE. — DUFOUR: Ophtalmologie de guerre. Soc. des oculist. suisses. Annales d'Ocul. **156**, 230 (1918). — DULL: Two cases of enucleation necessitated by getting into the conjunctival sac the point of an aniline pencil. Arch. of Ophthalm. **39**, Nr 2 (1910).

EHRlich: Experimentelle Untersuchungen über Immunität. Dtsch. med. Wschr. **1891** II. — EILERS: Ein Fall von Scheidewasserver tzung der Kornea mit anatomischem Befund. Inaug.-Diss. Rostock 1919. — ELSCHNIG, A.: Sehstörungen durch Bleivergiftung. Wien. med. Wschr. **1898** II. — ENSLIN: Beiträge zu den Verletzungen des Auges durch Tintenstift. Z. Augenheilk. **16**, 520 (1906). — ERDMANN: (a) Augenveränderungen durch Dimethylsulfat. Ber. 35. Verslg ophthalm. Ges. Heidelberg **1908**, 316. (b)  ber Augenveränderungen durch Dimethylsulfat. Arch. Augenheilk. **62**, 178 (1909). — EVERSBUCH:  ber die Anwendung der Antimykotika in der Augenheilkunde. Zbl. prakt. Augenheilk. **14**, 65 (1890).

FEHR: Linsentrübung nach Salzs urever tzung. Zbl. prakt. Augenheilk. **35**, 97 (1911). — FLEIG u. TRUC: Siehe unter TRUC et FLEIG. — FLURY, RONA, LAQUEUR u. MAGNUS, HEITZMANN, GILDEMEISTER u. HEUBNER, FLURY u. WIELAND:  ber Kampfgasvergiftungen. I—IX. Z. exper. Med. **13**, H. 1/6 (1921). — FÖLDESSY: Ein Fall von Sublimatver tzung der Konjunktiva und konsekutive Intoxikation. Wien. med. Wschr. **1889** II, 1044. — FRANK: Hornhautveränderungen nach Einwirkung von Nitronaphthalin. Beitr. Augenheilk. **4**, H. 31, 93 (1898). — FREYTAG: Tintenstiftverletzung des Auges. Dtsch. med. Wschr. **1917** II, 881.

GEISSLER u. ZANDER: Siehe unter ZANDER u. GEISSLER. — GIANNANTONI: Ricerche sperimentali sull'ambliopia Aossica saturnina. *Boll. Ocul.* **12**, 89, (1933). — GOSSELIN: Mémoire sur l'ophtalmie causée par la projection de la chaux dans l'oeil. *Arch. gén. Méd.* **4**, 513 (1855, Nov.). — GOUVÉA, DE: Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie der Kalkverbrennung der Hornhaut. *Arch. Augenheilk.* **1**, 106 (1869). — GRÄFLIN: Experimentelle Untersuchungen über den schädlichen Einfluß von pulverförmigen Anilinfarben auf die Schleimhaut des Kaninchenauges. *Z. Augenheilk.* **10**, 193 (1903). — GREMEAUX: Lésions oculaires consécutives à l'action des gaz lacrymogènes. *Clin. ophtalm.*, Okt. **1916**, 609. — GRILLI, J.: De la cataracte saturnine. *Rec. d'Ophtalm.* **1904**, 607. — GÜHMANN: Die Kalkverletzung des Auges. Inaug.-Diss. Breslau 1884. — GUILLERY: (a) Über die Kalktrübung der Hornhaut und ein Verfahren zu ihrer Aufhellung. *Arch. Augenheilk.* **44**, 310 (1902). (b) Anatomische und mikrochemische Untersuchungen über Kalk- und Bleitrübungen der Hornhaut. 17. Verslg rhein.-westfäl. Augenärzte. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **44** II, 135 (1906). *Arch. Augenheilk.* **56**, 221 (1907). (c) Über die Hornhauttrübung durch metallische Ätzgifte und ein verbessertes Verfahren zu ihrer Aufhellung. *Arch. Augenheilk.* **58**, 77 (1907). (d) Die Hornhautverätzung durch Säuren und ihre Behandlung. *Arch. Augenheilk.* **63**, 258 (1909). (e) Chemisches und Klinisches über Hornhautätzung. *Arch. Augenheilk.* **65**, 139 (1910). (f) Über Schädigung der Augen durch Kunstdünger. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **48**, Beil.-H., 75 (1910). — GUILLERY, H. u. L. LEWIN: Siehe unter LEWIN u. GUILLERY. — GUTMANN, A.: Über Kampfgaserkrankung des Auges. *Dtsch. med. Wschr.* **1919** II, 1082.

HANKE: Die Nitronaphthalintrübung der Hornhaut. *Wien. klin. Wschr.* **1899** II, 725. — HAUROWITZ u. BRAUN: Siehe BRAUN u. HAUROWITZ. — HECKEL: Étude sur les taches métalliques de la cornée. Traitement de ces taches par les dissolvants chimiques. *J. Théor. Gubler*, No 8. Ref. Jber. *Ophthalm.* **5**, 311 (1874). — HEMPEL: Über Verätzung der Hornhaut durch Lysol und Kali permanganicum. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **49** II, 758 (1911). — HERRMANN, WARTHIN u. WELLER: Siehe unter WARTHIN, WELLER and HERRMANN. — HERTEL, E.: (a) Chronische Bleivergiftung: Linksseitige homonyme Hemianopsie. Lähmung des linken Facialis, Hypoglossus, motorische und sensible linksseitige Körperlähmung. Vollkommene Heilung. *Charité-Ann.* **15**, 220 (1890). (b) Über Verätzungen des Auges mit anatomischen Demonstrationen. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **79**, 835f. (1927). — HIPPEL, A. v.: Über die Jequirity-Ophthalmie. *Graefes Arch.* **29**, H. 4, 231 (1883). — HIPPEL, E. v.: Mitteilung über Kampfgasschädigungen, 1916. Siehe bei JESS, *Kriegsverletzungen der Augen durch Gaswirkung, Verbrennung und durch chemische Mittel. Handbuch der ärztlichen Erfahrungen im Weltkrieg 1914—1918*, Bd. 5. *Augenheilkunde*, S. 91. Leipzig: Johann Ambrosius Barth 1922. — HOFFMANN, P. W.: Über Keratitis und die Entstehung des Hypopyum Ber. 17. Verslg. *ophthalm. Ges. Heidelberg* 1885. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **23**, Beil.-H. 67 (1885). — HOPPE: Über sekundäre Augenentzündungen durch Schwefelwasserstoff. *Z. Augenheilk.* **43**, 195 (1920). — HUSS: Über den Einfluß des Wasserstoffsuperoxyd (Merck) auf das Auge und dessen Verwendbarkeit in der Augentherapie. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **40** II, 333 (1902).

JESS, A.: Nachtblindheit nach Gaserkrankung. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **62**, 400 (1919). — JESS, A.: Kriegsverletzungen der Augen durch Gaswirkung, Verbrennung und chemische Mittel. *Handbuch der ärztlichen Erfahrungen im Weltkrieg 1914—1918*, Bd. 5. *Augenheilkunde*, S. 85. Leipzig: Johann Ambrosius Barth 1922.

KERSHNER: Atrophie optique consécutive à l'intoxication par les gaz. *Amer. J. Ophthalm.*, März **1918**, 168. Ref. *Annales d'Ocul.* **155**, 305 (1918). — KISS, W.: Fröh-schädigung der Iris und Linse bei Ammoniakverätzung des Auges. *Arch. Augenheilk.* **110**, 98—105 (1936). — KLEINSCHMIDT: Über Keratitis bullosa. Inaug.-Diss. Bonn 1876. — KOBERT: (a) Arbeiten des pharmakologischen Instituts zu Dorpat. III, S. 58. STILLMARK: Über Rizin. Stuttgart: Ferdinand Enke 1889. (b) Über *Abrus precatorius*. Sitzgsber. Dorpat. *Naturforscherges.* **1890**. — KOLL: Ein Fall von Braunfärbung der Hornhaut durch Chrom. *Z. Augenheilk.* **13**, 220 (1905). — KOSTER GZN, W.: Schädigung des Auges durch Wasserstoffsuperoxyd (H₂O₂). *Graefes Arch.* **105**, 538 (1921). — KRAUTSCHNEIDER: Über Selbstbeschädigung der Augen im Kriege. *Wien. med. Wschr.* **1918** II, 1147. — KUWAHARA: Experimentelle und klinische Beiträge über die Einwirkung von Anilinfarben auf das Auge. *Arch. Augenheilk.* **49**, 157 (1903).

LANTSHERE, DE: Intoxication saturnine et affections oculaires. *Rec. d'Ophtalm.* **1900**, 123, 124 (1900). — LEBER: Die Entstehung der Entzündung und die Wirkung der entzündungserregenden Schädlichkeiten nach vorzugsweise am Auge angestellten Untersuchungen. Leipzig: Wilhelm Engelmann 1891. — LEHMANN, P.: Ein Fall von schwerer chronischer Bleiintoxikation mit besonderer Berücksichtigung der Encephalopathie und Retinitis. Inaug.-Diss. Halle a. d. S. 1890. — LEWIN, L. u. H. GUILLERY: Die Wirkungen von Arzneimitteln und Giften auf das Auge. Berlin: August Hirschwald 1905; 2. Aufl. Berlin 1913. — LIBBY: Ocular injury from oil of cloves. *Ophthalm. Rec.* **1912**, 189. — LIEB: Über einen Fall von Glaukom nach Ammoniakverätzung. Inaug.-Diss. Tübingen 1912. — LOBECK, E.: Zur Kenntnis der Netzhautveränderungen bei chronischer Bleivergiftung. *Graefes Arch.* **135**, 165 (1936).

- MAIER, R.: Experimentelle Studien über Bleivergiftung. *Virchows Arch.* **90**, 455 (1882).
- MARTIN: Report on proteid poisons with special reference to that of the Jequirity. *Brit. med. J.* **1889 II**, 184. — MCPHERSON, G. and P. G. DOYNE: Artificially produced ophthalmia. *Brit. J. Ophthalm.* **3 I**, 313—315 (1919). — MELLINGHOFF: (a) Beitrag zu den Schädigungen des Auges durch künstliche Anilinfarben. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **44 II**, 34 (1906). (b) Bemerkungen über Giftgase, 1918. Siehe bei A. JESS: *Kriegsverletzungen der Augen durch Gaswirkung, Verbrennung und chemische Mittel. Handbuch der ärztlichen Erfahrungen im Weltkrieg 1914—1918*, Bd. 5. *Augenheilkunde*, S. 110. Leipzig: Johann Ambrosius Barth 1922. — MEYER, ED.: Deux cas d'amaurose saturnine. *Union méd.* **5**, 892 (1868). — MÖRNER: Untersuchung der Proteinsubstanzen in den lichtbrechenden Medien des Auges. *Z. physiol. Chem.* **18**, 61, 213, 233. *Ref. Zbl. prakt. Augenheilk.* **18**, 126 (1894). — MORET: Lésions oculaires produites par le Brai. *Bull. Soc. belge Ophtalm.* **1911**, No 32, 87. — MORRISON: Injuries to the eye from particles of a copying pencil getting into the conjunctival sac. Report of two cases. *Ophthalm. Rec.* **1905**, 1. MÜLLER, L.: Ein Fall von Neuritis optica saturnina. *Wien. klin. Wschr.* **1895 I**, 458.
- NEDDEN, ZUR: (a) Über Aufhellung von Blei- und Kalktrübungen der Hornhaut. *Ber. 32. Verslg. ophthalm. Ges. Heidelberg 1905*, 216. (b) Über Schädigung der Hornhaut durch Einwirkung von Kalk, sowie von löslichen Blei-, Silber-, Kupfer-, Zink-, Alaun- und Quecksilberpräparaten nebst therapeutischen Angaben auf Grund von experimentellen, klinischen und chemischen Untersuchungen. *Graefes Arch.* **63**, 319 (1906). (c) Über die Ätiologie und Therapie der Kalk- und Bleitrübungen der Hornhaut. *Arch. Augenheilk.* **57**, 39 (1907). — NESTLINGER, v.: Siehe bei A. JESS (1918): *Kriegsverletzungen der Augen durch Gaswirkung, Verbrennung und chemische Mittel. Handbuch der ärztlichen Erfahrungen im Weltkrieg 1914—1918*, Bd. 5. *Augenheilkunde*, S. 99. Leipzig: Johann Ambrosius Barth 1922. — NIEDEN: Über Amblyopie durch Nitrobenzol-(Roburit-)Vergiftung. *Zbl. prakt. Augenheilk.* **12**, 193 (1888).
- OELLER, F. N.: Über hyaline Gefäßdegeneration als Ursache einer Amblyopia saturnina. *Virchows Arch.* **86**, 329 (1881). — OPPENHEIMER: Curious cases. *Ophthalm. Rec.* **1906**, 163. — ORLANDINI: Contribuzione allo studio clinico dell'oftalmoplegia nucleare totale tossica. *Atti Accad. Fisiocritici Siena 1900*, 265. — OSWALD: Ein Fall von doppelseitigem Verschluss der Zentralarterien infolge Kampfgasvergiftung. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **64**, 381 (1920).
- PAGENSTECHEER, H. E.: (a) Über die Entstehungsweise der Hornhauttrübungen durch Einwirkung von Ätzkalk. *Ber. 32. Verslg. ophthalm. Ges. Heidelberg 1905*, 222. (b) Die Entstehung der Hornhauttrübungen durch Einwirkung von Kalkhydratlösung. *Beitr. path. Anat.* **7** (Suppl.-Bd.: Festschrift für G.R. Prof. ARNOLD) (1905). (c) Über Gaserkrankungen im Felde. *Ber. 40. Verslg. ophthalm. Ges. Heidelberg, Disk.bem.* **1916**, 194. — PETIT: Deux cas de brûlures oculaires graves par liquide caustique (blessure de guerre). *Annales d'Ocul.* **153**, 472 (1916). — PFLÜGER: Universitäts-Augenklinik in Bern. Bericht über das Jahr 1883. Bern: Dalphsche Buchhandlung 1883. — MCPHERSON and DOYNE: Artificially produced ophthalmia. *Brit. J. Ophthalm.* **3**, 313—315 (1919). — PICHLER: Über Ammoniakverätzung des Auges und der äußeren Haut. (Eine klinische und experimentelle Studie, nebst einem Vorschlage zur operativen Behandlung des verletzten Auges.) *Z. Augenheilk.* **23**, 297 (1910). — PICK: Beitrag zu den Spätgaserkrankungen des Auges. *Dtsch. med. Wschr.* **1918 II**, 1394. — PRIoux: Contribution à l'étude des troubles oculaires dus à l'emploi du sublimé. *Clin. ophtalm.* **1903**, 187. *Bull. Soc. franç. Ophtalm.* **1903**, 317.
- REICH: Siderosis conjunctivae. *Zbl. prakt. Augenheilk.* **5**, 133 (1881). — REIS: Sehnervenerkrankung durch Trinitrotoluol. *Z. Augenheilk.* **47**, 199 (1922). — ROCHE: Violente projection de goudron dans les yeux. Simple observation. *Annales d'Ocul.* **146**, 345 (1911). — RÖMER: Experimentelle Untersuchungen über Abrin-(Jequiritol-)Immunität als Grundlagen einer rationalen Jequiritytherapie. *Graefes Arch.* **52**, 72 (1901). Dasselbst weitere Literatur. — ROESE, H. F.: Kampfgaserkrankungen des Auges. *Zbl. Ophthalm.* **28**, 513—528 (1933). — ROSENTHAL: Über die nach Kalkinsulten auftretenden Hornhauttrübungen. *Z. Augenheilk.* **7**, 126 (1902). — RUBEN: Beiträge zur Lehre vom Augendruck und vom Glaukom. *Graefes Arch.* **86**, 258 (1913). — RUMSZEWICZ, C.: Ein Fall von Apoplexie der Kornea. *Med. doświadc. i społ. (poln.)* **1884**, Nr 42, 693. *Ref. Zbl. prakt. Augenheilk.* **8**, 604 (1884). — RUSCHE (1917): Siehe bei A. JESS: *Kriegsverletzungen der Augen durch Gaswirkung, Verbrennung und chemische Mittel. Handbuch der ärztlichen Erfahrungen im Weltkrieg 1914—1918*, Bd. 5. *Augenheilkunde*, S. 111. Leipzig: Johann Ambrosius Barth 1922.
- SAGER: The effect of formaldehyde upon the cornea. *Ophthalmoscope* **1906**, 63. — SAMPERI, G.: Breve nota sulle congiuntiviti provocate. *Arch. Ottalm.* **1917**. *Ref. Klin. Mbl. Augenheilk.* **62**, 856 (1917). — SATTLER, H.: (a) Über die Natur der Jequirity-Ophthalmie. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **21**, 207 (1883). (b) Über einen Fall von Herpes zoster ophthalmicus. *Wien. med. Wschr.* **1889 II**, 327. — SAUPE: Über einen Fall von Asthrombose der Zentralvene nach Einatmen von Kampfgas. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **63**, 548 (1919). — SCHLAEFFKE: Zum Gebrauch von Jodkalium und Kalomel in der Augenheilkunde. *Graefes*

Arch. **25**, H. 2, 251 (1879). — SCHLOMS: Über Schädigung des Auges durch Kalomelein-
stäubung in den Bindehautsack bei gleichzeitiger innerer Darreichung der Halogensalze
(Jodkalium, Bromkalium, Kochsalz). Arch. Augenheilk. **73**, 220 (1913). — SCHMIDT: Ein
Fall von Linsenirubung im Anschluß an Hornhautverätzung durch Salzsäure. Z. Augen-
heilk. **23**, 241 (1910). — SCHUSCHNY: Indigo fölvétele a szembe. Szemészet (ung.) **1885**,
Nr 3, 50. Ref. Jber. Ophthalm. **16**, 570 (1885). — SENN: Typische Hornhauterkran-
kungen bei Anilinfärbem. Korresp.bl. Schweiz. Ärzte **1897**, Nr 6. — SIBELIUS, CHR.:
Zur Kenntnis der Gehirnerkrankungen nach Kohlenoxydvergiftung. Z. klin. Med. **49**, 111
(1903). — SIEGRIST: Konzentrierte Alkali- und Säurewirkung auf das Auge. Z. Augen-
heilk. **43**, 176 (1920). — SIMI: Ottalmia bifurica. Boll. Ocul. **20**, No 2 (1900). — SIMON:
Ein Fall von kornealen Neubildungen. Zbl. prakt. Augenheilk. **16**, 193 (1892). — SPITAL:
Beitrag zur Kenntnis der Verätzungen des Auges durch Säuren und Laugen. Inaug.-
Diss. Heidelberg 1915. — STADERINI: Die anästhesierende Wirkung des Krötengiftes auf
das Auge. Ann. Ottalm. **17**, 5, 6 (1889). Ref. Zbl. prakt. Augenheilk. **13**, 342 (1889). —
STEPHENSON, S.: Cases illustrating an unusual form of corneal opacity, due to the long-
continued application of copper sulphate to the palpebral conjunctiva. Trans. ophthalm.
Soc. U. Kingd. **23**, 25 (1903). — STILLMARK, H.: Siehe unter KOBERT. — STRADER: Recur-
ring corneal bleb. Colorado ophthalm. Soc., 21. Nov. 1908. Ophthalm. Rec. **1909**, 86. —
STREBEL, J.: Durch SO₂ verursachte Augenschädigungen (speziell zentrale punktförmige
Viskoseverätzungen der Hornhaut). Schweiz. med. Wschr. **1923 I**, 560. — STRICKER:
Kasuistische Beobachtungen. Bleiintoxikation mit doppelseitiger Neuroretinitis. Charité-
Ann. **1**, 322 (1874). — SZILY, v.: Atlas der Kriegaugenheilkunde. Stuttgart: Ferdinand
Enke 1918.

TERTSCH: Schwefelsäureverbrennung des Gesichts und der Augen. Wien. ophthalm.
Ges., 18. Mai 1908. Klin. Mbl. Augenheilk. **46 I**, 552 (1908). — TEULIÈRES et VALOIS: Action
des gaz délétères „asphyxiants ou lacrymogènes“ sur l'appareil de la vision. Arch. d'Oph-
thalm. **35**, 403 (1917). — TILLOT: Kératite traumatique ulcéreuse compliquée d'iritis, traitée
avec succès par la dionine. Clin. ophtalm. **1903**, 401. — TRANTAS: Kératite superficielle
due aux vapeurs ammoniacales. Soc. impér. de Méd. Constantinople. Gaz. méd. Orient.,
1908, 66. — TRUC et FLEIG: Des lésions oculaires expérimentales par poussières de
routes goudronnées et non goudronnées. Arch. d'Ophtalm. **33**, 538 (1910). — TYSON:
Anilinfärbung der Kornea und Konjunktiva bei einem 5jährigen Knaben, der sich beim
Spielen das Auge mit einem Anilinstift gefärbt hatte. Acad. Med. New York, 15. Okt.
1900. Ref. Arch. Augenheilk. **43**, 212 (1900).

UTER: Über Verbrennung des Auges durch Alkalien. Inaug.-Diss. Freiburg i. Br. 1889.

VALOIS et TEULIÈRES: Siehe unter TEULIÈRES et VALOIS. — VALENTI: Sulla azione
di alcune sostanze tossiche sulla congiuntiva oculare. Arch. Ottalm. **8**, 20 (1900). —
VELHAGEN, K. jr.: Chinonverfärbung der Lidspaltenzone als Gewerbekrankheit in der
Hydrochinonfabrikation. Klin. Mbl. Augenheilk. **86**, 739 (1931). — VOGT: (a) Weitere
experimentelle und klinische Untersuchungen über den schädlichen Einfluß von künst-
lichen Anilinfarben auf das Auge. Z. Augenheilk. **13**, 117, 226 (1905). (b) Experimentelle
Untersuchungen über die Bedeutung der chemischen Eigenschaften der basischen Anilin-
farbstoffe für deren schädliche Wirkung auf die Augenschleimhaut. Z. Augenheilk. **15**,
58 (1906).

WAGENMANN, A.: Verletzungen des Auges mit Berücksichtigung der Unfallversicherung.
GRAEFE-SÄEMISCH' Handbuch der gesamten Augenheilkunde, 3. Aufl. Bd. 3. 1924. —
WARDEN and WADDELL: The non-bacillar nature of Abrus poison, with observations on
its chemical and physiological properties. Bengal secretarial Press and Monography Calcutta,
1884. Ref. Arch. Pharmaz. **222**, 939 (1884). — WARTHIN, WELLER and HERRMANN: The
ocular lesions produced by Dichlorethylsulphide ("Mustard Gas"). J. Labor. a. Clin. Med. **4**,
785 (1918, Okt.). — WECKER, DE: L'ophtalmie purulente factice produite au moyen du
jequirity ou liane à réglisse. Annales d'Ocul. **88**, 24 (1882). — WEILL, G.: Les kératites
dans les fabriques de soie artificielle. Bull. Soc. Ophtalm. Paris **9**, 567 (1927). — WEIN-
BERG: Retinitis durch chronische Bleivergiftung. Zbl. prakt. Augenheilk. **6**, 70 (1882). —
WESSELY: Wirkung von Dichloräthylsulfid auf das Auge. Z. exper. Med. **13**, 421 (1921). —
WISSMANN: Über Tintenstiftverletzung der Orbita. Z. Augenheilk. **41**, 187 (1919). —
WITTIG: Kampfgasamblyopie. Med. Klin. **1919 I**, 700.

YOSHIMOTO, R.: Über experimentelle Säure- und Laugenverätzungen der Augen. Arch.
Augenheilk. **99**, 188 (1928).

ZADE: Ein Fall von Kalkverätzung des Auges mit nachfolgendem Glaukom. Graefes
Arch. **72**, 507 (1909). — ZANDER u. GEISSLER: Die Verletzungen des Auges. Leipzig
und Heidelberg 1864.

15. Der Bulbus als Ganzes.

Von

K. Wessely-München.

Mit 69 Abbildungen.

Einleitung.

Was in diesem Abschnitt abgehandelt werden soll, bedarf einer kurzen vorausgeschickten Begriffsbestimmung. Daß innerhalb des kleinen Organs des Auges, fast noch mehr wie sonst im Gesamtkörper, krankhafte Veränderungen eines Teiles nur in beschränktem Umfange für sich bestehen, daß sie vielmehr bei der engen Verbundenheit und gegenseitigen Abhängigkeit aller Bestandteile leicht auf die benachbarten übergreifen, ja vielfach den ganzen Augapfel in Mitleidenschaft ziehen, entspricht selbstverständlich einer der grundlegendsten Tatsachen alles pathologischen Geschehens. Wohl könnte es reizvoll sein, von diesem Gesichtspunkt aus einer allgemeinen pathologischen Anatomie des Auges die Richtung zu geben. Im vorliegenden Werke dagegen würde eine solche Darstellung nur eine Wiederholung bedeuten, denn in allen einzelnen Kapiteln ist diesen gegenseitigen Beziehungen im weitesten Maße Rechnung getragen.

Etwas anderes soll daher Gegenstand dieses Schlußkapitels sein, nämlich die Schilderung derjenigen Veränderungen des ganzen Augapfels, die nicht durch die Erkrankung eines seiner Teile, auch nicht durch allgemeine Schädigung bedingt sind, sondern sich im Laufe des Lebens auf Grund von Besonderheiten seiner Struktur herausbilden. Gemeint sind: Anomalien des Wachstums, des optischen Baues (Refraktionsanomalien — besonders die Myopie mit ihren Folgezuständen —) und Veränderungen durch Alter.

In keinem Kapitel der Pathologie sind die Übergänge vom Physiologischen zum Pathologischen so fließende wie hier. Einige kurze, den ganzen Bulbus betreffende **normal-anatomische** Vorbemerkungen sind daher unerlässlich.

1. Die Gesamtgestalt des Augapfels.

a) Der Augapfel des Erwachsenen.

Von durchschnittlichen Größenmaßen des „normalen“ Erwachsenen Auges können wir heute auf Grund eingehender statistischer Untersuchungen kaum mehr sprechen. Wir wissen, daß die optischen Konstanten des Auges (Krümmungsradius der Hornhaut, der Linsenvorder- und -hinterfläche, sowie Achsenlänge) jede für sich einer so starken physiologischen Variationsbreite unterliegen und sich derart miteinander kombinieren, daß beispielsweise allein innerhalb des Zustandes der Emmetropie der sagittale Durchmesser etwa zwischen 22 und 25 mm wechseln kann. Entsprechendes gilt von allen Größenmaßen des Augapfels. Auch das Gesamtvolumen ausgewachsener emmetropischer Bulbi variiert nahezu zwischen 6,4 und 8 ccm, also sehr erheblich. Es wäre daher ein zweckloses Bemühen, die Durchschnitts- oder Grenzwerte für alle wichtigen Einzelteile des Auges zahlenmäßig aufzuführen zu wollen. Auch erübrigt sich

ein solcher Versuch um so mehr, als Gelegenheit gegeben sein wird, da, wo es erforderlich ist, im weiteren Verlauf unseres Kapitels auf wichtige Einzelheiten zurückzukommen.

In Übereinstimmung mit dem Gesagten sind auch die Abweichungen des Augapfels von der Kugelgestalt in verschiedenem Maße ausgeprägt, doch sind sie in gewisser grundsätzlicher Form immer vorhanden. So die flachere Krümmung der vorderen Skleralpartien und die leichte Einziehung (Sulcus sclerae externus), durch die sie sich von der an sich ja schon wesentlich stärker als der gesamte Bulbus gewölbten Kornea absetzen.

Wichtiger in Hinblick auf den Vergleich mit pathologischen Veränderungen sind die, wenn auch ebenfalls in verschiedenem Ausmaße, so doch stets vorhandenen Asymmetrien der äußeren und inneren Form des Augapfels. In gewissem inneren Zusammenhang mit dem nasalen Eintritt des Sehnerven liegt der anatomische Äquator des Auges, d. h. der Kreis größten Abstandes von der Augenachse, niemals genau in der frontalen, sondern stets in einer mehr oder minder schrägen, nasal weiter nach vorn, temporal weiter zurückstehenden Ebene. Zugleich ist die hintere Bulbushälfte nasal flacher gewölbt, während sie temporal stärker nach hinten und außen ausladet (vgl. Abb. 1), eine Gestaltsabweichung, die sich, wie später darzulegen sein wird, bei myopischen Augen unter Umständen wesentlich stärker geltend machen kann, aber an sich durchaus noch in den Bereich des Normalen gehört. Dementsprechend sind alle Maße an der nasalen Seite etwas kleiner, an der temporalen größer. So liegt z. B. der Sehnenansatz des Rectus medialis dem Kornealrande näher als der des Rectus lateralis und das gleiche gilt von den Abständen der inneren Teile; selbst Pupille und Linse sind leicht nasal verschoben. Besonders erwähnenswert ist, daß die Form des Ziliarkörpers temporal gestreckter und flacher, nasal gedrängter und dicker zu sein pflegt, eine Tatsache, die uns bei der Erörterung der entsprechenden Formverhältnisse im myopischen und hyperopischen Auge eingehender zu beschäftigen haben wird.

Außer den Differenzen zwischen temporaler und nasaler Bulbushälfte bestehen auch solche zwischen vertikalem und horizontalem Meridian. So reicht beispielsweise die Kammerbucht in ersterem weiter unter den Skleralbord als im letzteren, was mit der normalerweise ganz leicht horizontalovalen Form der Kornea in Zusammenhang steht. Doch ist für unsere Zwecke hier ein näheres Eingehen auf diese Abweichungen entbehrlich, da sie vorwiegend für unserer Erörterung fern liegende klinische Fragen von Bedeutung sind.

b) Der Augapfel des Neugeborenen.

In Hinblick auf die Probleme des Wachstums — gemeint ist hier natürlich nur die extrauterine Entwicklung — sind auch einige Daten über das normale Neugeborenenauge unentbehrlich. In den Größenmaßen schwankt das menschliche Auge schon zur Zeit der Geburt erheblich, was hier naturgemäß aber nicht nur von der Formbildung, die dem einzelnen Auge eignet bzw. der es zustrebt, sondern auch von dem jeweiligen gesamten Entwicklungsgrade des einzelnen Kindes bei der Geburt selbst abhängt. Nach Angabe der verschiedenen Autoren soll daher auch hier die Längsachse bereits um nahezu 3 mm (bei einem Mittelwert von etwa 17,5 mm) variieren.

Daß der Bulbus des Neugeborenen mehr der Kugelgestalt entspreche als der des Erwachsenen, wie zum Teil behauptet wurde, trifft nicht zu, eher dürften die Abweichungen verhältnismäßig stärker sein, vor allem ladet der hintere temporale Skleralabschnitt noch merklicher aus. Sehr wichtig ist die damit in

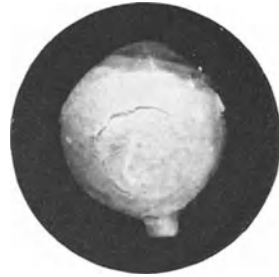


Abb. 1. Emmetropisches Auge.
(Nach ELSCHNIG.)

Beziehung stehende Tatsache, daß der Abstand der Fovea vom Sehnerven bereits annähernd die gleiche Längenausdehnung hat wie beim Erwachsenen. Die Differenz des Abstandes der Sehnenansätze vom Hornhautrande zwischen Rectus medialis und lateralis ist eher noch ausgeprägter als am Erwachsenenauge. Die Sklera, die sich beim Erwachsenen in ihrer Dicke vom hinteren Pol bis zum Äquator und weiter nach vorn noch bis unter die Sehnenansätze der geraden Augenmuskeln ziemlich gleichmäßig verjüngt, zeigt beim Neugeborenen grundsätzlich zwar die gleichen Verhältnisse, doch ist relativ ihre Dicke im Bereich des hinteren Bulbusumfangs noch beträchtlicher.

Die Ziliarfortsätze sind bei Geburt noch nicht ganz voll entwickelt und reichen mehr auf die Hinterfläche der Iris herüber. Dem Ziliarmuskel fehlt zwar noch fast ganz die radiäre Portion und vor allem deren bindegewebiges Gerüstwerk, doch läßt er öfters schon die vom Erwachsenenauge erwähnten zwei Formen, die gestrecktere und gedrungene erkennen (vgl. darüber auch S. 568). In der Iris und Aderhaut ist von dem der Uvea später zukommenden Stromapigment noch kaum etwas zu erkennen. Dieses entwickelt sich erst zunehmend in den ersten Lebensjahren, während das Pigment des Tapetum nigrum und des Pigmentblatts der Iris schon voll ausgebildet ist. Die Retina ist noch bedeutend zellreicher als später, das gilt auch von der Fovea centralis, die in ihrer Form flacher, also noch nicht ganz ausgebildet ist. Dem Sehnerven fehlt noch jede Markscheidenentwicklung. Die Linse ist von mehr kugelige Form und verhältnismäßig groß, doch haben gerade auf ihre Gestalt die verschiedenen Fixationsmethoden erheblichen Einfluß, eine Fehlerquelle für vergleichende Beurteilung, die überhaupt bei allen Dickenmaßen der Augengewebe berücksichtigt werden muß. Schnitte durch den in toto gefrorenen Bulbus sind daher vielleicht noch am maßgebendsten. — (Näheres bei MERKEL, v. HIPPEL, SALZMANN und v. PFLUGK.)

2. Das physiologische Wachstum des Auges.

Unsere Kenntnisse von der normalen Wachstumsentwicklung des Augapfels sind infolge einer Reihe von Schwierigkeiten beschränkte, die schon bei der Bestimmung der Größenmaße des Neugeborenen- und Erwachsenenauges im vorstehenden kurze Erwähnung fanden. Am Lebenden ist nur die Hornhautgröße einer exakten Messung zugänglich und sie läßt, wie wir nachfolgend sehen werden, zwar in einer ziemlich eindeutigen, aber doch nur bedingten Weise auf die Gesamtgröße des Bulbus schließen. Gewichts- und Volumenbestimmungen an der Leiche unterliegen infolge der postmortalen Veränderungen je nach der Zeit, zu der nach dem Eintritt des Todes die Herausnahme des Augapfels erfolgt, naturgemäß gewissen Fehlern. Vor allem aber ist es die im vorstehenden erwähnte erhebliche Variationsbreite der Größenmaße des normalen, d. h. gesunden Auges bereits zur Zeit der Geburt wie auch im ausgewachsenen Zustand, welche die Aufstellung einer normalen Wachstumskurve erschwert, ja streng genommen unmöglich macht. Denn um die hierin liegenden, im Einzelfalle niemals erfaßbaren Fehler auch nur annähernd auszugleichen, bedürfte es Sektionsstatistiken von geradezu phantastischem, in praxi jedenfalls nicht zu verwirklichendem Ausmaße. Trotzdem gibt uns das, was an derartigen Untersuchungen vorliegt (WEISS, WESSELY, FAVALORO, GROD, SCAMMON und ARMSTRONG), über die grundlegenden Fragen einigermaßen ausreichende Aufschlüsse, da die Ergebnisse in den wesentlichsten Punkten übereinstimmen. Zusammenfassend können wir nach ihnen sagen, daß der menschliche Augapfel von der Geburt bis zu seinem ausgewachsenen Zustande an Volumen bzw. Gewicht (hierin besteht kein wesentlicher Unterschied) im Verhältnis

1:3 bis 1:4 wächst — im Durchschnitt etwa im Verhältnis 1:3,4 —, während das Gewicht des Gesamtkörpers in der gleichen Zeit bekanntlich im Verhältnis von etwa 1:17 zunimmt. Das Auge ist also bei der Geburt schon relativ groß und wächst nicht entfernt so stark wie der Gesamtorganismus. Hierin steht das Auge in charakteristischer und ontogenetisch verständlicher Weise ausgesprochen in Parallele zum Gehirn, welches auch nur im Verhältnis von etwa 1:3,7 an Gewicht zunimmt. Am Augapfel selbst wachsen wiederum die einzelnen Teile nicht gleichmäßig. Vor allem ist die Hornhaut bei der Geburt schon relativ groß. Wollten wir selbst die höchsten vorkommenden Größenunterschiede als Grundlage der Berechnung wählen, d. h. die kleinsten Werte der Breite ihrer Basis beim Neugeborenen (9 mm), die größten beim Erwachsenen (12,5 mm), so ergäbe sich auch dann daraus für den Hornhautumfang nur eine Größenzunahme von etwas mehr wie 3:4. In Wirklichkeit dürfte er indessen durchschnittlich bloß im Verhältnis von annähernd 4:5 wachsen. Als Oberflächenkreis konstanter Lage an einer Kugel, deren Volumen wie 1:3,375 (also etwa 1:3,4) zunimmt, müßte er sich aber rechnerisch an sich im Verhältnis 2:3 vergrößern. Beim Bulbusäquator trifft dieses Zahlenverhältnis auch tatsächlich annähernd zu, der Hornhaut bleibt dagegen, wie man sieht, ein wesentlich geringeres Wachstum von der Geburt ab zu vollenden¹.

Fast wichtiger als die absolute Größenzunahme des Bulbus und seiner einzelnen Teile ist in Hinblick auf Fragen der Pathologie der zeitliche Verlauf seines Wachstums. Wenn auch aus den eingangs dargelegten Gründen eine exakte Wachstumskurve für den menschlichen Augapfel, besonders da, wo sie sich ihrem Ende zuneigt, wohl niemals festgelegt werden kann, so ergeben die obenstehend in einer kombinierten Zeichnung abgebildeten Kurven der Größenzunahme der Hornhautbasis (GROD), der Zunahme des Bulbusgewichts (WEISS) und der Achsenlänge (FAVALORO) doch eine so gute Übereinstimmung, daß über den entscheidenden Punkt Klarheit bestehen dürfte. Das ist die Tatsache, daß der Hauptanteil des Bulbuswachstums beim Menschen in die ersten Lebensjahre fällt, ja daß es schon bald nach dem 5., jedenfalls zwischen dem 8. und 10. Lebensjahr nahezu abgeschlossen erscheint. Was dann noch bis zum 20. Jahr an Größenzunahme folgt, ist so unbedeutend, daß man schwer zu entscheiden vermag, in welchem Umfang überhaupt ins zweite Lebensjahrzehnt noch ein eigentlich physiologisches Wachstum des Auges hineinreicht. Jedenfalls ist die früher öfters behauptete Annahme einer zweiten stärkeren Wachstumsperiode des Auges zur Zeit der Pubertät bisher unbewiesen. Der grundlegende Gegensatz zum Wachstum des Gesamtkörpers in dieser Beziehung dürfte damit deutlich gemacht sein.

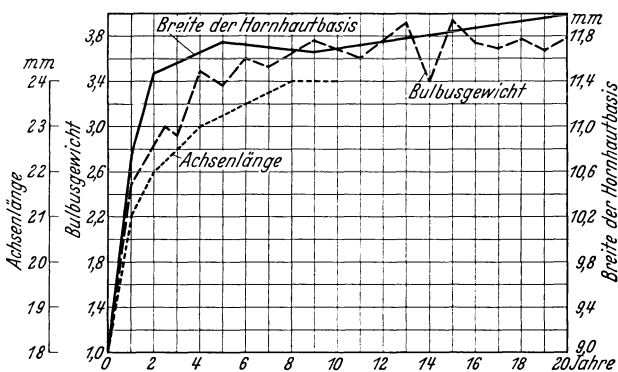


Abb. 2. Wachstum des menschlichen Auges nach den Messungen von WEISS, GROD und FAVALORO graphisch zusammengestellt. (Das Gewicht ist in relativen Zahlen aufgeführt.)

¹ Der Krümmungsradius der Hornhaut nimmt durchschnittlich sogar nur im Verhältnis 7:8 zu. Über die grundsätzlichen methodischen Fragen der Größenbestimmung des menschlichen Auges vgl. Verf. (s. Schrifttum).

3. Die Wachstumskorrelationen und das pathologische Wachstum.

Über die Beziehungen des Größenwachstums und der Gestaltbildung der einzelnen Teile des Auges zueinander sowie auch zu den Nachbargebilden geben uns vor allem experimentelle Untersuchungen Aufschluß. Schon FICK, GUDDEN und LESSHAFT hatten beobachtet, daß nach E nukleation eines Augapfels bei neugeborenen Kaninchen, Katzen oder Hunden die Orbita der betreffenden Seite stark im Wachstum zurückblieb. Sie führten dies aber vorwiegend auf ein abnormes Dickenwachstum der knöchernen Augenhöhlenwandungen zurück, das dadurch bedingt sei, daß der Knochen die Tendenz habe, nach der Richtung des geringsten Widerstandes zu wachsen. Genaue Einblicke in die entscheidenden Verhältnisse, d. h. die Probleme der Wachstumskorrelationen überhaupt haben spätere systematische experimentelle Untersuchungen am wachsenden Auge von Kaninchen und Hunden ergeben (Verf.).

Überraschenderweise gelingt es durch den gleichen Eingriff am neugeborenen Tier, nämlich durch Erzeugung traumatischer Katarakt mittels Diszission der Linse zwei Endzustände herbeizuführen, die völlig gegensätzlicher Natur sind: einmal eine buphthalmusartige Vergrößerung des Augapfels, das andere Mal eine Bulbusverkleinerung, einen Mikrophthalmus. Bestimmend dafür, welcher der beiden Folgezustände eintritt, ist der Umstand, wie weit die Randpartien der Linse von der an die Kapseldurchschneidung sich anschließenden Quellung mitbetroffen werden. Ist dies in starkem Maße der Fall, so kommt es zur Anpressung der Regenbogenhautbasis an die Hornhauthinterfläche und dadurch zum Verschuß des Kammerwinkels sowie zur anhaltenden intraokularen Drucksteigerung, die bei der Dehnbarkeit der jugendlichen Bulbushüllen zur typischen Buphthalmusbildung führt. Bleibt dagegen die Quellung der Linsenfasern auf die mittleren Partien der Linse beschränkt, die Kammerbucht frei und die Tension des Auges somit ungestört, so sind lediglich die Vorgänge an der Linse selbst für die weitere Formgestaltung des Augapfels entscheidend. Nach Resorption der vorgequollenen getrühten Linsenmassen setzt weitgehend ein Regenerationsprozeß von den klar gebliebenen Randteilen, dem Kapselepithel und dem Kernbogen ein, derart, daß es im Verlauf des weiteren Wachstums trotz des anfänglich ausgiebigen Verlustes von Linsensubstanz wieder zur Bildung einer, wenn auch kleineren, so doch ziemlich gut geformten und bis auf umschriebene, allmählich nach rückwärts gedrängte, getrühte Kernpartien überwiegend klaren Linse kommt. Ähnliches ist auch nach Erzeugung von Massagestar der Fall. Zwingt man auf diese Weise dem Auge des ganz jungen Tieres während seines Wachstums gewissermaßen eine Linse von kleineren Dimensionen auf, ohne im übrigen Form und Architektur des gesamten Organs wesentlich zu stören, so bleibt der ganze Bulbus hinter dem Kontrollauge dauernd an Größe zurück, es entsteht ein echter Mikrophthalmus.

Bei der Buphthalmusbildung kann die Volumenzunahme gegenüber dem normalen Auge der anderen Seite mehr als das Doppelte, bei der Mikrophthalmusbildung die Volumenabnahme mehr als ein Drittel betragen. Wie die Verhältnisse am ausgewachsenen Tier sich endgültig darstellen, veranschaulichen die Abb. 3a, b, c.

Man ersieht aus ihnen, daß bei der Vergrößerung des Bulbus alle seine Abschnitte an ihr teilnehmen, wenn auch analog dem menschlichen Buphthalmus Cornea und Vorderkammer in besonders hohem Grade. Sogar die Ansatzleisten der Augenmuskeln, also die Muskeln selbst sind von einer entsprechenden Verbreiterung betroffen. Vor allem findet sich die knöcherne Orbita ganz proportional zu den Bulbusmaßen in allen Dimensionen erweitert, ihre Durchmesser können eine Zunahme bis zu 4 mm erfahren.

Beim Mikrophthalmus lassen die Bilder (Abb. 4a, b, c) erkennen, daß das operierte Auge in allen seinen Proportionen gleichmäßig im Wachstum zurückgeblieben ist, und zwar völlig entsprechend den Maßen der kleineren Linse. Das

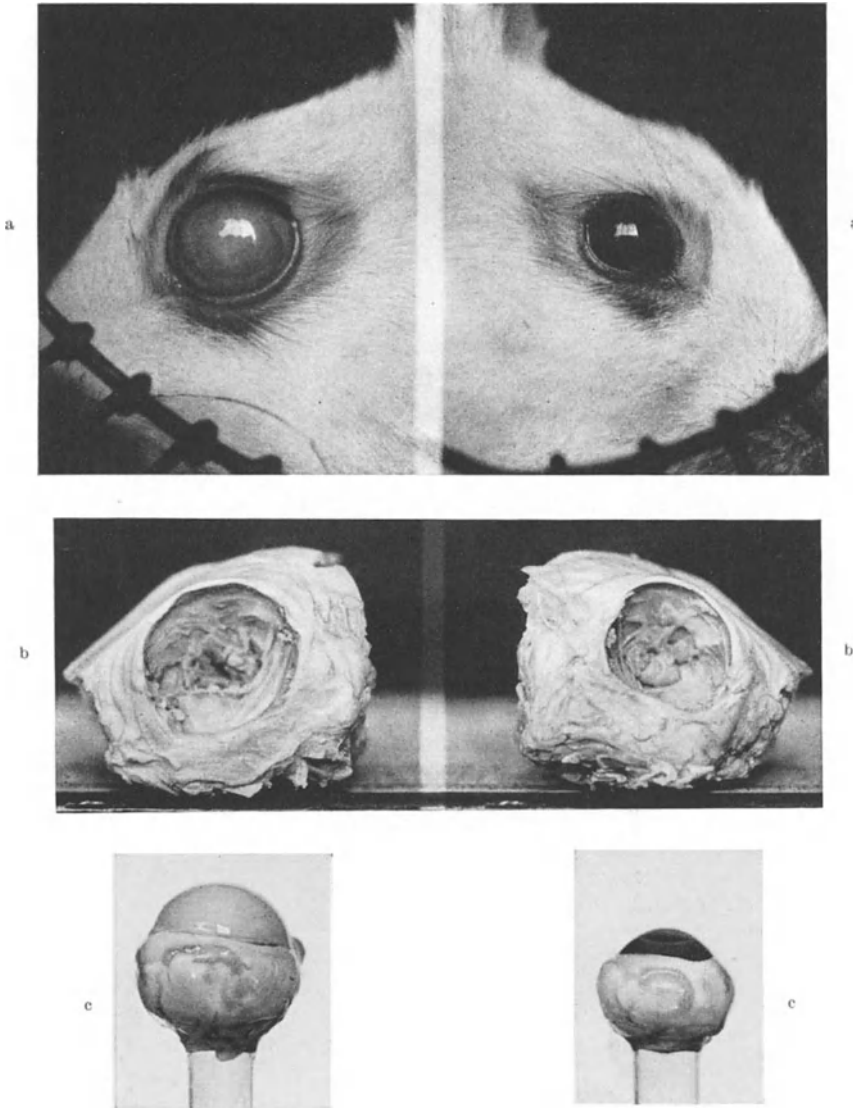


Abb. 3a—c. Künstlich erzeugter Buphthalmus nach am ganz jungen Tier linkerseits vorgenommener Linsendiszission. a die beiden Augen des ausgewachsenen Tieres, b die Orbitae, c die enukleierten Bulbi.

gilt von Größe und Krümmung der Hornhaut, Umfang des Orbiculus ciliaris, von der Gestalt der Ziliarfortsätze, die in ihren Maßen zierlicher, aber an Zahl denen des Kontrollauges gleich sind, sowie auch von sämtlichen Dimensionen des hinteren Bulbusabschnittes. Kurz, hinsichtlich aller äußeren wie inneren Strukturen erscheint ein solcher künstlicher Mikrophthalmus am ausgewachsenen Tier lediglich als eine getreue Verkleinerung des normalen Auges. Auch

die Orbita ist im Wachstum entsprechend zurückgeblieben, und zwar kann die Verkürzung ihrer Durchmesser bis zu 2 mm betragen. Eine Verdickung ihrer Knochenwänden hat, wie Untersuchungen von Knochendurchschnitten beweisen, daran nicht merklich teil, ebensowenig wie sich bei der Orbita-erweiterung eine deutliche Knochenverdünnung nachweisen läßt.

Bis zu einem, allerdings ganz geringen Grade dehnt sich sogar die Gestaltsveränderung der knöchernen Augenhöhle beide Male auf das Schädelinnere aus, was Metallausgüsse am skelettierten Schädel erkennen lassen. Doch klingt die Wirkung hier schon sehr stark ab. Selbst bei höchstgradigem experimentellen

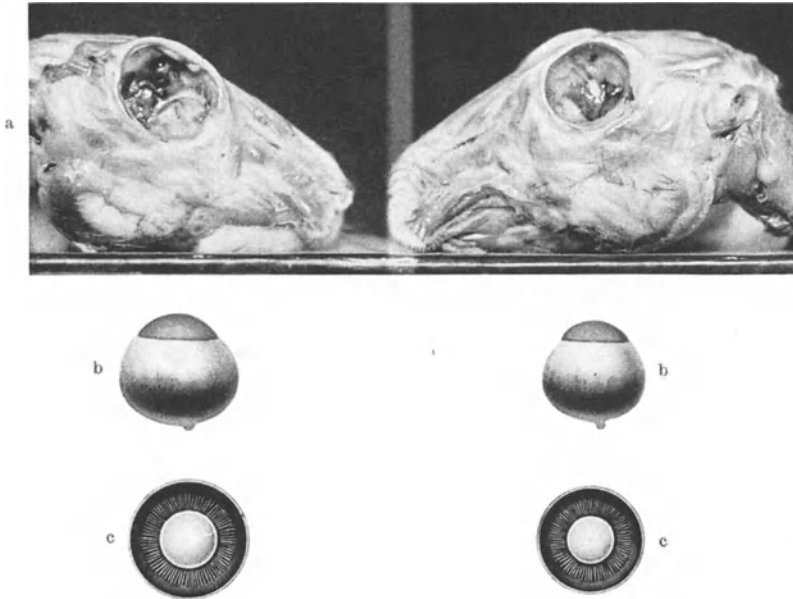


Abb. 4a—c. Künstlicher Mikrophthalmus (linkes Auge des Tieres). a die Orbitae, b die enukleierten Bulbi, c vorderer Abschnitt der äquatorial aufgeschnittenen Bulbi, von rückwärts betrachtet, mit Linse und Ziliarfortsätzen.

Buphthalmus kommt es z. B. nur zu einer ganz leichten Abplattung des Lobus olfactorius und temporalis der entsprechenden Gehirnhälfte am ausgewachsenen Kaninchen.

Fragt man sich, was allen den in diesen Versuchen in geschilderter Weise zutage tretenden Wachstumsbeziehungen zugrunde liegt, so ist es klar, daß es sich dabei nicht nur um mechanische Kräfte, Druck oder Spannung im Sinne eines Kampfes der Teile um den Raum handeln kann. Vielmehr müssen innere Wachstumskorrelationen höherer Ordnung dabei im Spiele sein, welche ganz allgemein die abnorme Gestaltung eines Organs oder Organteils durch Anpassung der Nachgebilde in der Weise auszugleichen suchen, daß die Harmonie der Form wie der Funktion bestmöglich gewahrt bleibt. Insbesondere an den Versuchen, die zu künstlichem Mikrophthalmus führen, tritt dies eindeutig in Erscheinung. Denn welche rein mechanischen Kräfte könnten den Bulbus, ja der Orbita Wachstumshemmungen ganz proportional zu der kleiner bleibenden Linse aufzwingen? Zumal, da durch Kontrollversuche mit längerdauernder Herabsetzung des intraokularen Druckes, Beschränkung der arteriellen Zirkulation u. dgl., auf die hier nicht näher eingegangen zu werden braucht, nicht entfernt ein gleiches Zurückbleiben des wachsenden Auges erzielt werden konnte, dahin zielende

Erklärungsmöglichkeiten daher auszuschließen waren. Das allgemeine Gesetz, das jedes Wachstum einer organischen Ganzheit in der belebten Natur beherrscht, der innere Zwang zur Harmonie der Teile dürfte daher das Entscheidende bei den geschilderten Ergebnissen sein, eine Erkenntnis, die auch für die Beurteilung vieler Fragen der Form- und Gestaltsänderungen des menschlichen Auges richtunggebend zu sein hat.

In wie geringem Grade äußere räumliche Einwirkungen die Gestalt des wachsenden Auges überhaupt nur zu beeinflussen vermögen, darüber geben in ähnlicher Weise weiter fortgesetzte Untersuchungen Zeugnis (Verf.). Wenn man von der zweiten Lebenswoche an durch Anfrischung und Vernäherung der Lidränder bei Kaninchen die Lidspalte einseitig für dauernd fest verschließt, so wächst sich dieses vom Sehakt ausgeschlossene und unter einer in gewissem Grade zweifellos auch veränderten Spannung der umgebenden Teile stehende Auge völlig konform mit dem der anderen Seite aus. Nicht nur Gewicht bzw. Volumen, sondern alle Größenmaße findet man am ausgewachsenen Tier selbst nach 2—4 Jahren völlig dem des Kontrollauges gleich, und zwar erstreckt sich diese Übereinstimmung sogar auf etwaigen vorhandenen physiologischen Hornhautastigmatismus.

Ganz dieselbe bis in alle Einzelheiten gehende Übereinstimmung des optischen Baues mit dem Kontrollauge findet sich, wenn am neugeborenen Kaninchen der Rectus superior einerseits total exstirpiert worden ist, obwohl dieses Auge auch am erwachsenen Tiere dann noch in stärkster Abweichung nach unten steht und in dieser Stellungsanomalie sein ganzes Wachstum durchgemacht hat. Es ist dies allerdings der einzige Augenmuskel, bei dem der Eingriff der Exstirpation trotz der minutiösen Verhältnisse an den ganz jungen Tieren ein so leichter und schonender ist, daß die Nachbaranteile in keiner Weise geschädigt und in ihrem Wachstum beeinflußt werden. Geht man an andere Muskeln heran, so hat man damit zu rechnen, daß limbusnahe Narben zurückbleiben, die einen pathologischen Astigmatismus erzeugen können. Aber der fehlerfreie Versuch an einem Muskel ist natürlich entscheidend und zeigt, wie stark die endgültige Form des Augapfels von den inneren das Wachstum regulierenden Kräften abhängt.

Ob der gesamte Bulbus in seinen Dimensionen etwas größer zu werden vermag oder nicht, wenn ihm in der Orbita von vornherein mehr Platz zur Verfügung steht, ist noch nicht ganz einwandfrei entschieden. Eine solche Raumvergrößerung um das Auge herum ist möglich, wenn man beim neugeborenen Kaninchen die den Bulbus weit nasal und rückwärts umgreifende HARDERSche Drüse exstirpiert, was wiederum durch einen ganz kleinen, die umgebenden Gewebe nicht schädigenden Eingriff möglich ist. Da die Drüse beim in den ersten Lebenswochen stehenden Tier 0,12 g, am ausgewachsenen 1,25 g zu wiegen pflegt, so geht der Orbita allmählich ein Gewebsinhalt von etwa 1 ccm verloren, der durch keine vikariierende Hypertrophie anderer Weichteile ausgeglichen wird. Die knöcherne Orbita bleibt daher etwas im Wachstum zurück, aber in keinem Verhältnis zu diesem Inhaltsverlust. Die Bulbusmaße am ausgewachsenen Tier ergaben nun in der Tat in den ersten Versuchsreihen eine ganz leichte Vergrößerung (Volumenzunahme gegenüber dem Kontrollauge um 1,9—2,7 %). Doch ließ dieses an sich nahe der Fehlergrenze der Meßmethoden liegende Ergebnis sich in späteren Nachprüfungen nicht eindeutig genug bestätigen.

Von besonderem Interesse für bestimmte Probleme der menschlichen Pathologie, die wir im späteren Verlauf unserer Darstellung (s. S. 609) zu behandeln haben werden, sind ältere Versuche von HERTEL (über die Abhängigkeit des Bulbuswachstums von der Verbindung des Auges mit dem Sehnerven. HERTEL hatte an nahezu drei Wochen alten Kaninchen den Sehnerven etwas

rückwärts von seinem Eintritt in den Bulbus derart durchschnitten, daß weder hintere Ziliargefäße durchtrennt waren, noch die Zirkulation im Bereiche der Zentralgefäße gestört wurde. Diese Versuche, die im wesentlichen dem Studium der an die Sehnervendurchschneidung sich anschließenden Degeneration der nervösen Elemente der Retina galten, hatten zugleich zu dem überraschenden Ergebnis geführt, daß die, wie geschildert, mit aller Schonung operierten Augen im Wachstum merklich zurückblieben. Und zwar war, wenn die Tiere ausgewachsen waren, auf der operierten Seite der vertikale und horizontale Durchmesser um etwa 1,5 mm, der sagittale um etwa 2 mm kleiner als am normalen Kontrollauge. Im übrigen war aber die Form der kleineren Bulbi eine durchaus proportionale, und zwar auch hinsichtlich der einzelnen Augenhäute. HERTEL führte diesen künstlichen Mikrophthalmus, d. h. das verminderte Bulbuswachstum auf der operierten Seite auf die mit der Durchschneidung des Optikus gesetzte Lösung des Zusammenhangs zwischen Auge und Gehirn zurück. Wenn der physiologisch wichtigste Teil des Auges, d. h. der nervöse Apparat der Retina vor der vollkommenen Ausbildung des Gesamtorgans einer Atrophie preisgegeben werde, sei es erklärlich, daß dann auch für die übrigen Teile des Bulbus der Impuls zur weiteren Entwicklung weniger kräftig fortbestände als bei normal funktionierenden Augen. Bemerkenswert in dieser Beziehung ist, daß in einem seiner Experimente, bei dem der Sehnerv nur zur Hälfte durchtrennt war, das Auge viel weniger, und zwar ganz besonders im sagittalen Durchmesser nur in geringem Maße im Wachstum zurückgeblieben war.

Ein Kleinerbleiben des wachsenden Augapfels hatte ANGELUCCI angeblich auch nach Exstirpation des Ganglion cervicale supremum bei ganz jungen Tieren gesehen. HERTEL gelangte dagegen auf Grund von sorgfältigen Messungen an Augäpfeln derartig operierter Tiere zu dem Ergebnis, daß im ausgewachsenen Zustand alle Maße der Bulbi auf der operierten Seite genau mit denen der Kontrollseite übereinstimmten, daß also kein Einfluß der sympathischen Innervation auf das Größenwachstum bestehe. Ebenso sah PASSOW, wenn er an ganz jungen Kaninchen oder Katzen im Alter von 6—18 Tagen ein 5 mm langes Stück des Halssympathikus einer Seite exzidierte, kein Zurückbleiben des Auges dieser Seite im Wachstum. Dagegen machte er die Beobachtung, daß die Pigmententwicklung in Iris und Ziliarkörper auf der operierten Seite wesentlich geringer blieb. Es entstand nicht nur makroskopisch das Bild einer ausgesprochenen Heterochromie der Iris, sondern auch im mikroskopischen Präparat ließ sich die mangelhafte Entwicklung des Stromapigmentes der Regenbogenhaut einwandfrei nachweisen. Selbst im retinalen Pigmentblatt der Iris und der Ziliarfortsätze zeigte das Pigment ein weniger dichtes Gefüge, wie denn daneben sich mehrfach überhaupt eine leichte Entwicklungshemmung der Gewebsstruktur der gesamten Iris und des Ziliarkörpers auf der operierten Seite erkennen ließ. Diese Versuche dienen als Beweis für die Möglichkeit einer rein neurogenen Entstehung bestimmter Formen der Heterochromie der Iris auch beim Menschen und für ihre Zugehörigkeit zu einem Symptomenkomplex, bei dem sie, mit dem HORNER-Syndrom vergesellschaftet, sich in den sog. Status dysraphicus einordnet.

Wie weit es in der menschlichen Pathologie einen reinen Megalophthalmus und einen reinen Mikrophthalmus gibt, d. h. ein exzessives und ein vermindertes Wachstum des Auges ohne irgendwelche nennenswerte krankhafte Veränderungen seiner inneren Teile, ist eine nach mancher Hinsicht noch umstrittene und tatsächlich nicht leicht zu entscheidende Frage. Erstlich ist schwer festzulegen, von welchen Maßen der Hornhautbasis an aufwärts und abwärts man in Hinblick auf die physiologische Variationsbreite von einer pathologischen Größe des Bulbus sprechen kann. Vor allem ist aber am Auge

des Lebenden, also klinisch nur die Hornhautgröße einer zuverlässigen Messung zugänglich und es bleibt darum stets fraglich, ob auch der hintere Bulbusabschnitt gleichermaßen vergrößert oder verkleinert ist. Zwar wissen wir von Bestimmungen an Leichenaugen, daß im Bereiche der Emmetropie jedem Größenunterschied der Hornhautbreite von $\frac{1}{2}$ mm annähernd ein Unterschied des Bulbusvolumens von 1 ccm entspricht. Doch ist damit keineswegs gesagt, daß das gleiche Verhältnis gilt, sobald es sich um pathologische Größenveränderungen handelt; ja es trifft dies hierbei sicher nicht regelmäßig zu, weil naturgemäß die Proportionen der einzelnen Bulbusteile zueinander dann nicht mehr gewahrt bleiben. Es ist deshalb ein lebhafter Streit darüber entstanden, ob die sog. Megalokornea der Ausdruck eines Riesenwuchses des gesamten menschlichen Auges oder eine für sich bestehende Anomalie ist.

Die Selbständigkeit des Krankheitsbildes einer durch abnormes Wachstum bedingten Vergrößerung der Hornhaut hatte bereits HORNER angenommen, der diese Erscheinung zum erstenmal bei Kindern beobachtete und seine Schule (HAAB, PFLÜGER, STÄHLI) ist dieser Ansicht stets treu geblieben, während andererseits AXENFELD, SALZMANN und viele sonstige Autoren, die sich mit dem Problem beschäftigten, sie vom Hydrophthalmus congenitus nicht abgetrennt wissen wollten. In der Tat kann es oft schwer sein, die Grenze zwischen beiden Anomalien zu ziehen. Doch ist an der Tatsache, daß es eine echte Megalokornea gibt, heute kaum mehr zu zweifeln; denn in den typischen Fällen fehlen jegliche Anzeichen einer überstandenen Drucksteigerung, wie sie für den Hydrophthalmus charakteristisch

sind. Dabei kann die Vergrößerung der Hornhaut bedeutende Maße erreichen (14—18 mm Basisdurchmesser); ihr Krümmungsradius bleibt indessen eher etwas unter dem normalen Durchschnitt und ihre Grenze gegen die Lederhaut verhältnismäßig scharf ausgeprägt. Die Vorderkammer ist zumeist stark vertieft, häufig auch Linsen- und Irisschlottern vorhanden; die Augen zeigen dabei aber gute Sehschärfe und in der Regel keine nennenswerte Abweichung von der normalen Refraktion. Fast stets ist die Anomalie doppelseitig in gleicher Ausprägung vorhanden, vgl. Abb. 5. KAYSER und GRÖNHOLM konnten sie je in einem Familienstamm durch mehrere Generationen hindurch feststellen, und zwar in ausgesprochen geschlechtsgebundener Vererbung.

Obwohl über die Charakterisierung dieser seltenen Anomalie somit heute weitgehend Übereinstimmung herrscht, so gilt das gleiche nicht von der uns hier hauptsächlich interessierenden Frage, ob die Megalokornea der Ausdruck eines Riesenwuchses des ganzen Auges ist oder nicht. SEEFELDER, STÄHLI u. a. neigen dieser Ansicht zu, während besonders KAYSER sich stets gegen die Annahme einer Vergrößerung des ganzen Auges ausgesprochen hat. Dieser hatte einmalig Gelegenheit, ein solches Auge zur Autopsie zu bekommen und berichtet, daß er abgesehen von der stark vorgewölbten Kornea bei äußerer Betrachtung den Eindruck einer durchaus normalen Größe des Bulbus gewonnen habe. In der Tat sprachen die von ihm angegebenen Maße des vertikalen Durchmessers von 24 und des horizontalen von 24,5 mm für eine nahezu normale Größe des ganzen Lederhautteiles des Bulbus, denn der etwas über den Durchschnitt gehende sagittale Durchmesser von 27 mm war naturgemäß durch die starke



Abb. 5. 3jähriges Mädchen mit Megalokornea. Hornhautdurchmesser 13 mm. (Nach GRÖNHOLM.)

Wölbung der Hornhaut bedingt. Der Durchmesser der Hornhautbasis betrug in diesem Falle etwas über 14 mm, die

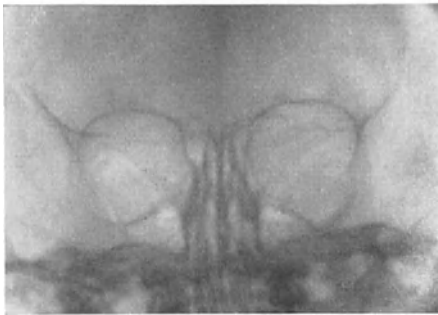


Abb. 6. Einseitiger Buphthalmus nebst zugehörigem Röntgenbild der Orbitae.

den hier natürlich für unsere Betrachtung aus. Mikrokornea ist, wenn sonstige Veränderungen im Bulbus fehlen, im allgemeinen mit zu kleinem

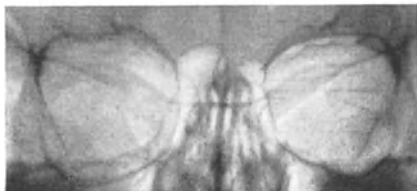


Abb. 7. Einseitiger Mikrophthalmus (mit Katarakt) nebst zugehörigem Röntgenbild der Orbitae.

Einwandfrei besteht nicht selten ein Zusammenhang zwischen Mikrophthalmus und kongenitaler Katarakt, was im Sinne der im Tierexperiment (vgl. S. 544) gewonnenen Erfahrungen zu deuten ist. So hat sich weiterhin auch am

Tiefe der Vorderkammer 7,5 mm. Die mikroskopische Untersuchung ergab an der kugelig vorgewölbten Hornhaut außer einer leichten Verdünnung ihrer zentralen Partien keine Abweichungen von der normalen histologischen Struktur. Der Kammerwinkel war vertieft, der FONTANASche Raum frei offen, der SCHLEMMsche Kanal regelrecht gebildet und der ganze hintere Abschnitt dem eines gesunden Auges entsprechend, vor allen Dingen frei von Zeichen stattgehabter Drucksteigerung. Nach KAYSER ist demnach die reine Megalocornea globosa eine Entwicklungsanomalie für sich. Freilich ist dies der erste anatomisch untersuchte Fall und bei der Seltenheit der Anomalie, die für den Träger funktionell ja während des ganzen Lebens zu keinen weiteren Komplikationen zu führen braucht, ist weiteres anatomisches Material nicht so leicht zu erwarten.

Verhältnismäßig dürftig ist ebenfalls das anatomische Material über sog. reinen Mikrophthalmus. Fälle von Kombination mit Kolobomen oder sonstigen angeborenen Anomalien scheiden hier natürlich für unsere Betrachtung aus. Mikrokornea ist, wenn sonstige Veränderungen im Bulbus fehlen, im allgemeinen mit zu kleinem Bau des ganzen Bulbus verknüpft. Letzteres führt zu einer hochgradigen Hyperopie, weshalb andernorts darauf nochmals zurückzukommen sein wird (s. S. 613). Nur ausnahmsweise wird Mikrokornea auch bei Myopie beobachtet, wobei dann trotz Langbau das Auge insgesamt von verhältnismäßig kleinen Ausmaßen zu sein pflegt. Das rein mikrophthalmische, hochgradig hyperope Auge erscheint im wesentlichen als ein in der Entwicklung zurückgebliebenes und steht somit dem Neugeborenenauge nahe. Dementsprechend fand HESS in einem solchen Falle noch ganz mangelhafte Pigmentierung der Aderhaut und RAHNENFÜHRER eine unzureichende Ausbildung der Fovea centralis.

menschlichen Auge gezeigt, daß nach operativer Entfernung der Linse in frühesten Lebensjahren der Bulbus merklich im Wachstum zurückbleibt. Besonders bei Kindern mit doppelseitigem Schichtstar, bei denen nur ein Auge operiert wurde, konnte GROD dies überzeugend dartun.

Ebenso ist die Vergrößerung der Augenhöhle bei einseitigem kindlichen Buphthalmus sowie ihr Zurückbleiben im Wachstum bei einseitigem Mikrophthalmus einwandfrei im Röntgenbild nachweisbar, wie die Abb. 6 u. 7 veranschaulichen.

Nur muß bei allen diesen Feststellungen am Menschen berücksichtigt werden, daß die Bedingungen für die Beobachtung der gegenseitigen Wachstumsbeeinflussungen hier nicht entfernt so günstig liegen wie im Tierexperiment, da das Kaninchenauge vom neugeborenen bis zum ausgewachsenen Zustand im Verhältnis 1 : 15 bis 1 : 20, der menschliche Bulbus dagegen nur im Verhältnis 1 : 3 bis 1 : 4 wächst.

4. Die Refraktionsanomalien im allgemeinen.

Zum Verständnis der pathologisch-anatomischen Veränderungen, die den verschiedenen Refraktionszuständen, insbesondere der Myopie zugrunde liegen, ist ein vorausgeschickter kurzer Überblick über unsere heutigen Vorstellungen von der Entstehung der Refraktionen überhaupt unerlässlich. Denn alle pathologisch-anatomischen Untersuchungen münden letzten Endes ja in den Fragen der Pathogenese und gewinnen ihren hauptsächlichsten Wert erst in Zusammenhang mit dem klinisch-pathologischen Gesamtproblem. Jede Zeit sieht daher die Zusammenhänge je nach den sie beherrschenden Gesichtspunkten in unterschiedlicher Weise.

Gerade in der Refraktionslehre haben sich unsere Vorstellungen in den letzten zwei Jahrzehnten entscheidend gewandelt. Während man früher aus mathematisch wie praktisch-optischen Erwägungen heraus möglichst klar die Begriffe Emmetropie, Hyperopie und Myopie zu scheiden suchte und die erstere als den normalen, die beiden letzteren als pathologische Brechungszustände betrachtete, deren Hauptmerkmal in der zu geringen oder zu großen Achsenlänge läge, hat man heute erkannt, daß zum mindesten für eine mittlere Breite diese drei Refraktionszustände gar keine grundsätzlichen biologischen Gegensätze darstellen, sondern Glieder einer einheitlichen Reihe sind.

Daß die Achsenlänge ausgewachsener emmetropischer Augen in nicht unerheblichem Ausmaße wechseln kann, nämlich etwa zwischen 22 und 25 mm — vgl. die normal-anatomischen Vorbemerkungen —, war schon ziemlich frühzeitig richtig erkannt worden (MAUTHNER, LANDOLT, SCHNABEL und HERRHEISER, TSCHERNING u. a.) und diese Autoren hatten bereits darauf aufmerksam gemacht, daß die Emmetropie darum weder an eine bestimmte Brechkraft des dioptrischen Apparates noch an eine bestimmte Länge der Augen gebunden sein könne, sondern davon abhängen, daß beide in einem richtigen Verhältnis zueinander ständen. Es war darum auch schon von dem Vorkommen einer „Myopie in einem völlig gesunden Auge“ bzw. „einer Myopie durch Nichtübereinstimmung der optischen Konstanten“ gesprochen worden. Aber erst durch STEIGERS grundlegende Untersuchungen und die weiter sich daran anschließenden von TRON, WIBAUT, WAARDENBURG u. a. wurde die richtige Einschätzung dafür gewonnen, in welchem Maße jede einzelne der sog. optischen Konstanten biologisch gesetzmäßig variieren kann, in welcher Weise sie sich vererben und wie sie sich untereinander zu kombinieren vermögen.

Wie alle Größenmaße des Körpers unterliegen auch die Abmessungen der einzelnen Bestimmungsstücke des dioptrischen Apparates des Auges einer natürlichen Variation, d. h. ausgedehnte statistische Messungen der einzelnen Teile ergeben jeweils ein Überwiegen

der mittleren Maße und eine gleichartige Abnahme der darunter oder darüberliegenden nach beiden Seiten, so daß die graphische Darstellung der Ergebnisse Kurven von binomialem Typus ergibt. Das hat STEIGER (s. Abb. 8) zuerst für den Krümmungsradius der Hornhaut überzeugend nachweisen können. Für die optischen Maße der Linse sind die Bestimmungsmethoden zwar ungleich komplizierter und die in ihnen liegenden Fehlerquellen daher wesentlich größer (Literatur vgl. bei ERGGELET), immerhin scheint auch bei ihnen eine natürliche Variation von ähnlichem Ausmaß und gleicher Verteilungsart zu herrschen. Anders liegen die Verhältnisse für die Achsenlänge, die wir allerdings am Auge des Lebenden vorerst überhaupt noch mit keiner Methode direkt zu messen vermögen, sondern die wir nur aus den Bestimmungsstücken des brechenden Apparates und der tatsächlichen Refraktion des einzelnen Auges jeweilig errechnen können. Würde auch für sie eine Größenverteilung von binomialem Typus gelten, so wäre bei freier Kombination aller Teile für die

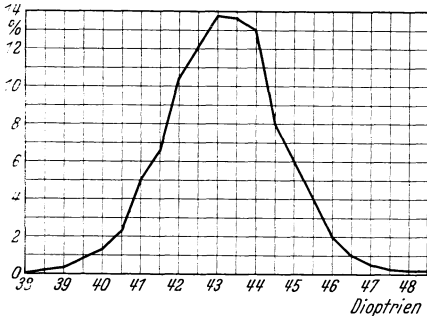


Abb. 8. Variationskurve der Hornhautrefraktion von 3000 Augen bei Knaben von 6-7 Jahren. (Nach STEIGER.)

Gesamtrefraktion des Menschen ebenfalls eine solche rein auf biologischer Variation beruhende Streuung zu erwarten. Für das Auge des Erwachsenen ist dies aber nicht der Fall, nur für das des Neugeborenen trifft es noch ungefähr zu. Dieses ist allerdings nicht von emmetropischem, sondern ganz überwiegend von hyperopischem Bau.

Wie man schon lange durch viele sorgfältige Untersuchungen weiß (HERRNHEISER, HORSTMANN, SCHLEICH u. a.), weisen bei Atropinisierung die Augen der neugeborenen Kinder eine Hyperopie von 1-4 D. in etwa 87%, eine noch stärkere von 5-8 D. in nahezu 12% auf und nur mit 1% ist bei ihnen die Emmetropie oder ganz schwache Myopie vertreten. Um den Mittelwert von 2-3 D. Hyperopie herum ordnen sich die Werte aber annähernd in binomialer Verteilung.

Anders bei der Refraktionskurve des Erwachsenen. An dieser fällt zunächst ihre exzessive Hochgipfeligkeit auf, d. h. im erwachsenen Zustande überwiegt beim menschlichen Auge ganz außerordentlich die Emmetropie nebst ihren nächsten Nachbarwerten. In Abb. 9 kommt daher der Gipfel der Kurve nicht entfernt mehr zur Anschauung, ihre Symmetrieachse geht übrigens, wie man sieht, durch + 0,5 D., liegt also von der Emmetropie etwas nach der hyperopischen Seite. Außer dieser Steilheit zeigt die Kurve der Refraktion des Erwachsenen Auges noch eine weitere und für unsere Betrachtung sehr wichtige Abweichung vom rein binomialen Verteilungstypus, nämlich eine beträchtliche Asymmetrie nach der Seite der Myopie hin, d. h. ein viel zu häufiges Vorkommen der höheren Grade von Kurzsichtigkeit, als es auf Grund rein biologischer Streuung der Maße zu erwarten wäre.

Um hier gleich die weitere Erklärung von Abb. 9 anzuschließen, so verschwindet, wie man aus ihr erkennt, diese Asymmetrie größtenteils, wenn in der statistischen Zusammenstellung (BETSCH und SCHEERER) alle die Fälle ausgeschaltet werden, die mit myopischen Hintergrundsveränderungen speziell mit Konus vergesellschaftet sind, und zu etwa dem gleichen Ergebnis kommt man, wenn man mit TRON alle Fälle über 6 D. Myopie wegläßt. Die Kurve wird hierdurch, wie gesagt, annähernd symmetrisch, sie bleibt aber auch dann gegenüber dem Binomialtypus zu hochgipflig.

Diese hier in aller Kürze dargestellten Ergebnisse der neueren Untersuchungen über die Variabilität und den Vererbungstypus der die verschiedenen Refraktionen des menschlichen Auges bedingenden optischen Maße werden gewiß in Zukunft noch mancher Korrektur bedürfen. Denn die Methodik hat in vieler, hier im einzelnen nicht zu schildernder Weise ihre Grenzen und die Fehlerquellen für die statistische Verwertung sind zahlreich. Dennoch dürfen wir als heute überwiegend anerkanntes Ergebnis folgendes herausstellen, zumal größtenteils die Tatsachen sich auch mit den älteren klinischen Beobachtungen durchaus decken.

1. wächst das beim Neugeborenen fast ausschließlich hyperop gebaute Auge zum überwiegenden Teile in den Zustand annähernder Emmetropie hinein. Dieser als „Emmetropisation“ (STRAUB) bezeichnete Vorgang dürfte wohl auf Korrelationen des Wachstums beruhen, die den einzelnen Teilen des Auges eine zunehmende Harmonie verleihen — ähnlich den früher geschilderten experimentellen Ergebnissen —, derart, daß sich vorzugsweise stärkere Brechkraft

des dioptrischen Apparates mit kürzerer Augenachse, schwächere Brechkraft mit längerer Augenachse verbindet (WIBAUT). Daß die Gesetze der Vererbung dabei eine entscheidende Rolle spielen (WAARDENBURG) weist uns darauf hin, daß es sich bei dem Vorgang der Emmetropisation vermutlich nicht um eine funktionelle Anpassung sondern um angeborene, gewissermaßen im Wachstumsplane des Auges liegende Beziehungen handelt.

2. gibt es neben der Emmetropie nach beiden Seiten in einer gewissen Breite Ametropien, die wir nicht als eigentlich pathologische Zustände zu betrachten haben, sondern die sich in die einheitliche Linie der biologischen Refraktionsvariabilität einordnen. Ihre Streuungsbreite dürfte dabei etwa von 6 D.

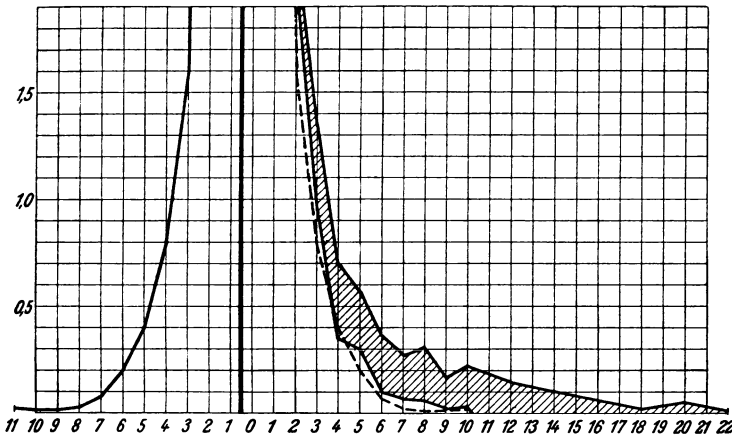


Abb. 9. Unterer Teil der Refraktionskurve von 12000 Augen. Links Hyperopie, rechts Myopie in Dioptr. Die Symmetrieachse geht durch +0,5 D. Der schraffierte Teil stellt die Augen mit Konus oder sonstigen myopischen Augenhintergrundsveränderungen dar. (Nach BETSCH.)

Hyperopie bis 6 D. Myopie reichen. Genaue Grenzen lassen sich naturgemäß nicht aufstellen.

Das ist von derartigen statistischen Berechnungen an sich niemals zu erwarten, noch weniger im vorliegenden Falle, wo am lebenden Auge die Bestimmungen der einzelnen Maße, wie dargelegt, noch in mancher Hinsicht versagen. Es ist deshalb auch noch nicht entschieden, inwieweit in der in Rede stehenden Spanne die ganz freien „Kombinationsametropien“ überwiegen (TRON), wieweit auch hier bereits die „axialen“ (WIBAUT). Beide Formen überschneiden sich natürlich in der Breite ihres Vorkommens.

Äußerst wichtig sind in dieser Beziehung die Ergebnisse der Erb- und vor allen Dingen der Zwillingsforschung (JABLONSKI, WAARDENBURG, WIBAUT u. a.), welche zu dem Ergebnis geführt haben, daß die normal-sphärische Hornhautbrechung sowohl wie der rein astigmatische Index vererbte Merkmale von hoher Manifestationsstabilität sind, die Gesamtrefraktion dagegen eine wesentlich größere Manifestationsbreite aufweist.

3. Neben der heute als „Streuungsmypopie“ aufgefaßten, in ihrer klinischen und relativen Gutartigkeit von je erkannten und darum auch früher schon häufig abgeordneten Form von Kurzsichtigkeit gibt es die ausgesprochen auf abnormer Verlängerung des Auges beruhende höhergradige oder exzessive Myopie. Sie ist in stärkerem Ausmaße sowie meist über einen längeren Zeitraum progredient und führt viel häufiger zu schweren funktionellen Störungen.

Auch für sie bildet die Erbanlage die Grundlage. Ob daneben in bestimmtem Umfange gewisse Umwelteinflüsse für ihre Progression mit wirksam werden können, ist noch strittig. Wie sie in ihrem Wesen gegenüber dem Vorgange des Hineinwachsens eines anfänglich hyperopischen Auges in den emmetropischen und dann myopischen Zustand abzugrenzen ist, und ob man bei ihr nochmals verschiedene Typen zu unterscheiden hat, ist ebenfalls noch fraglich.

Sie war es von jeher, die im wesentlichen den Gegenstand der pathologisch-anatomischen Untersuchungen bildete, und so wird sie uns auch im folgenden vorzugsweise zu beschäftigen haben. Denn hier stellt uns das Myopieproblem vor seine wichtigsten auch heute noch ungelösten Fragen.

5. Die Myopie.

a) Die Gestalt des kurzsichtigen Auges.

Nach dem, was wir über die Refraktionszustände im allgemeinen kennengelernt haben, kann nicht erwartet werden, daß bis zu mittleren Graden der Kurzsichtigkeit, d. h. innerhalb der sog. Streuungsmypopie der Augapfel in seiner äußeren Form sich wesentlich vom emmetropischen unterscheidet.



Abb. 10. Normaler und myopischer Bulbus (— 15 D) von der gleichen Leiche. (Nach HEINE.)

Dies ist denn auch in der Regel nicht der Fall und aufmerksamen Beobachtern war dieser Umstand schon in länger zurückliegenden Zeiten nicht entgangen. So haben SCHNABEL und HERRNHEISER in sorgfältigen Messungen an enukleierten Leichenaugen, deren Refraktion intra vitam festgestellt war, dargetan, daß die Achsenlänge der Augen mit niedriger und mittlerer Myopie (2—8 D.) nahezu innerhalb derselben Grenzen schwankt wie die Achsenlänge emmetropischer Augen. Sie fanden nämlich bei den genannten Graden der Myopie Werte von 23—26 mm gegenüber 22—25 mm bei Emmetropie, wobei allerdings die höheren Längenwerte bei den myopischen Augen verhältnismäßig häufiger vertreten waren als bei den emmetropischen.

Letzteres trat besonders in Fällen von Anisometropie hervor, wo an der gleichen Leiche das einerseits myopische mit dem anderseitigen emmetropischen verglichen werden konnte. Diese älteren und später mehrfach im wesentlichen bestätigten Ergebnisse stehen durchaus im Einklang mit unseren heute geltenden Vorstellungen vom Zustandekommen der sog. Streuungsmypopie, da auch nach ihnen bei den auf biologischer Variation beruhenden Ametropien die axialen in gewissem Grade die rein kombinatorischen überwiegen.

Ganz anders wird das Bild bei den hohen Graden von Myopie. Hier tritt die sagittale Verlängerung des Augapfels so entscheidend in Erscheinung, daß sie die erste und wichtigste anatomische Grundtatsache für die Myopieforschung abgegeben hat. Und zwar reicht die Erkenntnis eines Kausalzusammenhanges zwischen Kurzsichtigkeit und Achsenverlängerung bis in den Anfang des 18. Jahrhunderts zurück (BOERHAVE, MORGAGNI u. a.), wenn sich auch erst im Anschluß an die Untersuchungen von ARLT (1854) die Ansicht, daß zum mindesten die höheren Formen von Myopie auf einer Verlängerung des Auges von vorn nach hinten beruhen, allgemeine Anerkennung verschaffte.

Die ersten genauen Zahlenangaben über die äußeren Maße hochgradig myopischer Bulbi stammen wiederum von SCHNABEL und HERRNHEISER. Diese Autoren maßen bei Augen mit einer Kurzsichtigkeit von 10—20 D. Achsenlängen von 27—32 mm. Ähnliche Zahlen ergaben spätere Bestimmungen der



Abb. 11. Gedrungene Form myopischer Bulbi von 9 und 10 D. Natürliche Größe. (Nach ELSCHNIG.)

Abb. 12. Mikroskopischer Schnitt durch ein myopisches Auge gedrungener Form. ($1\frac{1}{2}$ fache Vergr.)



a



b

Abb. 13a und b. Hochgradig myopische Bulbi von 25–30 D. a Walzenform, b Birnenform. Natürliche Größe. (Nach ELSCHNIG.)



a



b

Abb. 14a und b. Mikroskopische Schnitte. a durch ein walzenförmiges, b ein eiförmiges hochgradig myopisches Auge in $1\frac{1}{2}$ facher Vergrößerung.

verschiedensten Autoren (HEINE, BAAS, MARSCHKE). Welche Höchstwerte von Myopie überhaupt vorkommen, ist wegen technischer Mängel, die der Refraktionsbestimmung in solchen Fällen anhaften, schwer festzustellen; man nimmt im Sinne der Gläserkorrektion etwa 40 D. als die oberste Grenze an. In meiner Präparatensammlung¹ bewahre ich Schnitte durch exzessiv-myopische Augen bis zu 35 mm Achsenlänge. Man darf denn wohl sagen, daß wenn man alle Fälle jenseits der Streuungmyopie zusammenfaßt, die Achsenverlängerung sich etwa zwischen 27 und 36 mm bewegt. Eine ganz bestimmte Beziehung zwischen

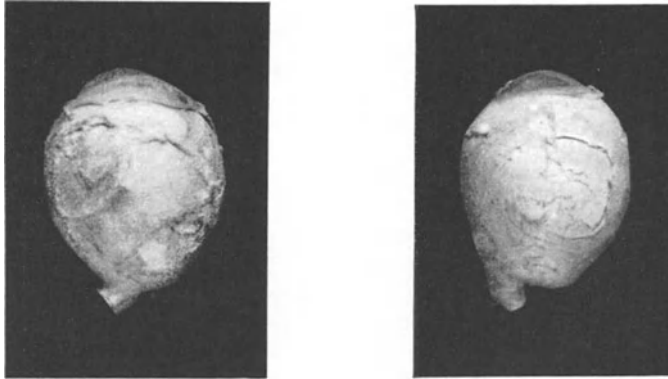


Abb. 15. Eiförmige myopische Bulbi von 18 und 20 Dioptr. mit Staphyloma post. Natürliche Größe. (Nach ELSCHNIG.)

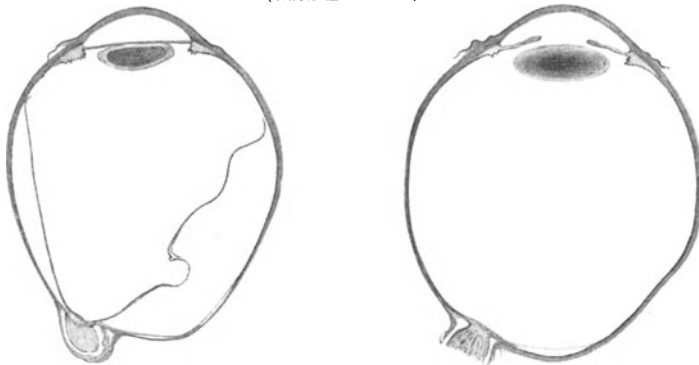


Abb. 16. Mikroskopische Schnitte durch exzessiv myopische Augen mit Staphyloma verum mäßiger Größe in 1 $\frac{1}{2}$ facher Vergrößerung.

Myopiegrad und Längenmaß besteht natürlich auch innerhalb dieses Bereiches nicht. Die Gründe hierfür sind die gleichen wie bei der biologischen Variationsbreite der mittleren Refraktionszustände, bedürfen also hier nicht nochmaliger Erwähnung.

Die äußere Form des verlängerten Auges kann dabei eine sehr wechselnde sein. Der vordere Bulbusabschnitt beteiligt sich an der Dehnung in der Regel gar nicht, oder jedenfalls nur in sehr geringem Grade. Am besten läßt sich dies erkennen, wenn nur einseitige hochgradige Myopie bestand und von der gleichen Leiche beide Bulbi, d. h. sowohl der emmetropische wie der myopische zur Unter-

¹ Neben meinem eigenen Material wurde ich in liebenswürdigster Weise durch solches von den Herren Kollegen ELSCHNIG, HEINE und v. HIPPEL unterstützt, denen ich an dieser Stelle meinen aufrichtigsten Dank dafür sage.

suchung gelangten. HEINE (vgl. Abb. 10) hat solche Augapfelpaare in bestkonserviertem Zustande verglichen und die Abbildung zeigt, daß die Horizontalschnitte durch den emmetropischen Bulbus und den von 15 D. Myopie sich vom vorderen Pole bis zum Äquator vollständig decken. Hier beschränkt sich die Dehnung also ganz und gar auf den hinteren Abschnitt. Doch macht die Formveränderung naturgemäß nicht immer an dieser Stelle halt.

Vielfach beteiligt sich der Höhen- und Breitendurchmesser ebenfalls, wenn allerdings auch stets nur in sehr geringem Maße an der Vergrößerung.

Entscheidend für die gesamte äußere Form ist es, ob die Dehnung des Auges vom Äquator nach rückwärts in allen Meridianen eine annähernd gleichmäßige ist. Dann resultiert eine walzenartige Form des Bulbus, wie sie in Abb. 13 u. 14 vertreten ist. Oft ist dagegen, und zwar besonders bei den nicht zu exzessiven Myopien die temporale Seite der Bulbuswandung wesentlich stärker vergrößert als die nasale, so daß bei verhältnismäßig noch gedrungener Form des Augapfels der hintere Abschnitt stark schläfenwärts und nach hinten ausladet (Abb. 11 u. 12). Es ist das gewissermaßen nur eine bedeutende Verstärkung der schon normalerweise, d. h. auch am emmetropischen Auge mehr oder minder bemerkbaren, an früherer Stelle (S. 541) erwähnten Asymmetrie. Bei den hohen Myopien finden sich neben den walzenförmig auch häufig ausgesprochen eiförmig gestaltete Bulbi (Abb. 14 und 15), ja bei den exzessivsten Formen ist der hintere Pol nochmals so viel stärker verdünnt und ektatisch, daß, besonders wenn der Sehnerv innerhalb dieser Ausbuchtung eintritt, der Augapfel im ganzen mehr Birnenform annimmt (Abb. 13). Endlich schließen sich solche umschriebene Ektasien vorwiegend an die temporale Seite des Sehnerven an (Abb. 16 u. 17).



Abb. 17. Hochgradiges Staphyloma posticum bei einem Bulbus über 30 Diopt. Myopie. Natürliche Größe. (Nach ELSCHNIG.)

SCARPA hat als erster bereits 1803 derartige Vorkommnisse bei Sektionen an Leichenaugen beobachtet und abgebildet, da er aber über das Sehen der betreffenden Personen nichts wußte, den Zusammenhang dieser von ihm durchaus zutreffend als hintere Skleralstaphylome bezeichneten Veränderungen mit Kurzsichtigkeit nicht erkannte. Die Verdünnung des ganzen hinteren Lederhautpols pflegt hierbei so stark zu sein, daß beim Aufstellen eines solchen von der Leiche gewonnenen Augapfels auf die Kornea diese Partie von selbst einsinkt, oder beim Aufhängen am Sehnerven sich in radiäre Falten legt.

b) Das Verhalten der Lederhaut.

Die Verdünnung des hinteren Abschnittes der Sklera ist auch im mikroskopischen Schnitt die am meisten auffällige Erscheinung bei allen Formen hochgradiger Myopie. Man ist ihr selbstverständlich mit genauen Messungen nachgegangen. Die Aufstellung von Zahlenwerten begegnet allerdings gewissen Schwierigkeiten. Das liegt nicht nur daran, daß die Skleraldicke im mikroskopischen Schnitt wesentlich mit vom jeweils benutzten Fixierungsmittel abhängt. Alle Angaben aus älterer Zeit, als man sich vorwiegend der MÜLLERSchen Flüssigkeit bediente, weisen erheblich zu hohe Werte auf, da die Sklera in dieser Lösung nicht unbeträchtlich aufquillt. Zahlen aus jener Zeit bleiben daher am besten unberücksichtigt. Seit man indessen zur Fixierung fast ausschließlich Formol mit anschließender sehr vorsichtig steigender Alkoholhärtung verwendet, wobei der in entgegengesetzter Richtung, d. h. im Sinne einer gewissen Gewebsschrumpfung liegende Fehler kleiner und vor allem gleichmäßiger ist, sind die

gefundenen Dickenmaße zum Vergleich viel besser und für den vorliegenden Zweck durchaus ausreichend zu verwerten, zumal wenn man auch bei der Einbettung gewisse Kautelen beachtet, auf die besonders HEINE aufmerksam gemacht hat. Nur ist es auch dann gar nicht leicht, an Schnitten zweier Augäpfel wirklich vergleichbare Stellen herauszufinden. Nicht allein in nächster Nähe des Sehnerven wegen des Ansatzes der Duralscheide, sondern auch an vielen anderen Stellen infolge des Durchtretens von Gefäßen und Nerven, sowie des Einstrahlens der Augenmuskelsehnen wechselt die Dicke der Sklera von Ort zu Ort bedeutend, auch behindert die ungenaue Abgrenzbarkeit gegen das episklerale Gewebe, sowie gelegentliche unvermeidliche Aufspaltung der Skleralfaserbündel im mikroskopischen Schnitt die Messung oft beträchtlich. Vor allem liegt aber für den Vergleich zwischen myopischen und emmetropischen Augen die Schwierigkeit darin, daß schon bei letzteren die Dickenmaße der Sklera individuell erheblich variieren. So fand ich an emmetropischen Augen von 22—24 mm Achsenlänge die Skleralbreite in der Umgebung des hinteren Pols zwischen 0,5 und 1,2 mm, am Äquator zwischen 0,25 und 0,5 mm, und in der Gegend der Ora serrata zwischen 0,45 und 0,66 mm wechselnd. Bei myopischen Augen von 27—35 mm Achsenlänge variierte demgegenüber die Skleraldicke an den entsprechenden drei Messungsstellen zwischen 0,15 und 0,35 mm, zwischen 0,24 und 0,45 und zwischen 0,32 und 0,6 mm. Diese Grenzwerte stehen in guter Übereinstimmung mit früheren Messungsergebnissen von BAAS, HEINE und MARSCHKE.

Einen noch etwas besseren Überblick erhält man, wenn man jeweils die durchschnittlichen Werte gegenüberstellt, wie dies in der nachfolgenden Tabelle geschehen ist.

Durchschnittliche Dickenwerte der Sklera.

| | Nahe dem hinteren Pol mm | Am Äquator mm | Nahe der Ora serrata mm |
|------------------------------------------------------------------|--------------------------------|---------------------|-------------------------------|
| Emmetropie, Achsenlänge 22—24 mm | 0,66 | 0,42 | 0,53 |
| Myopie, Achsenlänge 27—35 mm | 0,21 | 0,34 | 0,48 |
| Fälle von Kombination von Hydrophthalmus und Myopie | 0,15 | 0,21—0,30 | 0,24—0,30 |

Ohne zu großen Wert auf solche Berechnungen zu legen, die immer einem gewissen Zufall je nach dem zur Verfügung stehenden Material unterliegen¹, geht aus den Zahlen der Tabelle doch anschaulich hervor, wie sich die Verdünnung der Sklera bei den höheren Graden von Myopie vorwiegend auf den hinteren Abschnitt beschränkt, während sie schon nach dem Äquator hin wesentlich geringer wird und im vorderen Abschnitt nahezu bis zur Unmerklichkeit abklingt. Auch aus den bereits oben erwähnten Messungen von MARSCHKE berechnet sich gegenüber emmetropischen Augen bei Myopien von 10—20 D. eine durchschnittliche Skleralverdünnung am hinteren Pol im Verhältnis 3 : 1, die zum Äquator und weiter nach vorn im Verhältnis 3 : 2 bzw. 4 : 3 abnimmt. An den Augäpfelpaaren mit hochgradiger Anisometropie, die HEINE untersuchen konnte, fand sich wie S. 554 schon erwähnt wurde, im ganzen vorderen Abschnitt überhaupt kein Unterschied in der Skleraldicke des hochgradig myopischen Auges gegenüber seinem Partner vor, doch gilt diese abschließliche Beschränkung der Formveränderung auf den hinteren Abschnitt sicher nicht von allen Fällen exzessiver Myopie.

¹ So maß STILLING an emmetropischen Augen die Skleraldicke am Sehnerven durchschnittlich = 1,15 mm, am Äquator = 0,75 mm.

Eine weitere Erscheinung tritt, und zwar besonders an denjenigen myopischen Augäpfeln, bei denen vorzugsweise die temporale Bulbuswandung seitlich und rückwärts ausgebuchtet erscheint, oft deutlich hervor, nämlich daß die Verdünnung der Sklera temporal wesentlich stärker ist wie nasal, ein Unterschied, der in geringem Grade schon bei emmetropischen Augen physiologischerweise vorhanden ist. Bei walzenförmig gestalteten Augäpfeln können dagegen ausnahmsweise sogar einmal nasale Skleralpartien dünner gefunden werden als die entsprechenden temporalen.

Die geschilderte Formveränderung und Verdünnung der Bulbuswandung legt auf den ersten Blick jedem Beobachter geradezu in zwingender Weise den Gedanken nahe, daß es sich hierbei um einen Dehnungsprozeß handelt, dem die Skleralhülle nachgibt. Man hat deswegen in früheren Zeiten immer wieder angenommen, daß die Ursache hierfür in einer inneren Drucksteigerung läge, mochte man für sie irrigerweise die Wirkung der Akkommodation oder der Augenbewegungen in Anspruch nehmen. Indessen liegt auf der Hand, daß die vorzugsweise Verdünnung und Verlängerung des hinteren Bulbusabschnittes sicher nicht lediglich auf mechanischer Dehnung durch eine von innen gleichmäßig nach allen Seiten wirkende Kraft beruhen kann. Denn sonst müßte das Bild einer nahezu kugelförmigen Erweiterung des ganzen Innenraums der Sklera die Folge sein, oder sogar, gerade entgegengesetzt dem tatsächlichen Verhalten, der hinterste Teil der Sklera als der von Hause aus normalerweise dickste und widerstandsfähigste am wenigsten verdünnt und ausgedehnt erscheinen.

Man hat darum gern als Gegenstück zum myopischen auf das buphthalmische Auge verwiesen, bei dem eine annähernd gleichmäßige Vergrößerung unter der Wirkung des erhöhten Innendrucks zustande komme. Doch darf nicht übersehen werden, daß es nur eine bestimmte Art von Hydrophthalmus congenitus ist, bei der das Auge während der Vergrößerung nahezu kugelförmige Gestalt behält, und hierunter ist es wiederum ein sehr beschränkter Teil der Fälle, bei dem einigermaßen deutlich eine gleichmäßige über den ganzen Umfang der Sklera verteilte Verdünnung erkennbar wird. Meist erscheint an diesen kugelartig vergrößerten Augen, solange schwerere sekundäre Veränderungen noch ausgeblieben sind, die Lederhaut, abgesehen von dem an die enorm geweitete Hornhaut sich anschließenden stark mitgedehnten Skleralfalz, in ihrem ganzen übrigen Umfang gegenüber normalen Augen überraschenderweise von nicht merklich verminderter Dicke. Die Arbeiten von MARSCHKE, SEEFELDER und REIS, um nur einige der wichtigsten über die pathologische Anatomie des primären Hydrophthalmus zu nennen, geben mit ihren darin aufgeführten Zahlen sowie mit ihren Abbildungen übereinstimmend hiervon Zeugnis, und man kann sich immer wieder erneut in einschlägigen Fällen von dieser eigentümlichen Erscheinung überzeugen, die übrigens auch bei dem experimentell erzeugten Buphthalmus an Tieraugen, wie er auf S. 544 kurz besprochen wurde, und zwar hier fast noch eindeutiger in Erscheinung tritt, weil man dabei jederzeit das normale Vergleichsauge mit zur Sektion bekommt. Während MARSCHKE früher deswegen die in Rede stehende Form des menschlichen kongenitalen Hydrophthalmus lediglich als einen Riesenwuchs betrachtet wissen wollte, was indessen nicht angängig ist, da solche Augen die charakteristischen Merkmale im Kammerwinkel und die glaukomatöse Exkavation des Sehnerven aufweisen, hat REIS zu der Hilfhypothese gegriffen, daß unter der Reizwirkung, die der gesteigerte Binnendruck auf das noch wachsende Auge ausübe, gewissermaßen eine kompensatorische Hypertrophie der Skleralhülle eintrete. Wie dem auch sein mag, als Gegenstück zur Myopie sind jedenfalls diese Formen von Buphthalmie mit annähernd kugeligem Bulbusgestalt für eine Klärung des Problems der Skleraldehynung nicht gut zu verwenden.

Wesentlich bessere Aufschlüsse in dieser Hinsicht geben meines Erachtens die Fälle, bei denen sich der Hydrophthalmus congenitus mit einer exzessiven Myopie verbindet. Denn hierbei ist letztere, insbesondere soweit es sich um ganz abnorme Achsenverlängerung der hydrophthalmischen Bulbi handelt (sie kann bis zu 40 mm betragen), sicherlich nicht als eine direkte Folge der Drucksteigerung aufzufassen, vielmehr liegt augenscheinlich eine Kombination von zwei abnormen kongenitalen Anlagen vor. Dieses Vorkommnis ist gar nicht so selten, denn abgesehen von der Veröffentlichung von v. HIPPEL finden sich in den Arbeiten von SEEFELDER, REIS u. a., wenn man bei der Durchsicht genau darauf achtet, eine Reihe unzweifelhaft derartig zu deutender Fälle, und auch ich besitze solche in meiner Sammlung. Auf das Gesamtbild, das diese Bulbi bieten, soll erst an späterer Stelle eingegangen werden. Hier sei nur so viel hervorgehoben, daß sich die Verdünnung der Sklera bei ihnen ganz regelmäßig in äußerst starkem Maße auf den äquatorialen und prääquatorialen Abschnitt miterstreckt, wenn auch die hintersten Partien dabei die dünnsten zus ein pflegen. Die Zahlenwerte der einschlägigen Messungen findet man in der untersten Reihe der Tabelle 1 aufgeführt. Durch sie wird die Tatsache veranschaulicht, daß am zur Myopie disponierten Auge, sobald eine Drucksteigerung mitwirkt, keineswegs wie bei den reinen Fällen von exzessiver Myopie nur der hintere Bulbusabschnitt sondern in nahezu gleich hohem Maße auch der vordere mitgedehnt wird. Somit kann für die Ektasierung des hinteren Abschnittes der Sklera bei hochgradiger Myopie auf keinen Fall lediglich eine innere Drucksteigerung ähnlich der Entstehung des Buphthalmus verantwortlich gemacht werden und die früher von STILLING verfochtene These, exzessive Myopie und Hydrophthalmus seien gleichgeordnete Krankheitsbilder, hat in dieser Form mit Recht Ablehnung gefunden (s. dazu auch S. 599).

Sofern man nach alledem überhaupt sich berechtigt glauben darf, mit einiger Sicherheit von einem Dehnungsprozeß bei der Myopie zu sprechen, muß man, gleichviel welche Kräfte man für ihn in Anspruch nimmt, zum mindesten eine im voraus bestehende Disposition, d. h. eine verminderte Resistenz der hinteren Lederhautpartien annehmen. HEINE hat diesen Gedanken noch nach einer anderen Richtung weiter verfolgt. Da er Gelegenheit hatte, Augen mit hochgradiger Anisometropie von der gleichen Leiche zu untersuchen, d. h. Augapfel-paare mit hochgradiger Myopie einerseits und Emmetropie oder ganz schwacher Myopie andererseits, so konnte er die Frage aufwerfen, ob die Verdünnung der Sklera an den verlängerten Augen denn vollständig der Vergrößerung ihrer Oberfläche entspreche, wie es bei der Annahme einer bloßen mechanischen Dehnung eines vorher normalen Auges vorauszusetzen wäre. Denn der sonst bei solchen Messungen störende Fehler der physiologischen individuellen Variationsbreite der Skleraldicke fiel bei den beiden Augen der gleichen Person von Haus aus damit fort. Es ergab sich nun, daß die Sklera im myopischen Auge sehr erheblich viel stärker verdünnt war, als sie es auf Grund rein mechanischer Dehnung hätte sein dürfen. HEINE schließt daraus, daß entweder die Sklera während des myopischen Prozesses einer gewissen Atrophie verfallt, oder aber daß sie von vornherein bereits zu dünn angelegt sei. Gegen diese Schlußfolgerung darf zwar eingewendet werden, daß eine absolute Proportion zwischen Oberflächengröße eines Hohlkörpers und Dicke seiner Wandung bei gleichbleibender Masse der letzteren wohl nur für feste Stoffe gilt aber nicht für quellbare Kolloide. Immerhin bleibt, auch wenn man von solchen rechnerischen Versuchen absieht, der Eindruck zwingend, daß es sich bei der Vergrößerung des myopischen Auges nicht um einen rein mechanischen Dehnungsprozeß einer ursprünglich normalen Sklera handeln kann. Auch ELSCHNIG spricht sich auf Grund seiner Messungen dahin aus, daß zum mindesten im Staphylom-

bereiche die Sklera der hochgradig myopischen Augen wesentlich dünner ist, als der Verdünnung einer ursprünglich normal dicken Sklera bei der Verlängerung der Augennachse entsprechen würde. Ganz in Übereinstimmung zu den klinischen Erfahrungen kommen wir somit auch auf Grund des anatomischen Verhaltens zu der Deutung, daß wir bei der Skleralektasierung und Verdünnung im myopischen Auge vermutlich einen auf angeborener Anlage beruhenden, aber über das Wachstum hinaus, und zwar bis in späte Stadien progressiven Vorgang vor uns haben.

Was der zu postulierenden Widerstandsschwäche der hinteren Skleralpartien zugrunde liegt, darüber geben auch die Untersuchungen über die **feinere mikroskopische Struktur der Sklera** in den verdünnten Partien wenig Aufschluß. Am meisten fällt noch der überwiegend meridionale Verlauf und die Verschmälerung der Faserbündel auf. Aber man muß, zumal wenn einem nur Längsschnitte zur Verfügung stehen, mit derartigen Schlüssen äußerst vorsichtig sein. Denn schon an der normalen Sklera ist es bekanntlich sehr schwer, sich ein einigermaßen zureichendes Bild vom Verlauf und der Verflechtung der Faserbündel zu machen. Besonders im hinteren Bulbusabschnitt ist die Textur stets eine ziemlich verworrene, indem die bandförmigen breiten und sich vielfach teilenden Bündel sich nicht nur in meridionaler und zirkulärer, sondern auch in verschiedenster Schräg- und Tiefenrichtung verfilzen, so daß man hier mit Recht von einem mattenartigen Gewebetypus zu sprechen pflegt. Nach dem Äquator zu wird dann die Verflechtung, und zwar in der lateralen Bulbushälfte in der Regel mehr wie in der nasalen, eine etwas einfacher geordnete, d. h. zwischen schärfer abgegrenzten längsverlaufenden Bändern von Faserbündeln sieht man in regelmäßiger Anordnung die schmalen Querschnitte von zirkulär verlaufenden. Vorzüglich in den mittleren Schichten der Sklera tritt diese lamelläre Struktur (ELSCHNIG) in der geschilderten Weise deutlich zutage. Weiter nach vorn werden die einzelnen Faserbündel noch distinkter und zarter. Von diesem als normal zu bezeichnenden Verhalten weicht das Bild der Sklera des myopischen Auges, wenigstens bei stärkerer Dehnung des hinteren Abschnittes, fast immer merklich ab. Es überwiegt hier ausgesprochen der lamelläre Bau. Eng geschichtet liegen parallel zueinander die wie komprimiert erscheinenden gestreckten meridionalen Faserbündel und nur spärlich und schmal werden zwischen ihnen quergetroffene zirkuläre Bündel sichtbar. Ein Strukturunterschied zwischen innerer, mittlerer und äußerer Schicht der Sklera ist dabei nicht mehr vorhanden (Abb. 18).

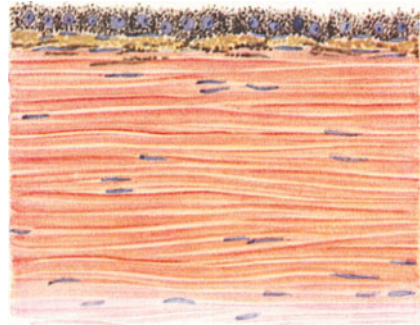


Abb. 18. Sklera vom hinteren Abschnitt eines hochgradig myopischen Auges von 30 mm Achsenlänge.

Freilich fehlen genügend ausgiebige vergleichende Untersuchungen von Flachschnitten durch die einzelnen Skleralabschnitte an hochgradig myopischen Augen, um zu entscheiden, ob die genannten Charakteristika mit dem Gesagten nicht fast schon etwas zu weitgehend schematisiert sind. Auf alle Fälle wird uns im ausgebildeten Zustand das histologische Bild der Lederhaut schwer unterscheiden lassen, was dispositionelle Ursache des örtlichen Ausweitungsprozesses gewesen sein könne, oder was lediglich die Folge der Dehnung darstellt. Es sei deshalb ausdrücklich darauf hingewiesen, daß der überwiegend meridionale Faserverlauf sich auch an ektatischen Partien an nichtmyopischen

Augen finden kann, die einer Dehnung durch intraokulare Drucksteigerung unterliegen. Als Beispiel bilde ich in Abb. 19 ein Stück der Sklera eines kindlichen Auges mit Luxation der Linse in die Vorderkammer ab, das unter

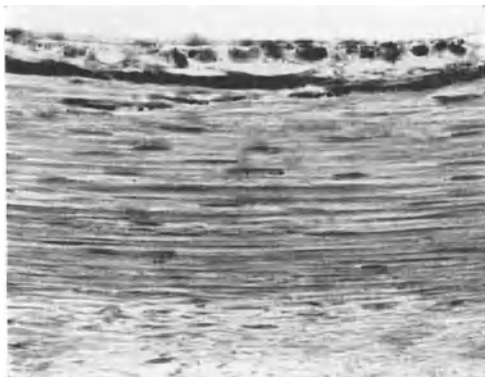


Abb. 19a und b. a höchstgradig gedehnte Sklera aus dem vorderen Abschnitt eines kindlichen Auges mit Luxation der Linse in die Vorderkammer, b symmetrische Skleralpartie der gegenüberliegenden kaum gedehnten Bulbuswand desselben Auges in gleicher Vergrößerung. (Der Bildausschnitt b umfaßt nicht die ganze Dicke der Sklera.)

der Drucksteigerung eine ganz ungewöhnliche Längenausweitung (34 mm) in Form eines riesigen, vorwiegend die obere Bulbushälfte einnehmenden, flachen prääquatorialen Staphyloms erfahren hatte. Ob hier von Hause aus ebenfalls eine Minderwertigkeit, d. h. eine strukturelle Disposition dieses Teils der Skleralhülle vorgelegen hat oder nebengeordnete Faktoren mitgespielt haben, muß dahingestellt bleiben.

Wenn GRUNERT ganz allgemein eine physiologische Widerstandsschwäche des hinteren Augapfelabschnitts im Kindesalter annimmt, weil sich schon während der fetalen Entwicklung der vordere Bulbusabschnitt früher festige als der hintere, und damit die Myopiebereitschaft jugendlicher Augen begründet, so könnten wohl nur ausgedehnte vergleichende Untersuchungen von Neugeborenenaugen erkennen lassen, ob individuelle Verschiedenheiten stärkeren Ausmaßes in dieser Beziehung vorkommen.

Wie leicht man bei der Beurteilung struktureller Details der Sklera Irrtümern ausgesetzt sein kann, zeigt die Behauptung von LANGE, die seinerzeit Aufsehen erregte, aber gleich mit Befremden aufgenommen wurde, daß nämlich die Lederhaut bei höheren Graden von Myopie in ihrem ganzen Umfange mit Ausnahme der Nachbarschaft des Sehnerven auffallend arm an elastischen Fasern sei. Er entnahm dies Untersuchungen an 4 Augäpfeln von 7—10 D. im Vergleich zu 5 emmetropischen Augen und schloß daraus, daß die Ursache der progressiven Myopie in einer angeborenen mangelhaften Entwicklung der elastischen Fasern der Lederhaut liege. Selbst bei tatsächlichem Zutreffen des Be-

fundes würde diese Folgerung durchaus nicht schlüssig sein, denn es könnte sich ja ebensowohl um einen sekundären Schwund der elastischen Elemente handeln. Es haben aber zahlreiche sorgfältige Nachuntersuchungen ergeben (BIRCH-HIRSCHFELD, ELSCHNIG, HOSCH, FUSS), daß LANGE überhaupt einer

Täuschung durch schlecht färbbare Präparate anheimgefallen war. Denn die genannten Autoren fanden übereinstimmend auch in den stärkst verdünnten Skleralpartien hochgradig myopischer Bulbi sehr gut darstellbare und in ihrer Menge gegenüber der Norm sicher nicht verminderte elastische Fasern. Freilich muß man deren Anordnung und Verteilung in gesunden Augen kennen, d. h. wissen, daß sie um den Sehnerven herum sehr reichlich, am Äquator verhältnismäßig spärlich sind, auch muß man die Unterschiede in den verschiedenen Lebensaltern berücksichtigen, auf die KREKELER besonders aufmerksam gemacht hat. Vor allem ist der Nachweis der an sich feinen elastischen Fasern in der Sklera eine Frage der Technik, d. h. man untersucht am besten Gefrierschnitte oder verwendet Paraffin- bzw. Trockenzelloidineinbettung. Denn

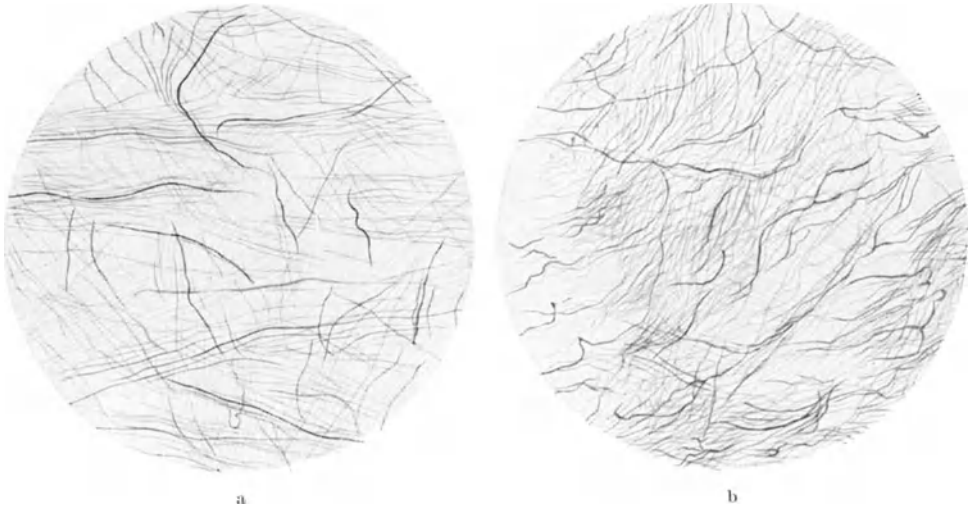


Abb. 20a und b. a Elastische Fasern in der Sklera eines emmetropischen Auges (nach SATTLER), Flachschnitt, WEIGERTSche Färbung, b desgl. elastische Fasern aus dem stark ektasierten hinteren Abschnitt eines myopischen Auges von 36 mm Achsenlänge. (Nach BIRCH-HIRSCHFELD.)

bei der gewöhnlichen Zelloidinmethode sind sie wegen der Dicke des sich mitfärbenden Einbettungsmittels schwer nachweisbar, zumal die Färbung wegen der Feinheit der Fasern eine besonders intensive, d. h. langdauernde sein muß. Alle neueren Untersucher stimmen, wie gesagt, für die Myopie darin überein, daß im Verhältnis zu der Verdünnung der Sklera ihr Gehalt an elastischen Fasern, und zwar in allen ihren Teilen keineswegs vermindert ist. Am schönsten tritt dies in Flachschnitten hervor und es sei deshalb auf die Abbildung eines Präparates aus dem stark staphylomatös ektasierten hinteren Abschnitt eines Bulbus von 30 D. Myopie (BIRCH-HIRSCHFELD) im Vergleich zu einem gleichartig hergestellten normalen Präparat (SATTLER) hingewiesen (Abb. 20 a u. b).

Als besonders noch bemerkenswerte Veränderung der hochgradig verdünnten Sklera am hinteren Pol bei exzessiver Myopie beschreibt HANSSSEN in einem Falle das Vorkommen zahlreicher zirkumskripter, im Vergleich zu ihrer Umgebung noch besonders stark verdünnter Stellen, wobei sich in die dadurch entstehenden Ausbuchtungen die Aderhaut mitlaufend vorwölbt.

Absatzartige Ungleichheiten in der Skleralverdünnung findet man bei myopischen Augäpfeln höchster Längengrade häufiger; daß sie aber die Form wie in dem von HANSSSEN abgebildeten Falle annehmen, scheint mir nach meiner persönlichen Erfahrung bei gut konservierten Bulbis etwas sehr Seltenes zu sein. Vielleicht steht der HANSSSENSche Befund damit in Zusammenhang, daß

es sich bei seinem Falle um ein Auge mit totaler Netzhautablösung und sekundärer Drucksteigerung handelte.

Wirkliche Perforationen, d. h. vollständige umschriebene Dehiszenzen der Sklera exzessiv myopischer Augen haben AXENFELD-POLATTI und PLOCHER beschrieben. Es handelt sich in diesen Fällen, wie Abb. 21 veranschaulicht, in der Tat um grubenförmige, die ganze Dicke der Sklera durchsetzende Defekte, in die sich rarefiziertes Netzhautgewebe einsenkt. Ob es sich dabei aber wirklich um den Ausdruck höchster myopischer Dehnungsatrophie handelt, wie die genannten Autoren annehmen, erscheint äußerst zweifelhaft, weil diese umschriebenen Dehiszenzen sich jedesmal nur in nächster Nähe des Sehnerven,

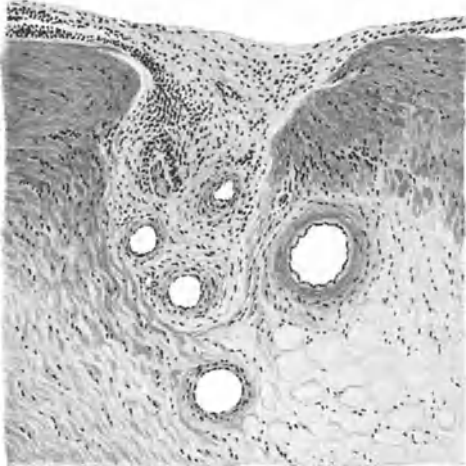


Abb. 21. Skleraldehysenz mit Retinaeinlagerung.
(Nach PLOCHER.)

und zwar an Stellen fanden, wo die Sklera an sich noch eine beträchtliche Dicke hatte. PLOCHER machte deshalb, obwohl er an seiner Deutung festhielt, mit Recht auf den Umstand aufmerksam, daß es stets Stellen seien, an denen hintere Ziliargefäße ihren Durchtritt nehmen, so daß die Sklera hier zum grubenartigen Auseinanderweichen bei der Dehnung prädisponiert war. ELSCHNIG hat den weitergehenden Einwand erhoben, ob es sich nicht überhaupt bei den Befunden um kongenitale Anomalien handele, da bekanntermaßen ähnliche taschenförmige Ausstülpungen von Netzhautgewebe in Fällen von Kolobom des Nervus opticus gefunden werden. HANSEN, der in den von ihm untersuchten myopischen Augäpfeln mehr-

fach flache Einlagerungen von gliösem Gewebe und Nervenfasern in Kissenform zwischen Chorioidea und Sklera mit gleichzeitiger muldenförmiger Ektasie der letzteren fand, schließt sich dieser Erklärung an und in der Tat dürfte die Annahme, daß es sich hier um die Verbindung einer angeborenen Anomalie mit der Myopie handele, die größere Wahrscheinlichkeit für sich haben (vgl. auch die Abb. S. 585 nach KRÜCKMANN). Mir selbst sind in den mir zur Verfügung stehenden myopischen Augäpfeln eigentliche sklerale Dehiszenzen nicht vorgekommen. Dagegen tritt ein örtlich stärkeres Auseinanderweichen der Fasern der höchstgradig verdünnten Sklera am hinteren Pol an den Stellen des schrägen Durchtritts von Gefäßen und Ziliarnerven naturgemäß häufig in Erscheinung.

Wenn STILLING und FUCHS darauf hingewiesen haben, daß man gelegentlich myopische Augäpfel mit normal dicker Lederhaut findet, ja daß sogar in der Umgebung des Sehnerven und am hinteren Pol die Breite der Sklera im Schnitt trotz myopischer Papillenform die durchschnittlichen Maße des emmetropischen Auges übertreffen kann, so hat das für uns heute nichts befremdliches. Es handelt sich in diesen Fällen stets um Myopien geringen Grades, also um solche, die in den Bereich der sog. Streuungsmypopie fallen, so daß naturgemäß alle Maße innerhalb der normalbiologischen Variationsgrenzen liegen.

e) Der vordere Abschnitt des myopischen Auges bis zur Ora serrata.

Was den vorderen Abschnitt bei Myopie anbetrifft, so zeigt er, wie schon oben erwähnt wurde, auch bei den exzessivsten Formen von Myopie keine

merklichen Abweichungen von der Norm. Die Kornea weist nichts von denjenigen Strukturänderungen auf, die wir an buphthalmischen Augen kennen. Wenn FLEISCHER und FABER mittels Spaltlampenuntersuchung an den Augen zweier jugendlicher Patienten mit hochgradiger Myopie klinisch Deszemetrisse nachweisen konnten, so möchte man geneigt sein, an Grenzfälle von Hydrophthalmus zu denken, obschon Vergrößerung der Kornea und Exkavation der Papille dabei fehlten. Anatomisch ist ein solcher Befund von TERRIEN bei einer Myopie von 25 D. beschrieben worden, wobei die BOWMANSche Membran zugleich fehlte und die Hornhaut wohl auch abnorm groß war.

Die Vorderkammer findet man bei exzessiver Myopie häufig tiefer als es der durchschnittlichen Norm entspricht. Doch erreicht die Erscheinung niemals Grade wie beim Hydrophthalmus, es sei denn, daß die beiden Anomalien sich miteinander kombinierten.

Auch die Kammerbucht reicht häufig etwas weiter zurück, d. h. die Iriswurzel erscheint leicht rückwärts verlagert und die sehnige Insertion des meridionalen Teils des Musc. ciliaris am SCHLEMMschen Kanal verlängert. Dies steht mit der gesamten Form des Ziliarkörpers, insbesondere des Ziliarmuskels in Beziehung.

Die sog. myopische Form des Ziliarmuskels ist eine seit langer Zeit festgestellte und viel diskutierte Erscheinung. Als erster hat IWANOFF auf sie aufmerksam gemacht, der von dem Gedanken ausging, der weitgehende Nichtgebrauch des Akkommodationsvorganges bei Kurzsichtigen müsse eine Inaktivitätsatrophie des gesamten Ziliarmuskels zur Folge haben. Seine Erwartung fand er allerdings in dieser Form nicht bestätigt, denn er traf den Muskel in hochgradig myopischen Augen nicht selten verlängert und in seinem rückwärtigen Teil verdickt an. Indessen gelangte er auf Grund der von ihm anatomisch untersuchten kurzsichtigen, übersichtigen und normalsichtigen Augäpfel zu der Überzeugung, daß tatsächlich den drei verschiedenen Brechungszuständen drei unterschiedliche Typen des Ziliarmuskels entsprächen (vgl. die Skizze Abb. 22). Während nämlich beim emmetropischen Auge die vordere Begrenzungslinie des Ziliarmuskels nahezu senkrecht zur Sklera stehe, so daß der Muskel insgesamt etwa ein rechtwinkliges Dreieck darstelle, biege er beim myopischen mit seiner vorderen Begrenzung sofort bogenförmig nach hinten um und die Höhe des gleichförmig anschwellenden Muskelbauches erscheine rückwärts verlagert. Beim hyperopischen Auge lade im Gegensatz hierzu der Muskel mit stark konvexer Krümmung in breiter Masse nach vorne aus und sei dafür kürzer. Diese Differenzen beruhen nach IWANOFF darauf, daß im Aufbau des Muskels bei der Myopie die longitudinalen Muskelfasern vorherrschen, die zirkulären dagegen fast ganz fehlen, während beim hyperopischen Auge letztere an Masse die des emmetropischen Auges merklich übertreffen. Mit anderen Worten dem hyperopen Typus läge eine Hypertrophie des MÜLLERSchen Muskels, dem myopen eine Atrophie desselben neben Hypertrophie des BRÜCKESchen Muskels zugrunde. So kam IWANOFF zu dem Schluß, daß den beiden Portionen des Ziliarmuskels eine verschiedene Funktion zukommen müsse, und zwar solle ausschließlich die zirkuläre dem eigentlichen Akkommodationsvorgang dienen, weshalb sie bei der Hyperopie durch stärkere Inanspruchnahme hypertrophiere, bei der

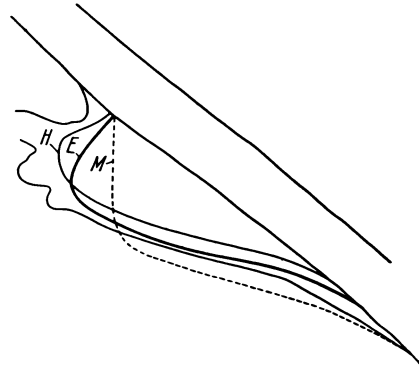


Abb. 22. Schematische Darstellung der Form des Ziliarmuskels bei Hyperopie, Emmetropie und Myopie. (Nach IWANOFF.)

Myopie dagegen einer Inaktivitätsatrophie verfallende. Der longitudinale Teil des Muskels wirke seinerseits nur im Sinne eines „Tensor chorioideae“ und erfahre daher in Zusammenhang mit der Dehnung des myopischen Auges keine Atrophie sondern im Gegenteil eine Verstärkung.

Ganz abgesehen davon, daß die Hypothesen über die verschiedene Funktion des longitudinalen und zirkulären Teils des Ziliarmuskels sich in dieser strengen Form nicht haben aufrecht erhalten lassen —, die Mehrzahl der heutigen Forscher schreibt ihm mit HESS und GULLSTRAND eine für die Akkommodation einheitliche Funktion zu, doch ist dies noch eine lebhaft umstrittene Frage — so liegen die rein tatsächlichen Verhältnisse der mikroskopischen Befunde in



Abb. 23. Sog. emmetropisch bis hyperopische Form des Ziliarmuskels.

Wirklichkeit keineswegs so einfach, wie IWANOFF und nach ihm längere Zeit noch viele andere Autoren geglaubt hatten.

Wenn man auch, wie wir sehen werden, bis zu einem gewissen Grade berechtigterweise von einem myopischen und hyperopischen Bau des Ziliarmuskels sprechen kann, so hatte man doch zu sehr unter dem Eindruck der stärksten vorkommenden Verschiedenheiten gestanden und, wie alle späteren Untersucher anerkennen mußten, nicht genügend die normalerweise vorkommenden Varianten im Bau des Ziliarmuskels beachtet. An sich ist die Analyse der einzelnen Teile des Muskels überhaupt keine ganz leichte. Denn da er nicht, wie beispielsweise der Sphinkter iridis, eine kompakte Masse darstellt, sondern ein maschenartiges, zum Teil lockeres Geflecht von Bündeln, das seinerseits von einem mehr oder minder mächtigen spongiösem Gerüst von Bindegewebsbalken durchsetzt ist, so grenzen sich die einzelnen Muskelportionen keineswegs scharf voneinander ab, sondern gehen fast unmerklich ineinander über. Am geschlossensten erscheint meist noch der longitudinale, der Sklera sich anschmiegende, nach BRÜCKE benannte Teil, weil hier die Muskelfasern meridional gestreckt dicht aneinander liegen und das Zwischengewebe ein verhältnismäßig sehr spärliches ist. An ihn schließt sich aber in ganz langsamer kontinuierlicher Richtungsänderung der Fasern ein wesentlich lockerer gefügtes, scheinbar fächerartig ausstrahlendes Geflecht von Muskelbündeln an, welches man als den radiären oder retikulären Teil zu bezeichnen pflegt und welches seinerseits ebenfalls durch

zunehmende Änderung der Faserrichtung in die zirkuläre Portion (MÜLLERScher Muskel) übergeht. Bei sorgfältiger Betrachtung muß man den Ziliarmuskel daher im ganzen doch als ein einheitliches, wenn auch in seiner Struktur wechselndes Gebilde ansprechen.

Unterschiede in den Massenverhältnissen der einzelnen Teile und damit in der gesamten Form des Muskels bestehen nun schon in nicht unbeträchtlichem Grade an normalen emmetropischen Augen. Ja, je mehr Augen man daraufhin untersucht, um so mehr ist man über den Wechsel der Bilder erstaunt. Bald ist die Ringportion derart deutlich ausgebildet, daß die im Meridionalschnitt quergetroffenen Muskelbündel als kompaktere Masse sofort den Blick auf sich

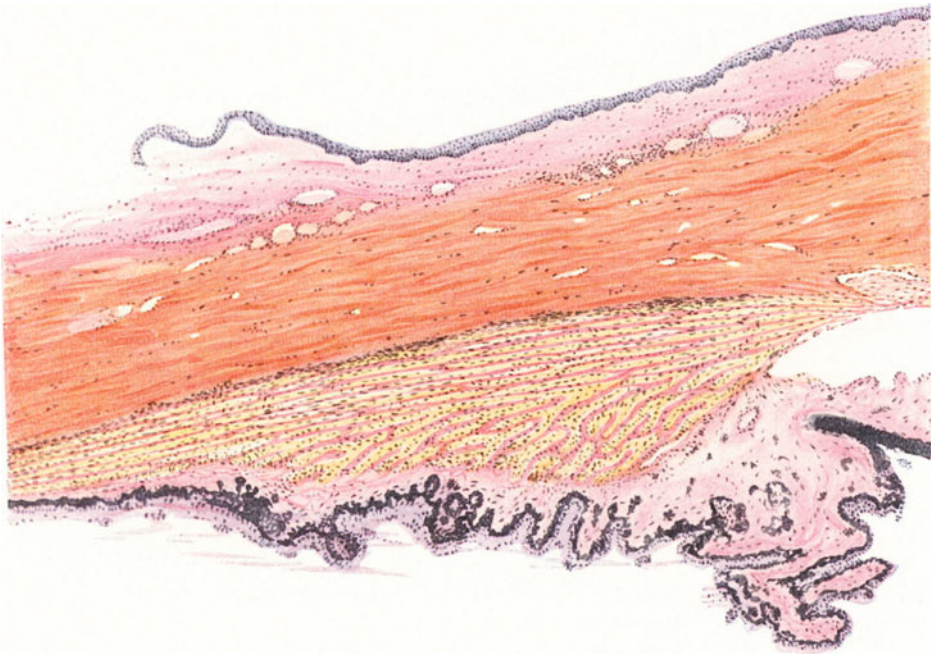


Abb. 24. Sog. myopische Form des Ziliarmuskels.

ziehen oder sogar ziemlich weit in den rückwärtigen Teil des Innenraums des Muskels zu verfolgen sind. Bald sind sie soviel spärlicher vorhanden, daß man sie erst aufsuchen muß und von der radiären Portion nur schwer zu unterscheiden vermag. Sehr häufig trifft man sogar in ein und demselben Bulbuspräparat, wenn es sich um gut orientierte, durch die Mitte der Pupille gehende Horizontalschnitte handelt, beide Bilder vereinigt an, d. h. auf der nasalen Seite den erstgeschilderten, mehr hyperopischen, auf der temporalen Seite den zweiten, mehr myopischen Typus des Ziliarmuskelbaues.

Es hängt dies augenscheinlich damit zusammen, daß im allgemeinen alle longitudinalen Maße auf der temporalen Seite gestreckter sind als auf der nasalen, wie dies schon S. 541 geschildert wurde. Dieser Umstand darf selbstverständlich auch bei Betrachtung von Präparaten ametropischer Augäpfel nicht außer acht gelassen werden und tatsächlich findet man gar nicht selten selbst bei stärkeren Myopien den sog. myopischen Bau des Ziliarmuskels nur auf der temporalen Seite. Auch am Neugeborenenauge machen sich schon ähnliche individuelle Verschiedenheiten geltend wie beim Erwachsenenauge. Wenigstens fanden

MERKEL und ORR sowie vor allem LANGE bei anatomischer Untersuchung zahlreicher Bulbi von neugeborenen Kindern in nahezu gleicher Verteilung bald die schmale schlanke Form des Ziliarmuskels mit fast ausschließlich longitudinalen dicht liegenden Fasern, bald die gedrungene mit reichlich zirkulären Fasern neben den meridionalen. Nach FUCHS soll dagegen die erstere Form durchaus vorherrschen, ja er kam auf Grund seines Materials zu dem Schluß, daß sogar im ersten Lebensjahre die zirkuläre Portion noch ganz fehle und der Muskel erst innerhalb des zweiten und dritten Jahres mit der weiteren Entwicklung der Muskelfasern und insbesondere des interstitiellen Bindegewebes der radiären Portion sich der Form des Erwachsenen Auges nähere.

Daß im ausgewachsenen Zustande bei allen Refraktionen in mittlerer Ausbildung beide Formen vorkommen können, darüber darf nach den Ergebnissen aller Untersucher (HEINE, HESS, STILLING, SALZMANN, FUCHS, LAUBER) kein Zweifel mehr sein, und ich selbst kann es auf Grund eigener Feststellungen ebenfalls bestätigen. Ebensowenig ist aber abzustreiten, daß hinsichtlich der Häufigkeit des Vorkommens gewisse gesetzmäßige Beziehungen zu den verschiedenen Brechungszuständen bestehen. So überwiegt bei Augen mit verhältnismäßig kurzer Achse unverkennbar der sog. hyperopische Typ des Ziliarkörperbaues, bei Augen mit langer Achse der sog. myopische. Ja es steht bei der Myopie die langgestreckte Form des Ziliarmuskels, wenn auch Ausnahmen vorkommen, durchschnittlich in annäherndem Verhältnis zur Achsenlänge bzw. zum jeweiligen Grade der Mitbeteiligung des vorderen Abschnitts an der Dehnung des Auges. Denn je ausgesprochener exzessiv-myopische Bulbi man daraufhin untersucht, um so seltener vermißt man die schmale, durch die Zusammendrängung aller Fasern charakterisierte myopische Form des Ziliarmuskels, er erscheint dann auch im ganzen von zunehmender Schwäche; ja bei Kombination von Myopie mit Hydrophthalmus ist er schließlich zu einem ganz reduzierten rein meridional gestreiften Band ausgedehnt, wobei sich hier allerdings zur Dehnung die atrophierende Wirkung des erhöhten Augeninnendruckes hinzugesellt. Je stärker man sich andererseits dem Bereiche der Streuungsmypopie nähert, umso mehr tritt die physiologische Variationsbreite des Muskelaufbaues wieder in Erscheinung. Mit Atrophie durch Nichtgebrauch dürfte das Zurücktreten bzw. Fehlen der zirkulären Portion des Muskels daher schwerlich in Zusammenhang zu bringen sein, denn sonst müßte diese Erscheinung eigentlich schon bei allen mittleren Myopien über 4 D. regelmäßig zu finden sein. Auch stände eine solche Annahme in direktem Widerspruch zu unseren klinischen Kenntnissen von der Akkommodationsbreite kurzsichtiger Augen. HEINE hat allerdings an Affen Augen, die er nach Einträufeln von Eserin und Atropin anatomisch untersuchte, gezeigt, daß der normale Ziliarmuskel in Tätigkeit mehr dem hyperopen, in Ruhe mehr dem myopen Typus gleiche, aber andererseits sah er bei Entspannung des Bulbus durch hintere Sklerotomie selbst den Atropinmuskel die höchstmögliche hyperope Form annehmen, d. h. sich ganz nach vorn zusammendrängen, so daß im mikroskopischen Bilde fast nur zirkuläre Fasern vorzuliegen schienen.

Alles in allem möchte es somit am nächsten liegen, in den verschiedenen Formen des Ziliarmuskels bzw. des ganzen Ziliarkörpers den Ausdruck einer bestimmten anatomischen Gesamtarchitektur des Bulbus zu sehen, für die die Anlage vielleicht schon in sehr früher Entwicklungszeit gelegt ist, und mit der auch die spätere, d. h. postembryonale Gestaltsbildung des Auges in innerem Zusammenhange steht. Möglichenfalls könnte etwas mehr Klarheit darüber gewonnen werden, wenn sich öfters Gelegenheit böte, hochgradig anisometropen Augenpaare anatomisch zu untersuchen. In dem von HEINE mitgeteilten und S. 554 abgebildeten Falle, bei dem die vorderen Abschnitte der stark achsen-

verschiedenen Bulbi sich vollständig deckten, bestand nach seiner Angabe auch im Bau der Ziliarmuskeln völlige Übereinstimmung.

Schlüsse aus den anatomischen Befunden bei myopischen gegenüber hyperopischen Augen auf unterschiedliche Aufgaben der einzelnen Muskelportionen ziehen zu wollen, scheint einstweilen ein durchaus spekulatives Unterfangen. Hier muß erst die physiologische Forschung noch über manche Fragen, so z. B. darüber, inwieweit neben der parasymphathischen Innervation des Ziliarmuskels noch eine sympathische in Frage kommt, weitere Klärung bringen. Bis dahin schweben die Annahmen einer Sonderfunktion des „Tensor chorioideae“ oder „Compressor bulbi“ noch zu sehr in der Luft.

Das Verhalten der Linse weicht bei der Myopie für gewöhnlich nicht von der Norm ab. Erwähnenswert ist nur, daß sich in vorgeschrittenem Alter in höher kurzsichtigen Augen gar nicht selten eine *Cataracta brunescens*, verbunden mit ausgesprochener Erhöhung des Brechungsindex des Kernes („Butzenscheibe“, „Scheinkatarakt“ oder „Linse mit doppeltem Brennpunkt“) entwickelt. Ihre Entstehung mag vielleicht mit den gleichzeitigen Veränderungen des Glaskörpers in Verbindung stehen, da auch in nichtmyopischen Augen die gleiche Linsenerkrankung meist mit Verflüssigung des Glaskörpers und flottierenden Trübungen vergesellschaftet ist. Da sie eine zunehmende Refraktionserhöhung bedingt, kommt es noch zu einer späten, scheinbar starken Progression der Myopie, die aber mit dem eigentlich kurzsichtigen Bau des Auges nichts zu tun hat. Bezüglich des anatomischen Substrates dieser Linsenkernveränderung sei auf den Abschnitt Linse verwiesen.

d) Das Verhalten des Glaskörpers.

Daß der Glaskörper bei den höheren Graden der Myopie häufig destruktiven Veränderungen unterliegt, ist so lange bekannt, als man sich überhaupt mit der Pathologie kurzsichtiger Augen beschäftigte. Klinisch war es besonders die teilweise Verflüssigung und die Bildung mehr oder minder starker flottierender Trübungen, die die Aufmerksamkeit auf sich zog; pathologisch-anatomisch stand vor allem das Bild der sog. Glaskörperabhebung schon früh im Mittelpunkt des Interesses. Über Vorkommen, Entstehung und Bedeutung dieser beiden Veränderungen des für den Bestand des achsenvergrößerten Auges so besonders wichtigen Teiles desselben gingen die Ansichten jahrzehntlang auseinander und im Grunde sind es die gleichen Fragen, um die noch heute die Diskussion geführt wird.

Die Schwierigkeit der Gewinnung einheitlicher Auffassungen liegt dabei keineswegs allein in der Seltenheit geeigneten Sektionsmaterials begründet, sondern hängt aufs innigste mit dem Problem der Beschaffenheit und des Baues des normalen Glaskörpers zusammen, das trotz eindringlichster Bemühungen bis jetzt noch nicht wirklich geklärt ist. Ist es doch nicht gelungen, die Ergebnisse der uns neben der anatomischen Untersuchung heute zur Verfügung stehenden Methoden der Spaltlampenmikroskopie am lebenden Auge und der Immersionsultramikroskopie frisch entnommener Glaskörpersubstanz in völligen Einklang miteinander zu bringen. Das letztgenannte Verfahren hat nach den übereinstimmenden Ergebnissen seiner Urheber BAURMANN und THIESSEN sowie der späteren Untersucher HEESCH und STRÖMBERG erwiesen, daß die ultramikroskopische Struktur des Glaskörpers eine ganz ungemein feine, parallelfädig gittrige ist, die durch ihre Zartheit und Anordnung von den in mikroskopischen Schnitten färberisch darstellbaren, relativ groben Faseretzen grundsätzlich abweicht. Nur die Packungsdichte der zarten Fäden erscheint in den einzelnen Partien des Glaskörpers verschieden, die Intensität

des von ihnen abgebeugten Lichtes dagegen überall nahezu gleich. Für die Untersuchung des Glaskörpers *in situ* an ganzen, bei der Sektion gewonnenen Augäpfeln ist das Ultramikroskop kürzlich von BAURMANN erstmalig herangezogen worden, indem er die Sklera der Bulbi für Beleuchtungs- und Beobachtungssystem zweifach fensterte. Hier befinden wir uns also noch im Anfang des Versuches, die Methode für die Erfassung pathologischer Vorgänge zu verwerfen. Die Spaltlampenmikroskopie am lebenden Auge steht dagegen seit Jahren im Vordergrund der klinischen Untersuchung des gesunden und veränderten Glaskörpers. Die mit ihr erhaltenen Bilder weisen wesentlich eindrucksvollere membranös-lamelläre Strukturen auf, die aber ihrerseits ebenfalls durch die optischen Besonderheiten dieser so vervollkommenen Art von Fokalbeleuchtung bedingt sind, indem je nach Lage des sog. optischen Schnittes vorzugsweise die Reflexphänomene an bestimmt gerichteten optischen Grenzflächen zur Anschauung gelangen. Bei der Deutung sämtlicher Befunde muß man sich daher immer der Grenzen der Beweiskraft der jeweilig angewendeten Methode bewußt bleiben. So ist es verständlich, wenn die Fragen, wie sich die Existenz eines *in vivo* auch noch so feinen geweblichen Gerüsts des Glaskörpers mit seiner insgesamt gelartigen Beschaffenheit vereinigt und in welcher Weise sich die pathologischen Destruktionen aus dem normalen Aufbau ableiten lassen, noch keineswegs befriedigend geklärt werden konnten. Eine gewisse Zugfestigkeit kommt ihm, wie klinische Erfahrungen lehren, unzweifelhaft zu.

Daß der Glaskörper bei der Fixation, Härtung und Färbung chemischen Veränderungen, Fällungs- und Schrumpfungsprozessen unterliegt, durch die ein zu kompaktes und auch in seiner Topographie geändertes strukturelles Fasergerüst vorgetäuscht wird, haben kritische Untersucher schon früh erkannt und daher vor zu weitgehenden Schlüssen aus den histologischen Bildern gewarnt. Ja, vielfach überwog die Neigung, anatomische Befunde, die sich auf räumliche Trennungen von flüssigen und kompakteren Partien beziehen, wie sie uns gerade im myopischen Auge interessieren, schlechtweg als Kunstprodukte abzutun. Doch darf schließlich nie vergessen werden, daß uns in der gesamten Histologie infolge der Härtungs- und Färbungsverfahren das mikroskopische Bild gewissermaßen immer nur „künstliche“ Bilder zeigt, aus denen wir uns aber auf irgendwie *in vivo* präformierte Strukturen zu schließen für berechtigt halten. Denn letzten Endes muß ja im lebenden Gewebe eine Grundlage für die im mikroskopischen Präparat zutage tretenden regelmäßig wiederkehrenden Anordnungen gegeben sein (vgl. dazu auch LAUBER und EISLER). Mit Recht wird daher der Histologe weiter um die Analyse der Glaskörperanatomie und Pathologie bemüht bleiben, nur müssen die Befunde am Auge des Lebenden immer mehr zur vergleichenden Kritik verwertet werden. Wenn sich dabei erweist, daß keineswegs alle Deutungen der Ophthalmologen älterer Zeiten abwegig waren, daß vielmehr oft ihre Schlußfolgerungen das Wesentliche trafen, so ist das wohl sicher mit darin begründet, daß jene Autoren neben dem mikroskopischen Präparat auch die makroskopische Untersuchung frisch aufgeschnittener Bulbi zur Beurteilung mit heranzuziehen gewohnt waren.

So haben schon ARLT (1856) und IWANOFF (1869), die sich als erste mit dem Problem der Glaskörperverflüssigung näher beschäftigten, richtig erkannt, daß diese, soweit es sich um sonst nicht pathologisch veränderte Augen handelt — die Glaskörperverflüssigung im Gefolge von Verletzungen, schweren Entzündungen, absolutem Glaukom usw. scheidet hier für uns aus — nicht rein auf hochgradig myopische Augen beschränkt ist, sondern auch bei emmetropischen in vorgerücktem Alter vorkommt. ARLT führte dies auf einen „senilen Schwund des Gerüsts“ zurück, wie er auch im myopischen Auge von einer

„Zerklüftung des Stromas“ sprach, und IWANOFF hob bereits hervor, daß „die Glaskörperverflüssigung, welche als Produkt des senilen Organismus auftritt, auf der Grenze zwischen einem pathologischen und physiologischen Prozeß“ stehe. Nach unseren heutigen Kenntnissen scheint der menschliche Glaskörper schon verhältnismäßig frühzeitig an Homogenität seiner Struktur einzubüßen. Vor allem erfahren wohl die zentralen Partien am ehesten eine zunehmende Umlagerung, woraus sich vieles von dem Streit über Existenz oder Nichtvorhandensein eines sich abgrenzenden *Canalis hyaloideus* beim Menschen erklärt. Die in späteren Lebensjahrzehnten fortschreitende Bildung von mit Flüssigkeit gefüllten Hohlräumen infolge Rarefizierung des Gerüstwerkes war schon von RETZIUS (1894) histologisch festgestellt worden. BAURMANN hat dann kürzlich auch auf ultramikroskopischem Wege in geeigneten Fällen den Nachweis geführt, daß bereits in jugendlichem Alter der Glaskörper einen Zerklüftungsprozeß zeigen kann, der mit kleineren Flüssigkeitshöhlen beginnt, um dann mit fortschreitenden Lebensjahren zu immer umfangreicheren Zerfallshöhlen zu führen. Doch halten sich im allgemeinen die Vorgänge beim im übrigen gesunden, d. h. nicht zu schwer gefäßgeschädigten Altersauge in verhältnismäßig engen Grenzen, während bei der exzessiven Myopie die Zerfallsbereitschaft wesentlich vorzeitiger und stärker sich geltend macht. Auch hier beginnt der Verflüssigungsprozeß vorzugsweise in den mittleren Partien, während die peripheren am längsten ihren kolloidalen Zusammenhang bewahren. Doch kann es in den vorgeschrittenen Stadien zu einer nahezu gleichmäßigen Beweglichkeitserhöhung des destruierten Glaskörpers in ganzer Ausdehnung kommen. Durchschnittlich tritt der Prozeß um so früher und stärker auf, je höhergradig die gesamten strukturellen Veränderungen des Auges sind. Mit der Spaltlampe findet man weite optisch leere Räume, in denen grobfädige oder zusammengeballte Gerüstfetzen bei den Bulbusbewegungen frei hin und her fluten (vgl. dazu KÖPPE, VOGT, CATTANEO, COMBERG, MEESMANN). Zu ultramikroskopischer Untersuchung frisch enukleierter myopischer Bulbi war augenscheinlich bisher noch nicht Gelegenheit gegeben und wohl aus dem Materialmangel erklärt es sich, daß auch die mikroskopische Struktur der bei der Verflüssigung auftretenden Glaskörpertrübungen noch nicht feststeht. Was darüber in Bd. I dieses Handbuchs auf S. 832 von GREEFF gesagt ist, bezieht sich auf ein gleichzeitig entzündlich verändertes Auge. Für das sonst komplikationsfreie myopische Auge hatte SCHWEIGGER gefunden, daß die in der Glaskörperflüssigkeit schwimmenden Flocken unter dem Mikroskop lediglich ein faserig-körniges Aussehen darbieten, und VOGT hebt auf Grund des Spaltlampenbildes hervor, daß die flottierenden Trübungen überwiegend als Destruktionsprodukt des Gerüsts aufzufassen seien.

Ebenso wie die Verflüssigung kommt auch die Glaskörperabhebung keineswegs ausschließlich am kurzsichtigen Auge vor. Auch sie findet sich nicht selten im Alter sowie im Gefolge sonstiger degenerativer Prozesse der inneren Augenhäute, doch ist das hochgradig achsenverlängerte Auge besonders dazu disponiert.

Der erste, der eine hintere Glaskörperablösung an kurzsichtigen Augen, und zwar an zweien ohne und einem mit Netzhautablösung anatomisch feststellte, war IWANOFF (1869). Er führte sie, den Vorstellungen seiner Zeit entsprechend, darauf zurück, daß der Glaskörper der durch den Dehnungsprozeß bedingten Volumenzunahme des Bulbus nicht zu folgen vermöchte und daher durch einen *ex vacuo* erfolgenden Flüssigkeitserguß von rückwärts abgedrängt werde. Des historischen Interesses wegen mag eine seiner Abbildungen hier Wiedergabe finden, die sich auf ein myopisches Auge von 30 mm Achsenlänge bezieht, das vermutlich, wie es damals allgemein geschah, in reiner MÜLLER-

scher Flüssigkeit fixiert und dann horizontal aufgeschnitten war (Abb. 25). Sehr bald regten sich Zweifel, ob es sich bei den an sich von den verschiedensten Seiten, so besonders von WEISS in ähnlicher Weise erhobenen Befunden nicht nur um einen durch die Härtingsflüssigkeiten bedingten Artefakt handle. Am entschiedensten hat sich später ELSCHNIG in diesem Sinne ausgesprochen, der zur zuverlässigeren Fixierung der MÜLLERSchen Flüssigkeit bereits Formol zusetzte, wenn nötig solches auch in den Bulbus injizierte und alle Augen selbstverständlich vor der Härtung in Alkohol aufschnitt, da dieser erfahrungsgemäß auch bei normalen Augen den Glaskörper zur Schrumpfung nach seiner Basis hin und damit zur Ablösung vom hinteren Augenpol bringen kann. Unter 17 myopischen Augen, von denen allerdings nur 6 eine Achsenlänge von über



Abb. 25. Glaskörperabhebung an einem myopischen Auge von 30 mm Achsenlänge. (Nach IWANOFF.)

27 mm aufwies, fand er nicht ein einziges Mal eine richtige Glaskörperabhebung im Sinne IWANOFFs, nur einmal eine scheinbare in Gestalt einer Zusammenballung von Glaskörper an der Hinterfläche der Linse und der Oragegend, wobei genauere Betrachtung aber zeigte, daß allenthalben zarte glaskörperähnliche Massen der Netzhaut anlagen und mikroskopisch sich die hintere Grenzhaute bzw. die Limitans interna retinae in normaler Lage und intakt fand. Ebenso glaubte GREEFF nicht, daß die anatomisch gefundenen Glaskörperablösungen schon intra vitam bestanden hätten, sondern hielt sie für Kunstprodukte und dies wurde für längere Zeit fast die allgemeine Meinung, obwohl v. HIPPEL in einer kritischen Studie den histologischen Glaskörperbefunden wieder mehr

Bedeutung zumaß. Und doch können wir heute an der klinischen Tatsache des gar nicht so seltenen Vorkommens einer hinteren und oberen Glaskörperablösung intra vitam, bei höheren Graden von Achsenmyopie sowohl als auch im Senium, kaum mehr zweifeln.

Zunächst waren es ophthalmoskopische Befunde, die auf eine Lösung des Glaskörpers am hinteren Pol hinwiesen, da sie bei genauerer Analyse keine andere Deutung zuließen. Schon WEISS hatte 1897 bei einem Myopen von 20 Dioptrien ziemlich weit vor der Netzhaut schwebend eine zarte, in ihrer Mitte ein ovales Loch besitzende Membran gesehen und die Möglichkeit ihrer Deutung als hintere Begrenzung des von der Netzhaut abgelösten Glaskörpers erörtert. KRAUPA hat dann 1914 in einem ähnlichen Falle dieser Diagnose bestimmten Ausdruck gegeben und seitdem sind von PILLAT, BAENZIGER, VOGT u. a. zahlreiche weitere Belege zu diesem in typischer Weise immer wiederkehrenden Befunde beigebracht worden, der wohl jedem sorgfältigen Ophthalmoskopiker gelegentlich zu Gesicht gekommen war, aber erst nach seiner richtigen Deutung die gebührende Aufmerksamkeit auf sich zog. Es handelt sich dabei stets um einen in der Gegend der Papille mehr oder minder weit vor ihr im Glaskörper schwebenden Trübungsring, der, in einer zarten Membran gelegen und feine radiäre Streifen in sie ausstrahlend, ein kreisförmiges, ovales oder biskuitförmiges Loch umgibt, durch das die Papille oder ein benachbarter Teil des Fundus wesentlich klarer hindurchzusehen ist als durch seine Umgebung (Abb. 26). Es unterliegt wohl kaum einem Zweifel, daß diese hin und her flottierende präpapillär gefensterete Membran die hintere Grenzschicht des abgelösten Glaskörpers ist, die da, wo sie normalerweise an der Papillengrube (Area Martegiani) endet, bei der Abhebung einen Defekt zeigt.

Wesentlich sicherer ist diese Diagnose noch geworden, seitdem man die Spaltlampenuntersuchung durch technische Verbesserungen (KOEPPPE, VOGT, LINDNER) mehr und mehr zur Untersuchung auch rückwärtigerer Teile des Glaskörpers hinzuzuziehen gelernt hat. Hierbei hat sich gezeigt (SALLMANN, RIEGER, VOGT, PILLAT), daß es neben der hinteren auch eine obere Glaskörperabhebung gibt, die sich bis ziemlich dicht hinter die Linse erstrecken kann — weshalb man sie auch als vordere bezeichnet hat — und zwar in zelt-, trichter- oder sackartiger Form. Obere und hintere Ablösungen können augenscheinlich gelegentlich ineinander übergehen. Die Diagnose der Glaskörperabhebung stützt sich dabei immer auf den Nachweis einer im optischen Schnitt sichtbaren gefältelten, bei jeder kleinsten Augenbewegung hin und her flottierenden Membran, welche die opake Glaskörpersubstanz gegen ein optisch nahezu freies luzides Medium abgrenzt. Gelegentlich sind auch dem ophthalmoskopischen Befunde entsprechende Defekte in ihr zu erkennen. Abb. 27 von VOGT gibt den optischen Schnitt an einem Auge von 15 Dioptrien Myopie wieder, der die Topographie der vorderen-oberen sackartigen Glaskörperabhebung gut erkennen läßt, Abb. 28 von PILLAT das Spaltlampenbild einer zeltförmigen oberen Abhebung an einem aphakischen myopischen Auge, bei der die obere Glaskörpermembran in weitem Umfange nach unten gesunken und nur an

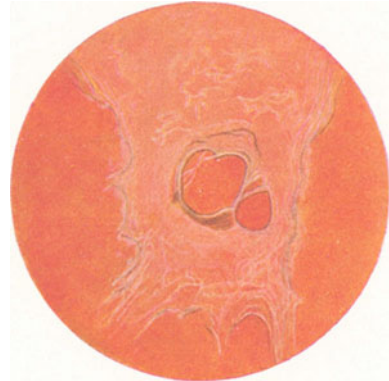


Abb. 26. Präpapillärer Glaskörpererring bei Glaskörperabhebung. (Nach Vogt.)

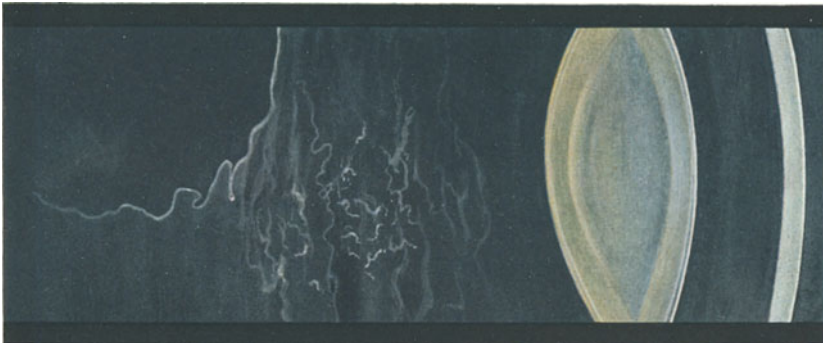


Abb. 27. Vordere obere Glaskörperabhebung im Spaltlampenbild. (Nach Vogt.)

einer umschriebenen Stelle infolge einer festeren Verbindung mit der Netzhaut haften geblieben ist, wodurch eben die Zeltform zustande kommt. Gerade diese letztere Form von Glaskörperabhebung scheint ganz besonders leicht zu Netzhautablösungen zu führen, indem die anhaftende Stelle bei den Schleuderbewegungen des Glaskörpers die Netzhaut dort lappenförmig einreißt. Wie häufig auch die hintere Glaskörperabhebung einer Ablatio retinae vorangeht, darüber gehen die Ansichten der Autoren sehr auseinander, VOGT negiert eine solche Beziehung bestimmt, während KRAUPA sowie SALLMANN und RIEGER sie bejahen. Bemerkenswert sind die bisherigen statistischen Angaben der letztgenannten Autoren, die unter 24 Augen mit Ablatio retinae bei Myopie 17mal sichere Glaskörperabhebung gefunden haben wollen, bei

20 Fällen nicht-myopischer Abhebung 11mal, also im ersteren Falle in 70,8%, im zweiten in 55%; bei 38 myopischen Augen ohne Netzhautablösung (bzw. bei Netzhautablösung am anderen Auge) in 11 Fällen = 29%. Soweit ein Vergleich zulässig ist, kommt demgegenüber die Glaskörperabhebung im senilen Auge für sich allein oder bei sonstigen chorioretinalen Degenerationen nicht entfernt so häufig vor. Wie sich aber auch das Zahlenverhältnis bei Sammlung größerer Erfahrungen herausstellen mag, sicher dürfte das myopische Auge zu diesen in praktischer Hinsicht so wichtigen Veränderungen besonders disponiert sein. Jedenfalls tritt nach den bisherigen Erfahrungen die Glaskörperabhebung um so häufiger und früher auf, je hochgradiger die Achsenmyopie ist. Stehen

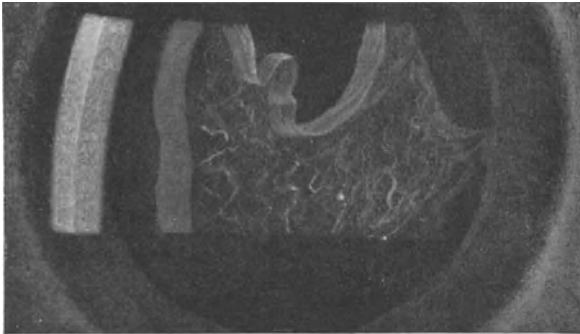


Abb. 28. Zeltförmige obere Glaskörperabhebung bei Myopie.
(Nach PILLAT.)

wir auch noch am Anfang einer neuen diagnostischen Methodik, so scheint doch die „Mikroskopie am Lebenden“ immermehr Licht in die vorliegenden Probleme zu bringen.

Kürzlich ist SALLMANN auch erneut wieder zu der alten Methode zurückgekehrt, durch makroskopische Betrachtung frisch enukleierter und vorsichtig aufgeschnittener Bulbi ohne Verwendung eines Fixations- und Härtungsmittels den Glaskörper zu untersuchen. Er fand dabei in einem Fall von Myopia

gravis mit akuter Hypotonie eine hochgradige hintere Ablösung und konnte dies auch durch die anschließende mikroskopische Untersuchung bestätigen.

Wieweit bei solchen Untersuchungen die Methode von REDSLOB (Einlegen in 50%ige Pyridinlösung), die durch elektive Trübung die Glaskörpergrenzschicht besser zu Gesicht bringen soll, mit Vorteil herangezogen werden kann, und ob sie zuverlässig ist, steht noch dahin. SALLMANN tritt für ihre Verwendbarkeit ein.

e) Die Veränderungen der vordersten Netzhaut-Aderhautpartien.

Unter dem Eindruck der Tatsache, daß die hauptsächlichsten strukturellen Abweichungen des hochgradig myopischen Auges in seiner hinteren Hälfte in Erscheinung treten, hat man lange Zeit diejenigen der prääquatorialen Zone etwas vernachlässigt. Nicht daß die Veränderungen der vordersten, an die Ora serrata grenzenden Teile der Netz- und Aderhaut ganz unbeachtet geblieben wären. In einer Reihe von Einzelbeschreibungen der histologischen Befunde exzessiv myopischer Bulbi wurden sie von sorgfältigen Untersuchern miterwähnt und kurz geschildert, so z. B. von BAAS (1893) und STOCK (1908). Es ist aber das Verdienst von LEBER, sie in seinem Werke „Die Erkrankungen der Netzhaut“ (1916) zum ersten Male ausführlich dargestellt und ihre Bedeutung für weitere Erkrankungsfolgen, speziell für die Entstehung der Netzhautablösung hervorgehoben zu haben. Später haben in dieser Richtung dann HANSEN (1919) und VOGT (1924) wichtige Beiträge geliefert.

Was zunächst bei Betrachtung des in Rede stehenden vordersten Netzhautabschnittes in Fällen hoher Myopie am meisten auffällt, ist, daß die charakteristische Stufe, mit der sich im normalen Erwachsenenauge die vordere Grenze der Retina gegen das Ziliarepithel abzusetzen pflegt, verstrichen ist, und zwar um so ausgesprochener, je höhergradig der gesamte Ausweitungsprozeß des myopischen Auges ist. Zwar muß man berücksichtigen, daß die Form jener Stufe auch im emmetropischen Auge sehr verschieden sein kann (vgl. SALZ-

MANN), bald abgerundet, bald scharfkantig, bald leicht überhängend, bald mehr recht- oder spitzwinklig, ja daß sie sogar innerhalb ein und desselben Auges in den verschiedenen meridionalen Schnitten wechselt. Hier aber handelt es sich um eine über eine erhebliche Strecke vom Äquator nach vorn zunehmende Verdünnung der ganzen vordersten Netzhautpartie, beruhend auf einem Schwund ihrer wesentlichsten Elemente, derart, daß eine deutliche Grenze gegen die Pars ciliaris retinae oft kaum mehr besteht. Diese atrophische Zone kann bei Myopien von 20—30 Dioptrien 6—7 mm, bei Myopien zwischen 5 und 15 Dioptrien 3—5 mm breit sein (LEBER). In ihr macht sich zunächst ein Niedrigerwerden, eine Deformation und ein teilweiser Ausfall der Elemente

aller Schichten, dann eine regellose Verlagerung und schließlich ein fast völliger Schwund derselben geltend, so daß nur ein zartes Häutchen eines von ganz locker stehenden Körnern durchsetzten Gliagerüstes übrigbleibt. Während die Stäbchen-Zapfenschicht da, wo sie in den rückwärtigen Teilen dieser atrophischen Partie noch leidlich erhalten ist, nicht selten vesikuläre Degeneration der Innenglieder zeigt, finden sich weiter nach vorn häufig in größerer Zahl nebeneinanderliegend Hohlräume, die fast die ganze Dicke der Membran durchset-

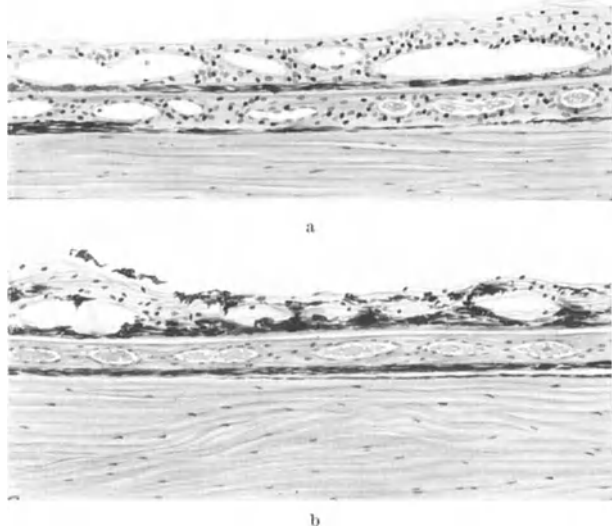


Abb. 29 a und b. Veränderungen im vordersten Abschnitt der Retina bei Myopie.

zen. LEBER hat dabei hervorgehoben, daß diese Lücken, die an sich dem charakteristischen Bilde der zystoiden Degeneration seniler Augen (BLESSIG-IWANOFF) ähneln, sich von diesen dadurch unterscheiden, daß sie meist ausgesprochen horizontal-ovale Form aufweisen. Das ist tatsächlich der Fall, wie ich durch die zwei obenstehenden Abbildungen 29 a und b eigener Beobachtung belegen möchte. Dennoch haben wir in ihnen wohl einen der zystoiden Degeneration des alternden Auges wesensverwandten Befund vor uns. HANSSEN und VOGT identifizieren die beiden Prozesse ohne weiteres miteinander und man findet besonders in exzessiv myopischen Augen älterer Individuen auch weiter rückwärts gelegentlich Höhlenbildungen, die dem sog. senilen Typus gleichen, von dem wir im übrigen ja wissen, daß er keineswegs ausschließlich auf das Greisenalter beschränkt ist. Ob wirklich die Entstehungsweise in beiden Fällen ganz die gleiche ist, möchte ich trotzdem nicht entscheiden. Jedenfalls dürfte auf die abweichende Form der Hohlräume in den Fällen hoher Myopie kein allzu großes Gewicht zu legen sein, da ja zu bedenken ist, daß sie sich hier in einer an sich bereits strukturell hochgradig veränderten, durch Längenausdehnung verdünnten Membran entwickeln. Auch gehen die atrophischen Veränderungen der in Rede stehenden Netzhautpartie, wie schon LEBER feststellte, zugleich mit interstitieller Wucherung der Neuroglia einher, wodurch die innere Gewebsstruktur daselbst noch weiter gegen die Norm verändert ist.

Daß die Spalt- und Höhlenbildungen im vordersten Teil der Netzhaut bei Myopie leicht zu einem völligen Durchriß der Membran führen könnten und damit den Anlaß zu einer Netzhautablösung abzugeben vermöchten, hat schon

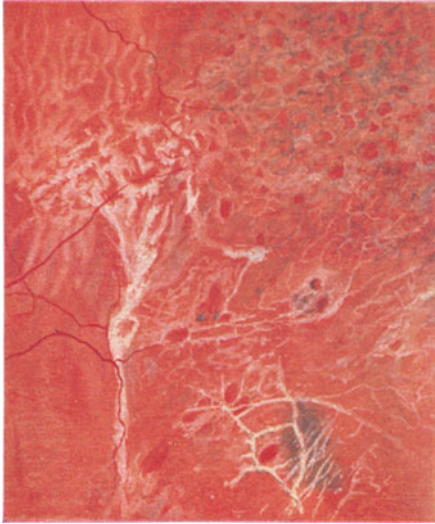


Abb. 30. Zystoide Degeneration im Anschluß an Gefäßobliterationen (weiße Gefäßlinien) im Augenspiegelbild. (Nach VOGT.)

LEBER kurz erwähnt und HANSEN hat diesen Gedanken dann weiter ausgeführt, indem er zugleich eine Beobachtung hinzufügte, wo es 6 mm hinter der Ora zu einer 1 mm großen lochförmigen Perforation der Retina gekommen war, der man allerdings die Herkunft aus zystoiden Hohlräumen nicht ansieht¹. Wieweit es letzten Endes die zystoide Degeneration, wieweit die gesamte Umwandlung der vordersten Netzhautpartie in ein widerstandsloses Häutchen ist, die zur Ursache der gefährlichen Perforationen an dieser Stelle wird, mag dahingestellt bleiben. Auf alle Fälle tritt nach erfolgter Netzhautablösung die äußerst starke Gewebsrarefizierung (wabige Entartung) jener Partien auch im Augenspiegelbilde in weitem Umfang oft deutlich zutage, was schon den älteren Autoren bekannt war (vgl. LEBER), aber jetzt von VOGT in eingehenden Untersuchungen

besonders klar dargetan worden ist, wobei er darauf hinweist, daß sowohl bei der Ablatio retinae im myopischen, wie im Altersauge die zystoide Degeneration sich jeweils an ein obliteriertes Gefäßchen und sein Verzweigungsgebiet in der äußersten Fundusperipherie anschließt (Abb. 30).



Abb. 31. Chorioretinale Veränderungen in der Fundusperipherie eines Auges von 25 D. Myopie. (Nach REHSTEINER.)

Sehr häufig findet man in der atrophischen Netzhautzone auch eine starke Pigmenteinwanderung (vgl. Abb. 29 b) und ein stellenweises Verwachsensein mit der Unterlage, wozu örtliche chorioideale Veränderungen jeweils die Ursache abgegeben haben dürften. Anatomisch sind letztere zwar meist schwer zu erfassen, wohl aber sind ophthalmoskopisch fleckweise chorioideale Degenerationen in der äußersten Peripherie des myopischen Auges seit langem bekannt und VOGT hat in Gemeinschaft mit REHSTEINER sie speziell im Vergleich zu den analogen Veränderungen im Senium einem eingehenden Studium und einer statistischen Zusammenstellung unterzogen. Danach

nehmen die Befunde, von denen Abb. 31 ein Beispiel gibt, nicht nur mit dem Grade der Myopie, sondern auch mit steigendem Alter des Kurzsichtigen zu, ebenso wie sich ähnliche, wenn auch meist in ihrem Ausmaße geringere Veränderungen im alternden emmetropischen oder hyperopischen Auge finden. Es handelt sich also auch hier sicher um degenerative und nicht, wie einzelne Autoren meinten, um entzündlich bedingte chorioideale Prozesse. Anzunehmen ist, daß sie vermutlich zugleich die Ursache umschriebener Anhaftungen des Glaskörpers abzugeben vermögen, wie solche anlässlich der zeltförmigen oberen Glaskörperabhebung (S. 573) Erwähnung fanden.

¹ Vgl. Abschnitt „Netzhaut“ dieses Handbuchs Bd. 1, S. 638, Abb. 70.

f) Die Veränderungen am Sehnerveneintritt und seiner Umgebung.

Die Abweichungen im Bau der Papille und die strukturellen Veränderungen der ihr benachbarten Teile der Augenhäute haben von jeher im Mittelpunkt des Interesses der anatomischen Forschung bei der Myopie gestanden; stellen sie doch das Substrat des für die Myopie charakteristischsten Augenspiegelbefundes dar, nämlich aller der ophthalmoskopischen Bilder, die man früher fälschlicherweise unter dem Namen „Staphyloma posticum“ zusammengefaßt hat und für die heute überwiegend der Ausdruck „Conus myopicus“ im Gebrauch ist. Manche bevorzugen auch die Bezeichnungen Halbmond, Sichel, Bügel oder Ring, weil diese die Form der Veränderungen besser wiedergeben. Doch ist es an sich belanglos, welchen der Namen man wählt, wenn man die im wesentlichen flächenhaften Befunde nur scharf abtrennt von dem eigentlichen Staphyloma verum Scarpae (vgl. S. 557), d. h. der umschriebenen Ektasierung des hinteren Pols, die sich von dem allgemein gedehnten rückwärtigen Skleralbereich nochmals als gesonderte Ausbuchtung abhebt. Obschon das Bild des Konus oder Bügels, wie wir später eingehender zu besprechen haben werden, nicht ausschließlich dem myopischen Auge zukommt, sondern gelegentlich auch am emmetropischen oder hyperopischen zu finden ist, ja andererseits bei Myopie vermißt werden kann, so steht es doch in seinem Ausprägungsgrade überwiegend derart in Beziehung zur Entwicklungshöhe der Kurzsichtigkeit, daß es eines der wichtigsten diagnostischen Kennzeichen ist.

Auf die verschiedenen Formen des ophthalmoskopischen Bildes kann hier natürlich nicht näher eingegangen werden, und es muß betreffs derselben auf die klinischen Handbücher der Augenheilkunde sowie die Augenhintergrundsatlanten verwiesen werden. Nur an die stufenweise Ausbildung des temporalen „Konus“ mag erinnert sein, die, wenn man die meist sehr langsam progredienten, äußerst wechselreichen Veränderungen etwas schematisieren darf, sich etwa folgendermaßen darstellt: Die geringsten Grade repräsentieren die bloße temporale Verbreiterung des schon physiologischerweise vorhandenen Skleralringes der Papille sowie die lediglich auf Zurückweichen des Pigmentepithels beruhende, sich nur durch eine etwas blässere Farbe vom übrigen Fundusrot abhebende Sichel. Es folgen die Bilder einer mehr und mehr hervortretenden Rarefizierung der Aderhautgefäße bis zur fast völligen Atrophie des gesamten Chorioidealstromas im Konusgebiet, wobei dieses zum Teil noch von größeren Gefäßen durchzogen ist oder durch freie Sichtbarkeit der Sklera in wechselnder Ausdehnung, von Pigmentresten bzw. einem Pigmentsaum abgesehen, eine nahezu weiße Farbe annimmt. Schließlich findet sich der Konus in den schwersten Fällen ringförmig um die Papille ausgedehnt. Nicht selten lassen sich dabei im Gesamtbild eines temporalen Konus mehrere Ausbildungsstufen nebeneinander erkennen (sog. aneinandergelagerte oder geschichtete Sichel). In vorgerückteren Jahren können sich Risse und Sprünge in der Aderhaut des hinteren Pols (sog. Lacksprünge oder Blitzfiguren), sowie neben

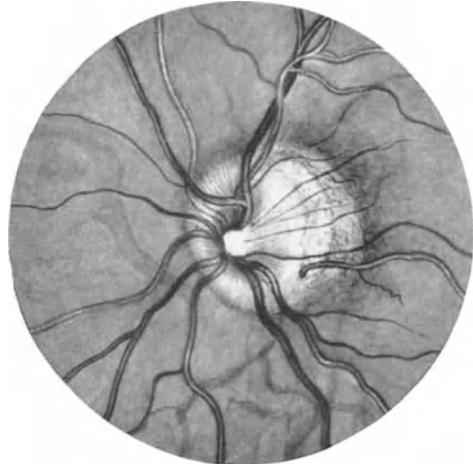


Abb. 32. Myopische Papillenform, sog. nasale Supertraktion und stufenförmiger Conus temporalis bei einem Siebzehnjährigen.

der allgemeinen, durch Lichtung des Gefäßnetzes bedingten Aufhellung umschriebene größere herdförmige Atrophien der Aderhaut verschiedenster Gestalt und Anordnung, ferner Blutungen, gelatinöse Ausschwitzungen und Pigmentierungen anschließen (FUCHSScher schwarzer Fleck in der Macula lutea).



Abb. 33. Myopischer Fundus (11 Dioptr.) bei einem 53jährigen Mann mit großem Konus und in Entwicklung begriffenem sog. FUCHSSchen Fleck in der Fovea.

Myopieentwicklung langsam zunehmend findet man ausgesprochenen Konus schon vor dem 6. Lebensjahre; es sind dies die ganz seltenen Fälle hochgradiger Kurzsichtigkeit im frühesten Kindesalter. In der Regel entwickeln sich die verschiedenen Bügel-



Abb. 34. Myopia excessiva (20 Dioptr.) bei einer 38jährigen Frau. Staphyloma verum, schräggestellte Papille, großer Conus temporalis. Lacksprünge in der Aderhaut.

formen erst im zweiten Lebensjahrezehnt und die schweren myopischen Fundusveränderungen am hinteren Pol pflegen erst zwischen dem 30. und 50. Lebensjahr in Erscheinung zu treten, also zu einer Zeit, zu der die Bulbusausweitung nahezu oder ganz ihren Abschluß erreicht hat.

Für unsere Erörterung ist das wichtigste, daß alle diese Bilder, mögen sie auch in ihrer Anlage vermutlich auf frühesten Bildungsanomalien beruhen, keineswegs angeboren sind, sondern sich erst im Verlaufe der Manifestieren. Nur ausnahmsweise

manifestieren. Nur ausnahmsweise dies die ganz seltenen Fälle hochgradiger Kurzsichtigkeit im frühesten Kindesalter. In der Regel entwickeln sich die verschiedenen Bügel-

formen erst im zweiten Lebensjahrezehnt und die schweren myopischen Fundusveränderungen am hinteren Pol pflegen erst zwischen dem 30. und 50. Lebensjahr in Erscheinung zu treten, also zu einer Zeit, zu der die Bulbusausweitung nahezu oder ganz ihren Abschluß erreicht hat. Betrachtet man einen genau durch die Mitte der Papille gehenden Horizontalschnitt durch den Sehnerven bei Kurzsichtigkeit höheren Grades (vgl. die Abb. 36, 37, 38, S. 580/1), so ist das auffallendste im mikroskopischen Bild die Schrägstellung des Gefäßtrichters, bzw. die schläfenseitige Abbiegung des ganzen die Papille bildenden intrabulbären Optikusanteils. Während im sogenannten idealen Normalbild eines emmetropischen Auges (Abb. 35) der Sehnerv annähernd in Richtung auf den Bulbusmittelpunkt, also lotrecht die Sklera durchsetzt und die marklos werdenden Nervenfasern jenseits der Lamina cribrosa dieser Richtung entsprechend nahezu symmetrisch zu beiden Seiten vom Gefäßtrichter umbiegend ihren Weg in die Retina

nehmen, ist am achsenmyopischen Auge der Sklerotikalkanal mehr oder minder stark schläfenwärts geneigt. Vor allem aber nach Durchtritt durch die Lamina cribrosa macht sich eine ausgesprochene temporale Abbiegung der Nervenfasern geltend, die einen solchen Grad zu erreichen vermag, daß der Gefäßtrichter um $45-60^{\circ}$ von der Stammachse schläfenwärts abgewinkelt sein kann. Hiermit steht eine in der Regel stark unsymmetrische Anordnung des Papillengewebes in Verbindung. Schon am nicht-myopischen Auge findet man meist den nasalen Teil etwas stärker vorgewölbt, den temporalen flacher. An der ausgesprochen myopischen Papille aber kommt es zu einer wulstigen Herüberziehung der nasalen Gewebsmasse des Sehnervenkopfes („Supertraktion“ oder



Abb. 35. Das sog. „ideal-normale“ Bild des Sehnerveneintritts mit konischer Form und gerader Richtung des skleralen Sehnervkanals.

„Superposition“) und zu einer flachen Ausziehung der temporalen („Distraktion“).

Entsprechend dem, was über die ophthalmoskopischen Befunde gesagt ist, steht die myopische Papillenform auch im anatomischen Bilde nicht in schroffem Gegensatz zu den Befunden am normalen Auge, vielmehr bestehen fließende Übergänge zu den Varietäten, die bereits das emmetropische und leicht hyperopische Auge aufweist. So, wie ophthalmoskopisch nicht allzu selten eine Schrägstellung der Papille und ein temporaler Bügel bei den beiden letzteren Refraktionszuständen vorkommt, so findet sich auch anatomisch, ohne daß eine Myopie vorläge, oft mehr oder minder schiefer Durchtritt des Sehnerven durch die Sklera mit angedeuteter oder stärker kenntlich werdender nasaler Superposition und temporaler Distraktion. Auf diese wechselnden Formen des normalen Sehnerveneintritts hat als einer der ersten vor allem ELSCHNIG hingewiesen, der eine Reihe bestimmter Typen dabei aufstellte, und später ist man auch den Fragen der Genese dieser Bildungen nachgegangen, worauf an anderer Stelle nochmals zurückzukommen sein wird. Was man als Norm bezeichnen will, bleibt also bis zu einem gewissen Grade eine ideale Abstraktion, wenschon der Typus, wie ihn Abb. 35 darstellt, bei Emmetropie und geringen Ametropien auch rein zahlenmäßig zweifellos der häufigste ist. Doch ist die Zahl der Abweichungen keineswegs gering, und umgekehrt kommt normal geformter Sehnerveneintritt unter Umständen auch bei gar nicht geringen Graden von Myopie vor. Trotz alledem findet sich das charakteristische Bild der Papillenverzerrung so überwiegend als Ausdruck der myopischen Bulbusform, und es stehen dabei Ausprägungsgrad von Supertraktion und Distraktion so weitgehend in Beziehung zur Stärke der Achsenverlängerung, daß man über den Ausnahmen nicht die Regel vergessen darf. Die myopische Papillenform, wie sie die Abb. 36, 37, 38 veranschaulichen, ist und bleibt eines der wichtigsten anatomischen Charakteristika für die höheren Grade der Kurzsichtigkeit.

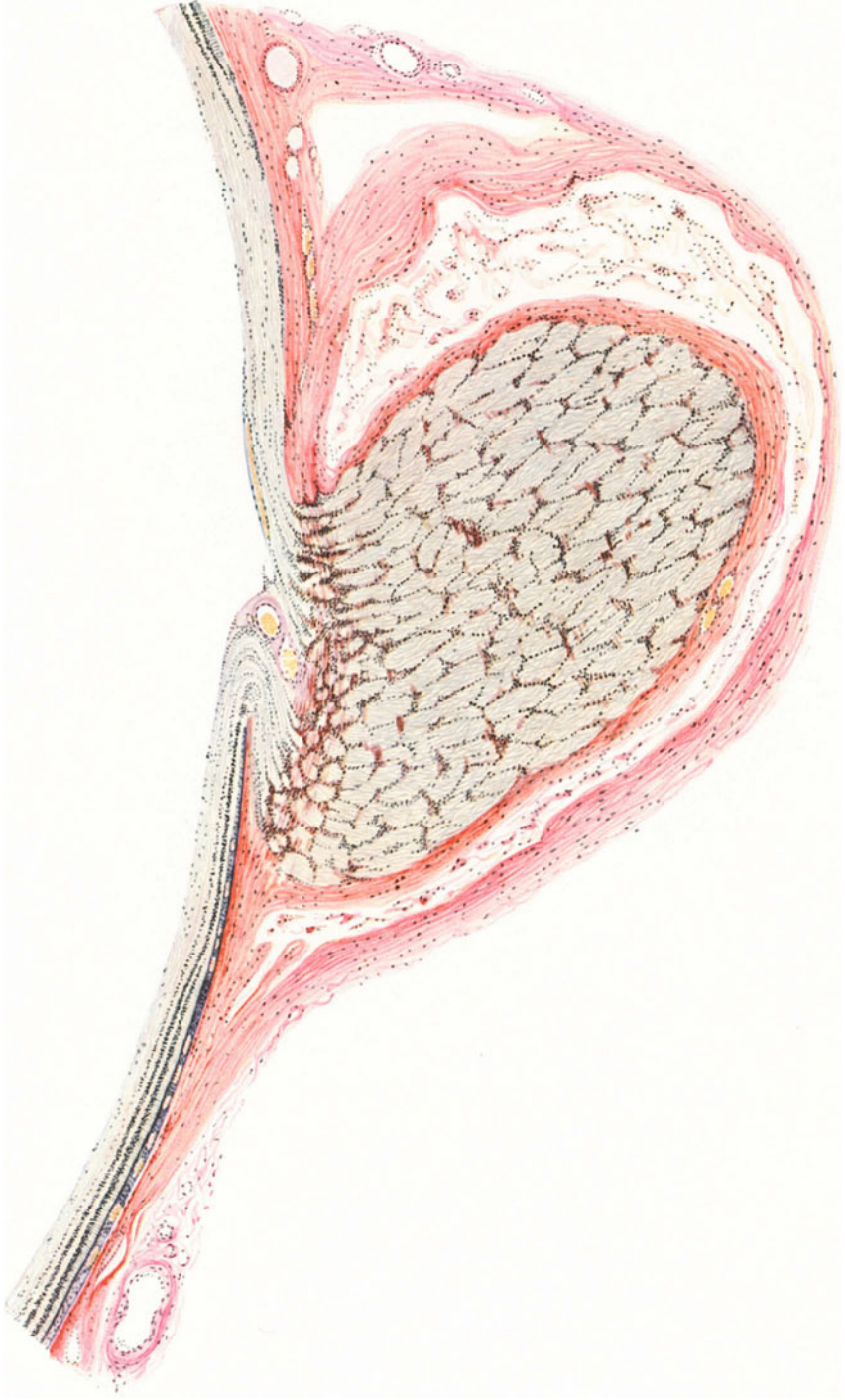


Abb. 36. Schnurvenintritt bei excessiver Myopie (Achsenlänge des Bulbus 32 mm) mit starker nasaler Supertraktion und breitem temporalem Komus.

Für die gewebliche Verzerrung der Papille ist dabei in der Hauptsache die Schrägheit des Skleralkanal, aber nicht so sehr die Richtung entscheidend, in der retrobulbär der Sehnervstamm an den Augapfel herantritt. Diese kann schon am nichtmyopischen



Abb. 37. Myopische Papille vom Typus der in stumpfem Winkel breit ausladenden temporalen Kante des Sklerotikalkanals.

Auge merklich wechseln, noch mehr am stark achsenverlängerten, da augenscheinlich die S-förmige Krümmung des Optikus in der Orbita wegen Raummangels hier noch wesentlich ausgeprägter zu sein pflegt. Wenigstens konnte HANSEN durch topographische

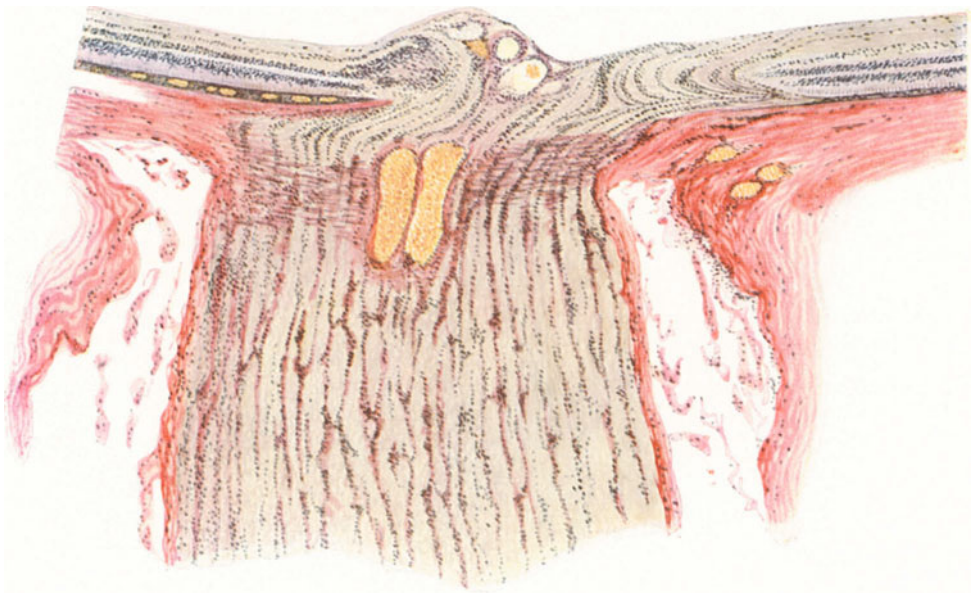


Abb. 38. Myopische Papille vom Typus der temporalen Nervenfaserschleife.

Präparation der Orbita bei der Sektion einen Beleg (Abb. 39) dafür bringen, der zugleich die seinerzeit von WEISS aufgestellte Hypothese widerlegt, daß die Zerrung durch einen relativ zu kurzen Sehnerven Ursache der myopischen Veränderungen am hinteren Pol sei. Im mikroskopischen Präparat dürfte die jeweilige Richtung des dem Bulbus anhaftenden Optikusstumpfes zudem zweifellos auch von Zufälligkeiten der Präparation und der Lage

bei der Fixation mit abhängen. So kann man neben dem überwiegend schräg schläfenwärts gerichteten Sehnervenherantritt nicht nur oft geraden, sondern gelegentlich sogar nasalwärts abgelenkten finden, wodurch dann die temporale Abwinkelung des intrabulbären Sehnerventeils scheinbar noch auffälliger wird.

Im Zusammenhang mit diesem wechselnden Verhalten des Sehnervenstammes ist auch der in der älteren Literatur viel erwähnte Befund, daß der Zwischenscheidenraum in seinem vordersten Abschnitt nasal oder auch temporal merklich erweitert sei, kein regelmäßiger. Wohl sieht man diese Erscheinung nicht selten und sie steht mit der Abwinkelung des Sklerotikalkanals und der Ausweitung des hinteren Bulbusabschnittes an sich in verständlicher Beziehung. Aber während z. B. beim Konus nach unten die Erweiterung des Intervaginalraums augenscheinlich immer in die Richtung der Distraktion fällt, ist dies am stärker achsenverlängerten Auge nicht in einheitlicher Weise der Fall, und es kann ebensowohl jegliche Dilatation sogar bei sehr hohen Graden von Myopie fehlen. Eine wesentliche Bedeutung ist dem Befund im Gesamtbild der myopischen Bulbusarchitektur

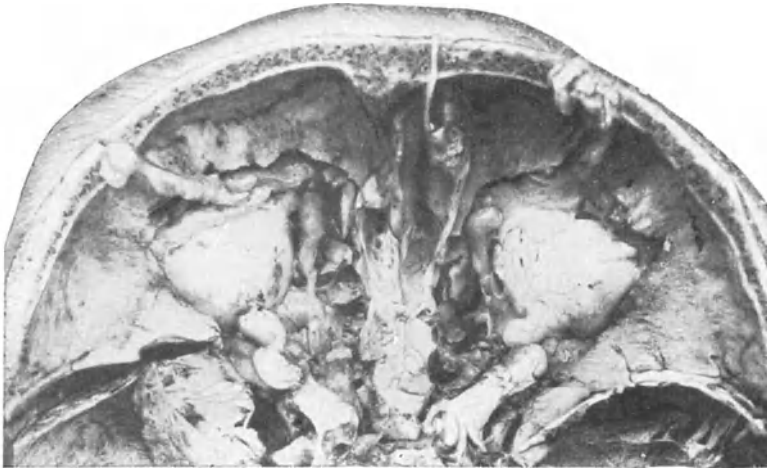


Abb. 39. Stark S-förmige Krümmung der Sehnerven bei hochgradiger Kurzsichtigkeit. (Sektionsbefund von HANSEN.)

also kaum zuzumessen, er ist zur Hauptsache wohl in der jeweiligen Form des hinteren Augenpols entsprechende Begleiterscheinung, die bei stärkerer Verdünnung der an den Sehnerven angrenzenden Skleralpartien besonders auffällt, da hierdurch der Intervaginalraum an sich weiter nach vorn reicht. Bei einer hochgradigen Myopie im Kindesalter hat E. FUCHS allerdings eine ganz ungewöhnliche temporale Weite des Zwischenscheidenraums gemessen (an der Kuppe 2,5 mm), weshalb er sie zu den angeborenen Anomalien des Falles rechnete.

Mit der geschilderten Schrägstellung ist überwiegend häufig eine ausgesprochene Verbiegung des Sklerotikalkanals verbunden. Am normalen Auge vom Typus der Abb. 35 ist die Durchtrittsstelle des Sehnerven durch die Sklera so gebildet, daß die äußere Öffnung des kurzen Kanals wesentlich weiter ist als die innere. Dabei liegen beide Öffnungen nahezu zentrisch zueinander; die Masse des Sehnerven verjüngt sich also bei ihrem Durchtritt nicht unbedeutend, gewissermaßen taillenförmig im Sinne einer gleichmäßigen allseitigen Einschnürung, so daß die Nervenfasern beim Durchtritt durch die Lamina cribrosa symmetrisch zuerst leicht hakenförmig nach innen verlaufen und dann in der Papille selbst bogenförmig nach außen aufsteigen. Bei der charakteristischen myopischen Verzerrung des Sehnerveneintritts ist dagegen die innere Öffnung des Sklerotikalkanals gegenüber der äußeren temporalwärts verschoben, und zwar derart, daß nasal die inneren Lagen der Sklera im mikroskopischen Schnitt stark spornartig in den Sehnerven vorspringen (in ganzer Ausdehnung flächenhaft betrachtet, also meniskusförmig), während temporal die Skleralkante meist in stumpfem

Winkel weit nach außen ausladet (vgl. die Abb. 37). Diese Verziehung des Sklerotikalkanals, d. h. speziell die Abstumpfung („Aufklappung“ oder „Abschleifung“) seiner temporalen Kante hat STILLING seinerzeit als das hauptsächlichste anatomische Substrat des ophthalmoskopischen Bildes des Konus betrachtet. Er wollte letzteren dabei als ein im wesentlichen optisch-perspektivisches Phänomen erklären, indem man bei der Ophthalmoskopie in die schräggestellte Öffnung des Skleralkanals hineinsähe. Wieweit dies zutrifft, darauf werden wir bei der anatomischen Analyse des Konus sogleich näher zurückzukommen haben.

Hier interessiert uns vorerst die grundlegende Formbildung der myopischen Papille und es ist dabei zu betonen, daß gerade in den geschilderten Fällen

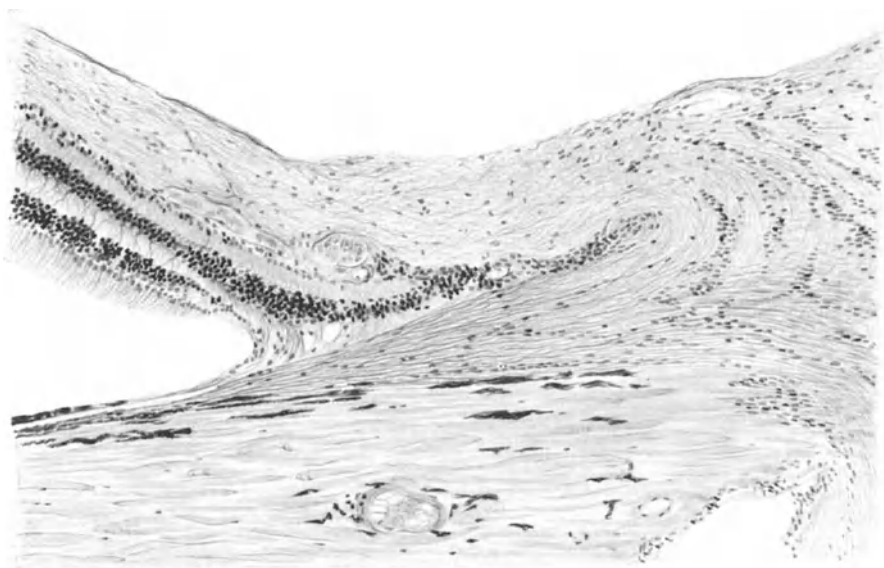


Abb. 40. Feinere Struktur der temporalen „Nervenfaser schleife“, besonders in ihrem Verhalten zur Lamina elastica chorioideae.

höchster schräger Verziehung des Skleralkanals die Nervenfasern nach Durchtritt durch die Lamina cribrosa temporalwärts häufig einen nahezu geraden, gestreckten Verlauf nehmen. Es ist dies der eine Typus der temporalen Papillenverzerrung (vgl. Abb. 36 u. 37).

Es kommt aber, und zwar eher noch häufiger ein zweites und auf den ersten Blick äußerst frappierendes Bild des Nervenfaserverlaufs in der temporalen Papillenhälfte bei den höheren Graden von Myopie vor, nämlich eine eigentümliche Schleifenbildung, die zuerst WEISS entdeckt hat und die, nachdem SCHNABEL und HERRNHEISER sie bestätigt hatten, dann besonders von HEINE eingehender studiert und beschrieben wurde. Es handelt sich bei ihr um eine im horizontalen Meridionalschnitt dreieckig erscheinende spitzwinklig zulaufende Falte, in der die Nervenfasern nebst ihrem interstitiellen Gewebe zwischen Retina und Aderhaut so hineingezogen werden, daß sie in ihrem Verlauf gewissermaßen einen langen schleifenförmigen Umweg machen, d. h. zunächst eine Strecke rein temporalwärts verlaufen, um dann spitzwinklig umzubiegen, denselben Weg nasalwärts zurückzunehmen und erst hierauf in die Nervenfaserschicht der Retina bogenförmig aufzusteigen (siehe die schematische Abb. 41). Welches Ausmaß diese Anomalie erreichen

kann, veranschaulichen die Abb. 38 u. 40. Man sieht dabei sehr deutlich, wie die Säulen von Gliazellen, welche im papillären Anteil des Sehnerven die marklosen Nervenfaserbündel einscheiden, diese spitzwinklige Knickung weitgehend mitmachen.

Bei solch seltsamem Verlauf drängt sich einem auf den ersten Blick ohne weiteres der Gedanke auf, daß es sich hier um eine mechanische Verzerrung der Fasern handeln möchte. HEINE hat denn auch den Befund in dieser Weise

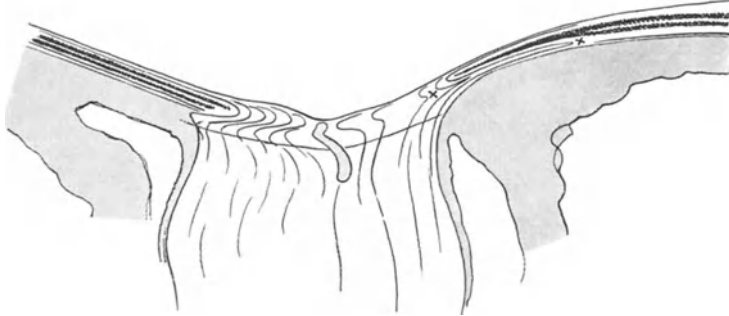


Abb. 41. Schematische Darstellung des Nervenfaserverlaufes bei einem myopischen Auge von 33 mm Achsenlänge nach HEINE. (x-x Schleife.)

gedeutet, und zwar machte er speziell die Lamina vitrea sive elastica chorioideae für die Zugwirkung verantwortlich. Nach seiner Meinung splittert sich diese elastische Membran in feine Fasern auf, welche direkt in das interstitielle Gewebe des Sehnerven einstrahlen, bzw. mit dem sog. elastischen Chorioidealring in Verbindung treten. Bei der Gesamtdehnung der Bulbushüllen nach dem hinteren Pol hin solle nun die Lamina elastica infolge ihrer größeren Widerstandsfähigkeit weniger nachgeben wie die übrigen Augenhäute und infolgedessen, an ihrer Verbindung mit dem Sehnerven zerrend, bei ihrer „relativen“ Retraktion den Teil des interstitiellen Nervengewebes, in den sie ausstrahle, nebst den Nervenfasern mit sich ziehen.

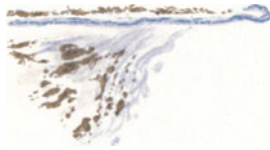
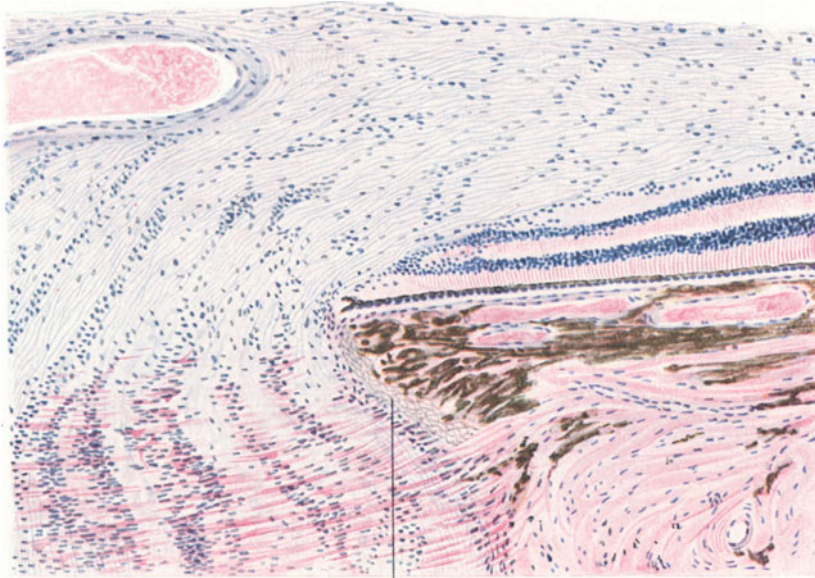


Abb. 42. Endigung der Lamina elastica chorioideae nach INOUE.

Über die Frage der Aufsplitterung der Lamina elastica ist später eine ziemlich lebhafte Diskussion entstanden. Schon HEINE hatte hervorgehoben, daß er für sie am normalen Augapfel den Beweis nicht habe erbringen können. In der Tat stimmen zahlreiche Untersucher (SAGAGUCHI, INOUE, SIEGRIST, SALZMANN, ELSCHNIG) dahin überein, daß normalerweise die Lamina elastica, die im allgemeinen die Aderhaut nach dem Sehnerven hin etwas überragt, mit ganz scharfer Begrenzung, und zwar entweder ganz leichter knopfartiger Verdickung oder einer kleinen hakenförmigen Krümmung endet (vgl. Abb. 42). Einen abweichenden Befund erwähnt BEHSE, der an einem emmetropischen Bulbus feinste Fäserchen vom „elastischen Membranring“, d. h. dem von ihm so genannten Endring der Lamina vitrea nach dem „elastischen Chorioidealring“ und dem interstitiellen Gewebe des Sehnerven hin hat ausgehen sehen. Ebenso geben KOLMER und LAUBER an, daß die Lamina elastica sich „mitunter“ auffasert, wobei die Endfasern aber nicht in den Sehnerven eintreten, sondern oberflächlich auf seinem gliösen Grenzring verlaufen. Im myopischen Auge dürfte grundsätzlich das Verhalten der Lamina nicht anders sein als im emmetropischen. Nur ist entsprechend der Verdünnung aller Bulbushäute die Lamina elastica im Schnitt ebenfalls meist merklich verschmälert

und die zwei Anteile, die man an der doppelkonturierten Membran normalerweise unterscheiden kann, die innere kutikuläre und die äußere elastische Lamelle sind nicht mehr gut differenzierbar. Infolge ihres dichten Anliegens an die in Rede stehende dreieckige Falte kann somit leichter das Bild einer Verbindung mit deren Fasergerüst vorgetäuscht werden. Sicher ist aber, wie Abb. 40 veranschaulicht, ein stumpfes etwas nach oben gebogenes Ende der Lamina und ihr gleichzeitiges Übertreten der Falten Spitze auch hier öfters überzeugend nachzuweisen. Es ist daher fraglich, ob der Spannung der elastischen Membran bei der Herausziehung der Falte eine wesentliche Rolle zukommen kann. SIEGRIST u. a. bestreiten eine solche Sonderwirkung des Elastikazuges



Grenzgewebe

Abb. 43 veranschaulicht die Lage des sog. Grenzgewebes (auch als Bindegewebsring bezeichnet) bei normal geformtem Sehnerveneintritt. Bei schrägem Sklerotikalkanal pflegt es temporal stärker entwickelt zu sein.

entschieden. Da aber das Stroma der Aderhaut an dieser Stelle an sich normalerweise fächerförmig in das sog. „Grenzgewebe“ (vgl. Abb. 43) einstrahlt, ein in seinem Umfang sehr wechselndes aus gliösen, bindegewebigen und elastischen Elementen zusammengesetztes Gewebe, das zwischen Aderhaut und dem sog. chorioidealen Teil der Lamina cribrosa zwischengeschaltet ist, könnte, sofern überhaupt bei der myopischen Ausweitung des hinteren Bulbusabschnittes zerrende Kräfte zur Wirkung kommen sollten, ein mehr indirekter Gesamtzug an sich wohl im Spiele sein; denn es handelt sich hier nicht um scharf gegeneinander abgegrenzte, sondern unmerklich ineinander übergehende Gewebsteile. Nun kommt aber eine solche Falte in geringer Ausprägung gelegentlich auch am nicht-myopischen Auge vor. Auch auf der nasalen Seite des Sehnerveneintritts in hochgradig myopischen Augen ist sie manchmal andeutungsweise sichtbar, was HEINE damit erklärte, daß es sich um solche Fälle handle, bei denen die Konusbildung bereits eine ringförmige zu werden begonnen hätte, das Zurückziehen der Elastika also ein allseitiges geworden sei. Im Augenblick soll auf das Für und Wider dieser Zerrungshypothese noch nicht eingegangen werden, denn es sind vorerst noch die weiteren rein tatsächlichen Befunde zu beschreiben.

Entsprechend dem mehr oder minder tiefen spornartigen Einschneiden der nasalen Skleralkante in das Papillengewebe reicht, sofern nicht ein ringförmiger Konus besteht, die Aderhaut und mit ihr die Lamina elastica nasenseitig weit über den Sehnerven, gegebenenfalls bis zu dessen Mitte, d. h. bis dicht zum Gefäßtrichter vor. Auch die Netzhaut mit allen ihren Schichten nimmt an dieser Überdachung der Lamina cribrosa teil, wobei insbesondere die inneren Körner und die Ganglienzellen noch weiter medialwärts und leicht bogenförmig ansteigend in die wulstförmige Erhebung der Papille einstrahlen. Diesen Lageverhältnissen entsprechend erfahren die nasalen Sehnervenfasern auf der Strecke zwischen Lamina cribrosa und Nervenfaserschicht der Retina eine doppelte scharfe Biegung in Form eines liegenden S und so entsteht insgesamt das Bild der sog. „Supertraktion“, bei deren stärkster Ausbildung der nasale Papillenwulst, wie Abb. 38 veranschaulicht, die Mitte der Sehnervenscheibe zu überragen vermag. Je nach der Zusammenballung, die retinales Gewebe und Nervenfasermasse in der überhängenden Kappe erfahren, wird dabei der Reichtum an Kernen, speziell Gliakernen vielgestaltigster Form auffallend.

Das größte Interesse aller Untersucher hat natürlich von jeher das histologische Substrat der temporal an die Papille grenzenden Veränderungen, vor allen Dingen des Konus oder Bügels auf sich gezogen. Trotz zahlreicher Bemühungen ist es bisher noch nicht gelungen, in allen Punkten zu einer völligen Einigkeit der Beurteilung zu gelangen, was zweifelsohne in der Vielgestaltigkeit der Befunde seine Ursache hat.

Zunächst sind es vor allen Dingen die zwei oben geschilderten Arten des temporalen Nervenfaserverlaufs, die eine verschiedene Architektur der Konusbildung bedingen. Da aber der gerade gestreckte Verlauf der Nervenfasern sich zwar wohl überwiegend, jedoch nicht ausschließlich bei ausgesprochen stumpfwinkliger Abbiegung der temporalen Skleralkante findet, andererseits sich auch die Schleifenbildung mit verschiedenen Formen der Skleralkanal-mündung verbinden kann, so entstehen noch wechselndere anatomische Bilder und es wäre bedenklich, in der schematischen Einteilung bzw. Abtrennung der einzelnen Befunde voneinander zu weit gehen zu wollen, da man den Tatsachen hierdurch allzuleicht Gewalt antut. Zeigt uns doch auch der Augenspiegel ein fließendes Ineinanderübergehen der Konusgestalten. Dennoch lassen sich eine Reihe grundsätzlicher Punkte festhalten.

Als erstes unterliegt es wohl keinem Zweifel, daß ein rein weißer, direkt an die Papille sich anschließender Bügel oder der innere weiße Anteil eines zonenförmig zusammengesetzten Konus durch das freie Zutagetreten der stumpfwinklig abgobogenen Kante des Sklerotikalkanals zustande zu kommen vermag, wie das oben (S. 583) bereits beschrieben wurde. Aber nur bis zu einer bestimmten Breite der Sichel kann dafür das perspektivische Phänomen des Hineinsehens in den schräg gestellten Skleralzyylinder bzw. Kanaltrichter im Sinne STILLINGS verantwortlich gemacht werden. Darüber hinaus handelt es sich darum, daß die Lederhaut mit ihrem knieförmig an die innere Kanal-apertur sich anschließenden Bogen in noch weiterer Ausdehnung nur von den über sie hinziehenden Nervenfasern bedeckt ist. Mit anderen Worten, wir haben dann ein direktes Übergehen in denjenigen Teil des Konus vor uns, der durch Zurückweichen bzw. Rarefizierung der Aderhaut bedingt ist.

Schwund des Pigmentepithels und der Aderhaut hat man von jeher als die wichtigste histologische Grundlage des Conus myopicus erkannt. Auch bei dem durch die Nervenfaserschleife charakterisierten Typus ist das Entscheidende, daß, zum mindesten in ihrem Bereiche, das Pigmentepithel fehlt und die Chorioidea ausgiebig genug gelichtet ist, um ophthalmoskopisch die

Sklera durchschimmern zu lassen. HEINE hat dem von ihm für das Zustandekommen des Bügels durchaus in den Vordergrund gerückten Befunde der Nervenfalte in seiner Darstellung dabei insofern eine besondere Bedeutung gegeben, als er die Aderhautatrophie im Bereiche der Schleife auf eine direkte Druckwirkung der unter dem Elastikazug straff angespannten Nervenfasern zurückführen wollte. Begrenzt ist nach ihm der Konus daher im wesentlichen durch den Rand der zurückgewichenen Glashaut. Ebenso betont SALZMANN die Bedeutung des Randes des temporal zur Seite gewichenen, „in Richtung nach dem hinteren Pol gegliederten“ Glashautloches für die Abgrenzung der eigentlichen Distractionssichel, während SIEGRIST die Retraktion der Aderhaut als das grundlegende, die Wegziehung der Lamina elastica mehr als das beigeordnete betrachtet, indem er zur Hauptsache fächerförmig aus dem Aderhautstroma in den Sehnervenkopf ausstrahlende Bindegewebszüge dafür verantwortlich macht, daß bei dem temporalen Zurückweichen der Aderhaut ein Teil der Nervenfasern mitgenommen werde. Gleicherweise legt GILBERT Wert darauf, daß die Nervenfaserschleife keineswegs immer bis zum Rand der temporalwärts retrahierten Lamina reiche, sondern eine derbe, den Zwischenraum ausfüllende und in die Aderhaut übergehende Bindegewebslage die äußere Sichelzone darstellen könne.

Mag man sich zu der Frage der progressiven Druck- oder Dehnungsatrophie stellen wie man will, eines ist unabweislich, daß die temporale Sehnervenfaserfalte nicht schlechthin die Ursache der Konusbildung sein kann. Findet sie sich doch, wie dargetan wurde, keineswegs in allen mit Bügelbildung behafteten Augen. Man muß deshalb nach einer einheitlichen Beziehung beider Formen der anatomischen Architekturen suchen.

Bereits HEINE hatte Übergangsmöglichkeiten angedeutet. Denn so, wie er für die über den eigentlichen Schleifenbereich hinausgehenden, an den Konus sich anschließenden parapapillären Chorioidealatrophien die Zerrung, die die Aderhaut selbst erleide, in Anspruch nehmen mußte, wollte er das gleiche denn auch für die Bügelbildung nicht ganz in Abrede stellen. Andererseits betonte er die Möglichkeit, daß, sobald die sich retrahierende Glashaut von ihren Verbindungen mit dem Sehnerven abrisse und die Retinaschichten ihrerseits auch weiter zurückwichen, wieder geradliniger Verlauf der Nervenfasern eintreten könne.

Wir werden später sehen, daß wir heute solcher detaillierter mechanischer Vorstellungen mehr und mehr überhoben sind, seitdem wir nach unseren Kenntnissen von der fötalen Entwicklung des Sehnervenkopfes annehmen dürfen, daß die verschiedenen Papillenformen mit oder ohne Schrägstellung des Gefäßtrichters und mit oder ohne „Sehnervenverkröpfung“ (SCHEERER) schon von Hause aus ontogenetisch vorgebildet sind, so daß es verständlich ist, wenn beim myopischen Ausweitungsprozeß aus den verschiedenen Grundlagen heraus wechselnde Bilder entstehen. Entscheidend ist dabei, um soviel hier gleich vorwegzunehmen, daß sich die Nervenfaserschleife auch beim sog. „Konus nach unten“ finden kann. (BEHSE, v. HIPPEL).

In welchem Häufigkeitsverhältnis übrigens die beiden Formen mit und ohne Nervenfaserschleife zueinander stehen und in welcher Weise sie sich auf die verschiedenen Myopiegrade verteilen, das zu entscheiden, dazu reicht das vorliegende Material sorgfältig anatomisch untersuchter myopischer Augen noch nicht aus. Wenn HEINE unter 15 Fällen die Schleife 13mal, BEHSE dagegen unter 10 Fällen nur 1mal antraf, so möchte man dieses Mißverhältnis kaum mehr ausschließlich durch Zufälligkeiten des Materials erklären zu können glauben, sondern sich zu der Annahme gedrängt fühlen, es könne die auf den Befund gerichtete verschiedene Aufmerksamkeit vielleicht mit im Spiele

gewesen sein. Tatsächlich kann bei sehr ektatischem hinteren Bulbusabschnitt die spitzwinklige Falte so schmal ausgezogen sein, daß sie sich von dem darüberliegenden gradlinig verlaufenden Teil der Nervenfaserschicht, besonders wenn es sich um bereits postmortal veränderte Leichenaugen handelt, kaum mehr abhebt. Freilich waren auch unter BEHSES Material nach seiner sehr genauen Angabe nur wenig Präparate, die als nicht mehr gut konserviert anzusehen wären, und auf richtige Orientierung der Schnitte war von ihm besonderes

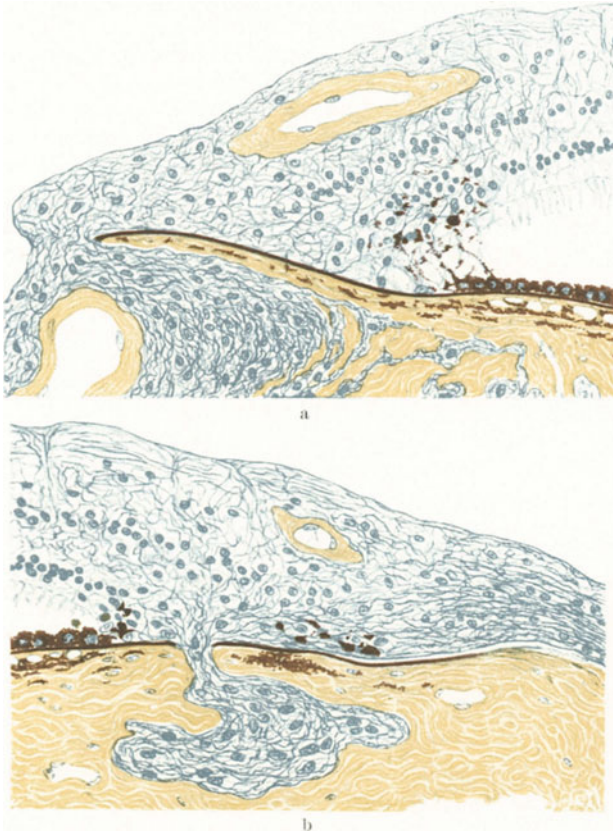


Abb. 44 a und b. a nasaler, b temporaler Konusrand eines ringförmigen Konus bei einem hochgradig myopischen Auge von 36 mm Achsenlänge. Gliafärbung mit Alsolhämatoxylin. Nasal am Konusrand epithelial-gliöse Verbindungszone, temporal Gliahernie. (Nach KRÜCKMANN.)

Gewicht gelegt worden, so daß Irrtümer in dieser Beziehung ausgeschlossen sein dürften. Auch GILBERT sah an 8 von ihm untersuchten hochgradig kurzsichtigen Augen die Nervenfaserschicht nur 3mal, während SIEGRIST nach einer allerdings nur kurzen Angabe das Überwiegen der Schleifenbefunde in Übereinstimmung zu HEINE bestätigt fand. Daß sie eher wohl die größere Zahl der Fälle ausmachen, möchte auch ich aus den mir zur Verfügung gestandenen Präparaten entnehmen. Dennoch darf man die Zahl der schleifenlosen Fälle keinesfalls unterschätzen und es sei zur Veranschaulichung ihres nicht zu seltenen Vorkommens darum neben den eigenen Abbildungen 36 und 37 unter den in der Literatur vorliegenden noch auf solche von HESS, SALZMANN, A. FUCHS und BÜCKLERS verwiesen.

Eine nicht unbeträchtliche Schwierigkeit für die richtige Wertung der im mikroskopischen Schnitt auf den Konus zu beziehenden pathologisch-anatomischen Veränderungen liegt abgesehen von der Seltenheit ganz frisch konservierten und in seiner Orientierung genau kontrollierbaren Materials darin, daß, wenn man alle Veröffentlichungen überblickt, nur in einem verhältnismäßig kleinen Teil der Fälle vor der histologischen Untersuchung genügend sorgfältige Augenhintergrundsbilder vorlagen, um nachher im Präparat die Grenzen des ophthalmoskopischen Bügels einigermaßen sicher verifizieren zu können. Überwiegend oft hatte wegen schwerer Veränderungen im vorderen Abschnitt, oder weil es sich um Leichenaugen handelte, überhaupt keine Gelegenheit zur Ophthalmoskopie bestanden. Es mußte deshalb das Bild am aufgeschnittenen Auge verwertet werden und HEINE hat durch stereoskopische Photographie desselben seinerzeit das Beste an topographischer Festlegung der Konusgrenzen geleistet. Gerade diese Fälle bekräftigten ihm am meisten die Auffassung, daß die Nervenfaserschicht mit der Ausdehnung des Bügelbereiches zusammenfalle. Doch ist in dieser Frage der späteren Forschung zweifellos die Aufgabe weiterer und möglichst sorgfältiger Analysen gestellt, wobei zu hoffen ist, daß sie die moderne

Technik der Photographie des Augenhintergrundes in geeigneten Fällen sehr erleichtern wird. Jedenfalls sollte kein einziger Fall, wo ein Auge mit klar überblickbaren myopischen Hintergrundveränderungen frisch zur E nukleation kommt, sorgfältigster anatomischer Untersuchung verloren gehen.

Bei der Bewertung des in der Literatur vorliegenden Materials ist aber stets darauf acht zu geben, ob nicht durch nebeneordnete pathologische Prozesse (vor allen Dingen Glaukom!) oder kadaveröse Veränderungen der Befund kompliziert bzw. das Bild getrübt sein könnte. Bulbi mit Ablatio retinae scheiden natürlich ganz aus.

Im einzelnen betrachtet, stellt sich der histologische Aufbau des Konus folgendermaßen dar.

Die äußere Kontur der ophthalmoskopischen Sichel wird im allgemeinen durch die Grenze des Feldes gebildet, in dem das Pigmentepithel in der Umgebung des Sehnerven geschwunden ist. Erst da, wo es wieder in regelrechter Folge sichtbar wird — es beginnt meist mit einigen flacheren Zellen, um schnell in nahezu normale Form und lückenlose Anordnung überzugehen — ist auch die Neuroepithelschicht der Retina wieder vorhanden. Dementsprechend löst sich von hier ab bei der Präparation die Netzhaut leicht ab, während im Konusgebiet sämtliche Gewebsschichten fest miteinander verhaftet sind. Nicht ganz frisch oder nicht genügend vorsichtig fixierte Bulbi lassen daher im Schnitt infolge der artefiziellen Loslösung der Retina oft die Konusgrenze auf den ersten Blick erkennen. Dabei werden im Ablösungswinkel die feinen epithelial-glösen Verbindungsfäden, die KRÜCKMANN an der Grenze von atrophischen Aderhautherden und am Konusrande zuerst beschrieben hat, besonders gut sichtbar (vgl. Abb. 44). Nicht selten kommt es an dieser Stelle auch zu Pigmentanhäufungen, die das anatomische Substrat eines den Konus im Augenspiegelbilde abgrenzenden Pigmentsaumes darstellen. Alles dies gilt sowohl vom Typus des Konus mit wie ohne Nervenfaserschleife, als auch vom ringförmigen Bügel.

Was die einzelnen Schichten der Retina anbetrifft, so fehlt, wie schon gesagt, die Stäbchen- und Zapfenschicht im Bügelbereich dem Defekt des Pigmentepithels entsprechend in der Regel vollständig; ebenso auch die äußere Körnerschicht, doch kann diese gelegentlich etwas weiter papillenwärts reichen. Innere Körnerschicht, innere plexiforme und Ganglienzellenschicht sind stufenweise merklich weiter medialwärts, wenn auch mehr oder minder aus ihrer normalen Lage verschoben, zu verfolgen (vgl. Abb. 36 u. 40). Im Sinne eines Dehnungsvorganges aufgefaßt, wären also die äußeren Schichten der Retina am meisten, die inneren am wenigsten vom Sehnervrande weggezerrt. Dabei kommt es am Ende der Neuroepithelschicht nicht selten zu einer Einrollung, gewissermaßen zu einer Duplikatur derselben auf kurze Strecke, was SIEGRIST dahin deutet, daß hier eine festere Verbindung mit der sich retrahierenden Lamina elastica und Aderhaut bestände. Dieser eigentümliche Befund ist bei ringförmigem Konus manchmal auch an seiner nasalen Grenze zu erheben und nicht nur die äußeren, sondern gelegentlich auch die inneren Körner können sich in gewissem Umfang an einer solchen Umschlagsfalte beteiligen (vgl. Abb. 45 u. 46). Ob es sich bei diesem in seiner geringsten Ausbildung auch als Ektropium der Limitans externa bezeichneten Zustände wirklich um eine Zerrungswirkung handelt, mag dahinstehen. Bemerkenswert ist, daß BÜCKLERS ihn auch bei einem Alterskonus angedeutet vorfand (vgl. S. 606) und FUCHS bei einem von ihm als angeboren bezeichneten Myopiefall nahe dem Konusrand eigentümliche Rosettenbildungen des Neuroepithels beschrieb, die auf das Vorkommen angeborener Anomalien der äußeren Netzhautschichten an dieser Stelle hindeuten.

Die Retraktion der Lamina elastica chorioideae fällt überwiegend häufig mit der Grenze des Pigmentepithels zusammen. Besonders bei den durch die Nervenfaserschleife charakterisierten Konusformen ist dies meist deutlich zu

beobachten. Doch scheint kein absoluter Zusammenhang zwischen Pigmentepithelschwund und Verschiebung des Glashautloches zu bestehen. Denn nicht nur ragt die Lamina häufig ein kleines Stück weiter medialwärts zum



Abb. 45. Duplikatur der Neuroepithelschicht der Retina im nasalen Randgebiet eines ringförmigen Konus bei hoher Myopie. Zugleich umschriebene Aderhautinfiltration.

Sehnerven vor (Abb. 40), sondern gelegentlich ist sie (nach BEHSE) im Konusbereiche an sich vorhanden, nur verdünnt und von mehr oder minder großen

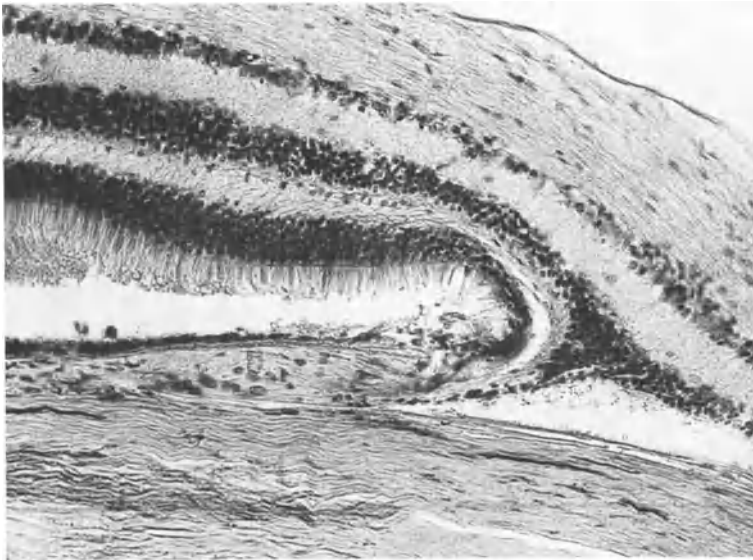


Abb. 46. Einrollung der äußeren Netzhautschichten am temporalen Rand eines Conus myopicus.

Lücken durchsetzt; ja dieser Autor will sie einmal bis zum Sehnervenrande ganz intakt gefunden haben. Ich selbst habe dies allerdings beim myopischen Konus nie gesehen, wohl dagegen beim Alterskonus, worauf später zurückzukommen sein wird.

Die Aderhautatrophie stellt sich im Konusgebiete, je nach dessen Größe und seinem ophthalmoskopischen Bilde sehr verschiedenartig dar. Bei den höchsten Graden des Schwundes bzw. der bindegewebigen Umwandlung der Chorioidea ist ihre Struktur völlig verlorengegangen; es finden sich an ihrer Stelle nur spärliche derbe skleraähnliche Faserzüge, die der Lederhaut so fest aufliegen, daß man sie von ihr kaum oder gar nicht zu unterscheiden vermag. Man kann daher, besonders in den optikusnahen Partien, oft von einem völligen Fehlen oder einer totalen Retraktion der Chorioidea sprechen, sofern nicht Reste von Stromapigment auf die Herkunft der an sich uncharakteristischen schmalen Gewebslage hinzudeuten vermögen. Da aber die inneren Schichten der Lederhaut in der Umgebung des Sehnerven an sich zwischen ihren Fasern langgedehnte Chromatophoren zu enthalten pflegen, ist der Entscheid, was noch als Überbleibsel von Aderhautgewebe zu deuten ist oder von Hause aus der Sklera angehört, äußerst schwierig. Vor allen Dingen in den Fällen gerade-gestreckten Nervenfaserverlaufs und ausgesprochen stumpfwinkliger Abschleifung der temporalen Skleralkante scheint die breite Nervenfasermasse oft auf eine große Strecke unmittelbar der nackten Lederhaut aufzuliegen. Nur in der periphersten Zone des Konus finden sich dann unregelmäßig geformte Inseln eines noch einzelne Gefäße und Pigment enthaltenden Gewebes und erst, wo auch das Pigmentepithel anfängt, kann wieder von einer kontinuierlichen Schicht von allerdings auch noch meist hochgradig verschmälterter Aderhaut gesprochen werden (vgl. zu dem Gesagten die Abb. 36–40). In anderen Fällen enthält der Bügel in erheblicherer Breite noch Aderhautreste mit deutlich erkennbaren Querschnitten stehengebliebener großer Gefäße und verhältnismäßig gut erhaltenen Chromatophoren. Daß in der Anordnung der letzteren die Lücken sogar die Lage völlig geschwundener Gefäße gelegentlich noch anzudeuten vermögen, lehrt das ophthalmoskopische Bild, welches in bestimmten Partien des Konus manchmal Gefäßbänder gewissermaßen nur im Negativ erscheinen läßt. Nicht zu selten ist wohl auch in bestimmten Bereichen kleinerer oder mittlerer Coni das Vorhandensein einer kontinuierlichen, noch ziemlich gut strukturierten, wenn auch verschmälerten Aderhaut nachzuweisen. Eine eigentliche Choriokapillaris fehlt allerdings stets vollständig, doch ist eine solche bei den höheren Graden von Myopie infolge der meist starken Verdünnung der Aderhaut überhaupt im ganzen hinteren Bulbusabschnitt nicht als gesonderte Schicht zu erkennen, besonders wenn man zur Fixation nicht MÜLLERsche Flüssigkeit sondern Formol verwendet hat, das die Augenhäute an sich komprimierter erscheinen läßt. Ob man die Verödung der Choriokapillaris daher so, wie BEHSE es meint, als erste wichtigste Wirkung der Dehnung und den Schwund des Pigmentepithels als den davon abhängigen sekundären Vorgang betrachten soll, ist fraglich. Näher liegt es, die Veränderungen sämtlicher Teile als gemeinschaftlichen Ausdruck des mehr oder minder hochgradigen Ausweitungsprozesses am hinteren Pol anzusehen. Der geschilderte Wechsel im Grade der Aderhautreifikation innerhalb des Konusbereiches macht sich — ganz entsprechend der Stufenfolge der verschiedenen Augenspiegelbilder — bei den Fällen mit Nervenfaserrfalte augenscheinlich in der gleichen Weise geltend, wie bei denen ohne, so daß von einem Unterschied zwischen „Druck-“ oder „Dehnungs“atrophie jedenfalls nicht gesprochen werden kann.

Auch auf der nasalen Seite, bei Bildung eines ringförmigen Konus ergeben sich hinsichtlich der Chorioidea im wesentlichen gleiche Befunde. Nur sind hier manche Vorgänge besonders gut zu verfolgen, da im Bereiche der Supertraktion die Aderhaut an sich wesentlich breiter zu sein pflegt. Es tritt daher die Umwandlung des Aderhautstromas in ein leeres Maschenwerk scharf konturierter Bindegewebsbalken beim Schwund der Gefäße besonders anschaulich

in Erscheinung und auch ein gelegentlich vorhandener auffälliger Kernreichtum des interstitiellen Gewebes im Grenzbereiche des Konus hebt sich daselbst deutlicher ab als sonst etwa an inselförmig stehengebliebenen Resten von Aderhautgewebe (vgl. Abb. 47). Bei diesen als kleine umschriebene lymphozytäre Infiltrationen sich darstellenden Befunden dürfte es sich wohl um einen reaktiven Vorgang handeln, ohne daß man diesen als eigentlich entzündlichen anzusprechen hätte. Immerhin darf man die Tatsache des stellenweisen Vorkommens derartiger, wenn auch geringfügiger Randinfiltrationen, auf die u. a. auch STOCK und GILBERT aufmerksam gemacht haben, nicht

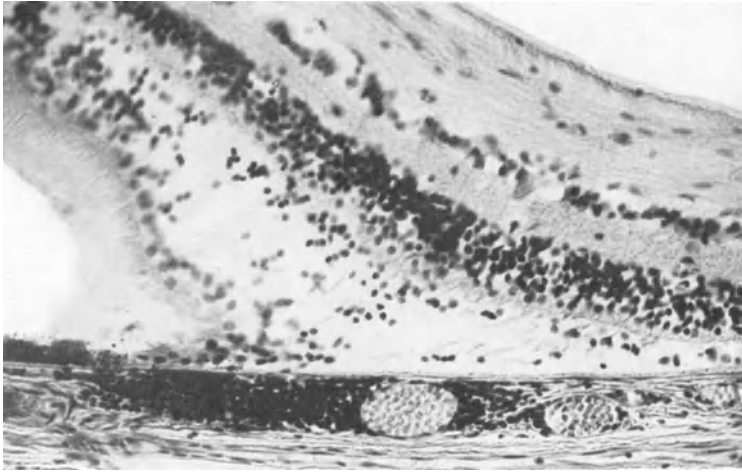


Abb. 47. Umschriebene lymphozytäre Infiltration der Aderhaut an der Konusgrenze.

ganz übergehen, zumal ähnliches an den Rändern der größeren myopischen Entartungsherde der Aderhaut am hinteren Pol zu finden ist (HEINE, SALZMANN).

g) Die weiteren Aderhaut-Netzhautveränderungen im hinteren Bulbusabschnitt.

Während bei nicht zu hochgradiger Myopie der temporale oder auch ringförmige Bügel durch das ganze Leben die einzige ophthalmoskopische Veränderung bleiben kann, machen sich bei der exzessiven Form von den mittleren Lebensjahren an meist zunehmend mehr oder minder schwere Destruktionen der Aderhaut und Netzhaut im ganzen hinteren Bulbusabschnitt, besonders in der Foveagegend geltend. Den wechselreichen Augenspiegelbildern entsprechen auch hier wieder verschiedene anatomische Befunde. Bei der Besprechung derselben trennt man am besten die diffusen von den umschriebenen, wenn dieselben auch in der Regel sich miteinander verbinden.

Die diffusen bestehen zunächst in einer beträchtlichen Verdünnung der Chorioidea. Die sämtlichen Gefäßlumina können in einer Schicht ausgebreitet erscheinen, es fehlt zwar nicht ganz an kleineren Gefäßen und Kapillaren, aber diese liegen in weiten Abständen, wie auch zwischen den größeren Gefäßen die Zwischenräume merklich vergrößert sind. Die Verminderung des Stromapigmentes und das seitliche Abrücken der Gefäßwänden von dem sie umgebenden Chromatophorenmantel läßt die Lockerung des Gefäßnetzes im mikroskopischen Präparat analog dem ophthalmoskopischen Bilde des infolgedessen aufgehellt erscheinenden Fundus deutlich hervortreten (SALZ-

MANN, KRÜCKMANN). Dabei fällt, vorzüglich an den radiär zur Papille gerichteten Gefäßen, ihr gerade gestreckter, gedehnter Verlauf auf. In welchem Maße sie unwegsamer werden und wieviel von dem ursprünglichen Gefäßnetz durch allmähliche Wandverdünnung, Obliteration und bindegewebige Umwandlung in Schwund geraten sein mag, läßt sich im Einzelfalle aus den anatomischen Bildern natürlich schwer entnehmen, denn Flächendehnung und Rarefizierung dürften dabei Hand in Hand gehen.

Im allgemeinen machen sich die geschilderten Veränderungen erst in mittleren Lebensjahren geltend. Bei der an sich seltenen Form hoher Myopie im frühen Kindesalter, d. h. der sich schon im ersten Jahrzehnt als solche kenntlich machenden, findet sich außer dem Konus um die Papille herum zwar häufig eine Zone, in der der Fundus merklich aufgehellt erscheint und stark gegen die abnorm dunkel pigmentierte Foveagegend absticht. BRÜCKNER, der diese Befunde besonders beachtet hat, möchte sie aber als angeborene Pigmentanomalien deuten und E. FUCHS fand bei der anatomischen Untersuchung einer solchen jugendlichen Myopie von 13 D. auch noch ganz normales Verhalten der Gefäßstruktur der Aderhaut.

Schwere funktionelle Störungen brauchen mit dem diffusen Verdünnungsprozeß der Aderhaut noch nicht verbunden zu sein, mit Ausnahme der meist

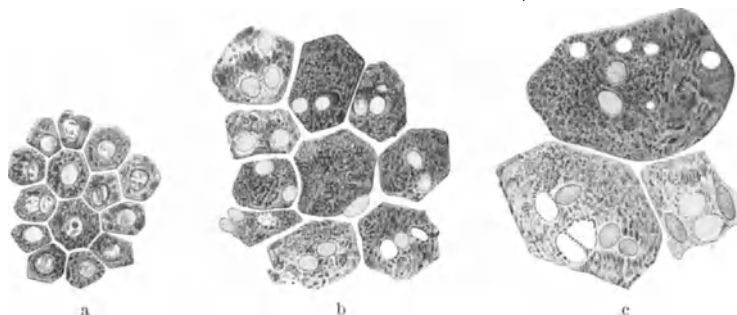


Abb. 48 a—c. Pigmentepithelien eines hochgradig myopischen Auges in Flächenansicht. (Nach SALZMANN.) a Normale Epithelien aus der Peripherie des Fundus; b mäßig vergrößerte, zum Teil mehrkernige Zellen; c stark vergrößerte, mehrkernige und vakuolisierte Epithelien.

schon früh vorhandenen Erhöhung der adaptativen Reizschwelle, die auf eine gewisse Schädigung des tapetoretinalen Apparates hinweist. So kann auch die Lamina elastica chorioideae abgesehen von ihrer Verdünnung noch längere Zeit intakt gefunden werden, doch sind vielleicht eigentümliche flächenhafte Vergrößerungen der Pigmentepithelzellen, verbunden mit Vakuolisierung und Aufhellung derselben, wie sie SALZMANN beschrieben hat, als eine Folge der Atrophie der Choriakapillaris zu betrachten. Abb. 48 gibt diese Befunde wieder, bei denen nach SALZMANNs eigener Angabe allerdings zu berücksichtigen bleibt, daß das exzessiv myopische Auge, von dem sie stammen, durch Ablatio retinae und Sekundärglaukom kompliziert war. Immerhin fanden sich die Epithelveränderungen in so ausgeprägter Weise über den stärkst gedehnten Aderhautpartien, besonders im Bereich des Staphyloma posticum, daß in Zukunft auf das Vorkommen ähnlicher Veränderungen in Hinblick auf das Dehnungsproblem besonders zu achten sein dürfte.

Anders verhält es sich bei den umschriebenen degenerativen Prozessen in der Aderhaut, wie sie sich im Augenspiegelbilde als die Sprünge und Reißfiguren, die zirkumskripten Pigmentverlagerungen, Blutungen und inselförmigen Narbenherde am hinteren Pol, sowie die großen flächenhaft an den Konus sich anschließenden oder isolierten weißen, mehr oder minder von Pigment durchsetzten bzw. eingesäumten, vielartig gestalteten atrophischen Partien darstellen. Hier spielen die Dehiszenzen der Lamina eine vielfach im Mittelpunkt des histologischen Befundes stehende Rolle. SALZMANN und nach ihm

BEHSE haben das in flächenhaften Rekonstruktionen nach Serienschritten besonders anschaulich dargetan. Es handelt sich dabei um die Bildung breiter offener Lücken, die einesteiis bei einer sich direkt an den Konus anschließenden peripapillären Aderhautatrophie in unmittelbarer Verbindung mit dem seitlich verschobenen und vergrößerten Foramen opticum laminae elasticae stehen

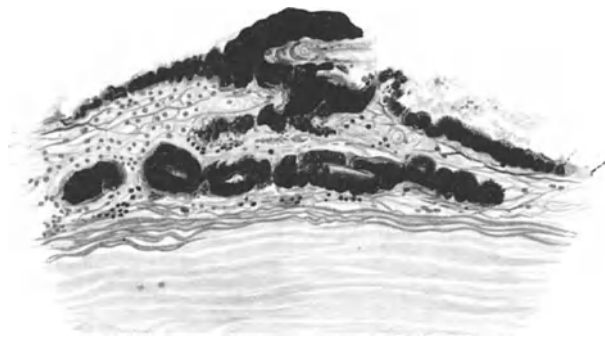


Abb. 49. Kleiner chorioidealer Herd mit Pigmentepithelwucherung im Aderhautstroma. (Nach BEHSE.)

können, andernteils über den hinteren Funduspol verstreut sind. Die Gestalt der Lücken ist dabei sehr wechselreich, nach der Fo-veagegend hin überwiegen im allgemeinen die längsgerichteten, mehr spalt- oder rißförmigen Defekte. Im mikroskopischen Schnitt fällt die Unterbrechung der stark lichtbrechenden Glashaut stets sehr ins Auge. Am Lückenrand ist diese meist etwas aus dem Niveau gehoben, ohne aber merkliche Umrollung zu zeigen. Bildung einer zarten Ersatzmembran kommt in geringem Umfange augenscheinlich vor, zuweilen dürfte sich die Veränderung der Elastica über atrophischen Herden indessen überhaupt nur auf bloße hochgradige Verdünnung beschränken.

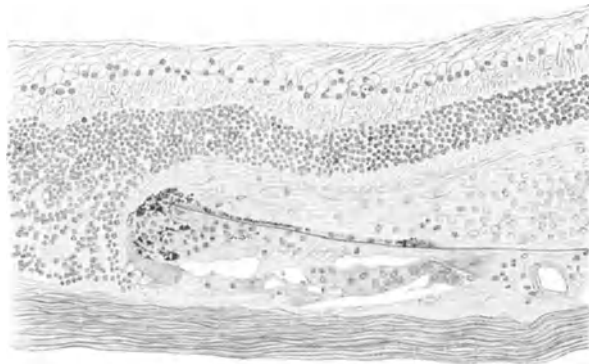


Abb. 50. Durchbrechung der atrophischen Aderhaut in ganzer Dicke mit Eindringen von verändertem Retinagewebe in den Defekt bei einem myopischen Auge von 33 mm Achsenlänge. (Nach SALZMANN.)

Der Schwund der Aderhaut selbst kann, ebenso wie im Konusgebiete, den unterschiedlichen ophthalmoskopischen Bildern entsprechend auch in den umschriebenen atrophischen Herden naturgemäß ein wechselnder sein. Entweder sind innerhalb mehr oder minder gut erkennbarer Reste von Zwischenbindegewebe, in dem aber die Stromapigmentzellen bereits größtenteils zugrunde gegangen sind, noch kleinere oder mittlere blutführende Gefäße vorhanden, oder der atrophische Herd wird nur von einzelnen größeren solchen, bzw. von lumenlosen Gefäßwandbändern durchzogen. Schließlich sind jegliche Gefäßbestandteile zu vermissen, und es bleibt ein pigmentloses Gewebe zurück, das aus fibrillärem Bindegewebe, elastischen Fasern und vereinzelt eingestreuten Zellen besteht. Je nach seiner Dichte macht es den Eindruck eines schwierigen Ersatzgewebes, ja gelegentlich kommt es zu nicht ganz unbedeutenden proliferativen schwartenartigen Bildungen, wofür HEINE einen besonders charakteristischen Beleg beigebracht hat. Wucherungen der Stroma-Chromatophoren haben augenscheinlich nicht statt, wohl aber solche der Pigmentepithelien, und zwar besonders an den Rändern der Glashautlücken. Alles, was an Pigmentanhäufungen, sei es innerhalb der Aderhautherde oder als Umsäumung derselben zu sehen ist, dürfte epithelialer Her-

den, andernteils über den hinteren Funduspol verstreut sind. Die Gestalt der Lücken ist dabei sehr wechselreich, nach der Fo-veagegend hin überwiegen im allgemeinen die längsgerichteten, mehr spalt- oder rißförmigen Defekte. Im mikroskopischen Schnitt fällt die Unterbrechung der stark lichtbrechenden Glashaut stets sehr ins Auge. Am Lückenrand ist diese meist etwas aus dem

Niveau gehoben, ohne aber merkliche Umrollung zu zeigen. Bildung einer zarten Ersatzmembran kommt in geringem Umfange augenscheinlich vor, zuweilen dürfte sich die Veränderung der Elastica über atrophischen Herden indessen überhaupt nur auf bloße hochgradige Verdünnung beschränken. Der Schwund der Aderhaut selbst kann, ebenso wie im Konusgebiete, den unterschiedlichen ophthalmoskopischen Bildern entsprechend auch in den umschriebenen atrophischen Herden naturgemäß ein wechselnder sein. Entweder sind innerhalb mehr oder minder gut erkennbarer Reste von Zwischenbindegewebe, in dem aber die Stromapigmentzellen bereits größtenteils zugrunde gegangen sind, noch kleinere oder mittlere blut-

kunft sein, und zwar handelt es sich dabei, wie besonders SALZMANN und BEHSE gezeigt haben, oft um ein tiefes Einwuchern der Pigmentepithelien in Form eigentümlicher drüsenähnlicher Schläuche (vgl. Abb. 49). BEHSE hat sogar geglaubt, die verschieden gearteten anatomischen Befunde der Pigmentwanderung und der Laminadefekte mit bestimmten Formen der ophthalmoskopischen Bilder identifizieren und sie auf diese Weise in Gruppen einteilen zu können. Doch ist darüber bei dem verhältnismäßig geringen Umfang des gesamten einschlägigen Materials vorerst noch zu wenig Sicheres zu sagen, als daß es sich lohnte, im einzelnen darauf einzugehen.

Was die sekundären Veränderungen der Netzhaut über den atrophischen Aderhauterden anbetrifft, so hängen sie naturgemäß in erster Linie vom Schwunde der Choriokapillaris ab. Am stärksten ist das Pigmentepithel geschädigt und in gleicher Ausdehnung fehlt über dem atrophischen Herde in der Regel auch die Schicht der Stäbchen und Zapfen sowie der zugehörigen



Abb. 51. Hernienartiger Vorfall der Retina in der Lamina-Aderhauruptur mit temporaler Verziehung.
(Nach GILBERT.)

äußeren Körner. Doch erscheint auch die äußere plexiforme Schicht und die der inneren Körner nicht selten in ihrem Aufbau destruiert. Besonders da, wo die Laminaspalten gewissermaßen die ganze Dicke der Chorioidea mit durchsetzen, wölben sich leicht Netzhautelemente in den Defekt vor. Es ergießen sich vor allem die inneren Körner an der Stelle der Kontinuitätstrennung in die atrophische Aderhaut hinein und erfüllen sie zum Teil mit abnorm gestalteten Zellbildungen retinaler Abkunft (s. Abb. 50 nach SALZMANN). Ja die innere Körnerschicht kann geradezu hernienartig, und zwar mit ausgesprochen temporaler Verziehung in die Lamina-Aderhauruptur vorgefallen sein (Abb. 51), während die im Bereiche derselben unterbrochene äußere Körnerschicht um den Rand des Loches nach außen etwas umgeschlagen erscheint. GILBERT macht darauf aufmerksam, daß beides den Eindruck der Wirkung zerrender Kräfte erweckt. Über den größeren, völlig gefäßfreien Schwielen kann die Retina schließlich nahezu total entartet sein, sie stellt dann unter Umständen nur noch ein uncharakteristisches dünnes, spärliche Kerne enthaltendes Gewebshäutchen dar.

Die wichtigsten Untersuchungen über das Verhalten der Fovea centralis retinae bei der Myopie verdanken wir HEINE. Zunächst stellte er fest, daß selbst bei hoher Achsenmyopie der Bau der Fovea hinsichtlich der ganzen mikroskopischen Architektur ein normaler sein kann. Die Dehnung der Bulbushüllen an sich braucht also keinerlei Schädigung hervorzurufen, auch nicht im Sinne eines Auseinanderweichens der Zapfen; denn bei Flachschnitten durch

die Innenglieder der fovealen Zapfen in einem Falle von 12 Dioptrien konnte er ein durchaus der Norm entsprechendes Zapfenmosaik feststellen.

Oft allerdings tritt als erste Veränderung eine merkliche Abflachung der Zentralgrube, d. h. ihres perifovealen Walles ein, was in erster Linie auf einer Verschmälerung der Ganglienzellenschicht beruht. Überhaupt scheint zuerst eine Dehnung der inneren Netzhautschichten aufzutreten, während die äußeren noch unverändert bleiben. Dann aber kann es bei noch stärkerer Aplanierung der Fovea zur Degeneration der Neuroepithelien kommen, welche zunächst charakteristische Verklumpungen und Rarefaktionen aufweisen, bis unter Umständen in einem beschränkten zentralen Bezirk von ihnen überhaupt kaum noch etwas nachweisbar ist. HEINE hat an einem bereits 1 Stunde post exitum in Formol fixierten Auge von 14 D. Myopie, welches sonst keine Komplikationen aufgewiesen hatte, einen solchen Befund erhoben, so daß kadaveröse Veränderungen dabei ausgeschlossen gewesen sein dürften. Pigmentepithel, Lamina

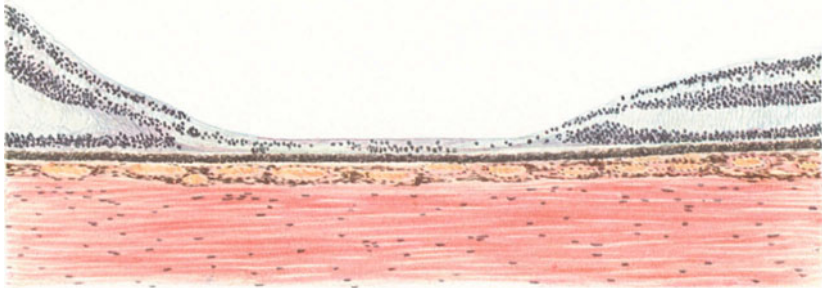


Abb. 52. Fovea eines myopischen Auges von 28 mm Achsenlänge (vielleicht durch Lues congenita kompliziert) nach einem Präparat von HEINE.

elastica und Chorioidea können bei den als Folgen einer bloßen fovealen Netzhautverdünnung deutbaren Veränderungen anscheinend frei von stärkeren Veränderungen gefunden werden und auch der ophthalmoskopische Befund braucht vermutlich noch kein bemerkbarer zu sein, nur muß sich die Foveaschädigung natürlich durch mehr oder minder starke Abnahme des zentralen Visus geltend machen. Doch fehlt es vorerst noch an einem genügenden sowohl klinisch wie histologisch untersuchten Material derartiger Fälle, um über das Vorkommen einer reinen myopischen Dehnungsveränderung der Fovea etwas Abschließendes zu sagen.

Die hochgradigste foveale Netzhautdegeneration bei intaktem Pigmentepithel sowie anatomisch unveränderter Lamina elastica und Chorioidea fand HEINE an einem myopischen Auge von 28 mm Achsenlänge, das von einem 36jährigen Patienten stammte, der im 14. Lebensjahr an schwerer Keratitis parenchymatosa erkrankt gewesen war. Wie Abb. 52 veranschaulicht, ist hier die Mitte der Fovea durch ein uncharakteristisches, ganz dünnes Häutchen dargestellt, welches nur verstreute Reste der äußeren Körner enthält und sich durch eine ganz schmale Schicht faserigen Gewebes von der Unterlage abgrenzt, mit der es augenscheinlich fest verwachsen ist. Außerhalb des makularen Bezirkes erscheint die Retina normal, nur fehlen zwischen Optikus und Netzhautmitte die Neuroepithelien nahezu völlig, während sie temporalwärts von der Fovea alsbald normale Struktur annehmen. Inwieweit die Lues congenita für das Zustandekommen des Befundes mitverantwortlich zu machen ist, ist trotz des normalen Verhaltens der Aderhaut schwer zu entscheiden, da das Vorkommen toxischer Fernschädigungen der Netzhautmitte an sich möglich ist. (Vgl. SCHIECK, Bd. 1 dieses Handbuches S. 660.)

Anders wird das Bild, sobald auch starke mit dem Augenspiegel wahrnehmbare Veränderungen vorliegen, wie Lacksprünge in der Aderhaut, Blutungen, gelatinöse Ausschwitzungen, dichte Pigmentanhäufungen im Sinne des sog. FUCHSSchen zentralen schwarzen Flecks oder schließlich ausgedehnte totale Aderhautatrophien. Hier sind es nach den anatomischen Befunden HEINES

zunächst klumpige Wucherungen des Pigmentepithels, die den Anfang der Erscheinungen machen und sich besonders an den Rändern der entarteten Partien des Tapetum finden. Da, wo die Epithelien zugrunde gegangen sind, kann sich eine ziemlich breite Lage von langgestreckten faserigen Zellen mit länglichen Kernen finden, die direkt in die Zwischenkörnerschicht übergeht, ein Zeichen, daß die Neuroepithelien und die äußeren Körner völlig zerstört und in der Masse aufgegangen sind (s. Abb. 53). Während in manchen derartigen Fällen die Chorioidea zunächst noch keine allzu groben Veränderungen erkennen zu lassen braucht und auch die Lamina elastica noch intakt erscheint, stehen bei den schwereren fovealen Prozessen die Laminadefekte meist ausgesprochen im Vordergrund der Erscheinungen, die dann im wesentlichen denen gleichen, wie wir sie bei der histologischen Analyse der parapapillären und verstreut herdförmigen Chorioidealatrophien kennengelernt haben. Der foveale atrophische Herd geht ja auch ophthalmoskopisch oft unmittelbar in letztere über. Abb. 54 von einem ausgedehnten fovealen atrophischen Herd mit zentraler Pigmentierung nach HEINE zeigt, wie es dabei vorzugsweise an den Rändern des Laminadefektes zu reaktiven Wucherungen des Pigmentepithels kommt, während schwartiges kernarmes Ersatzgewebe die Stellen der höchstgradig atrophischen Aderhaut und Netzhaut einnimmt. Wie weit dabei im Einzelfalle chorioideale

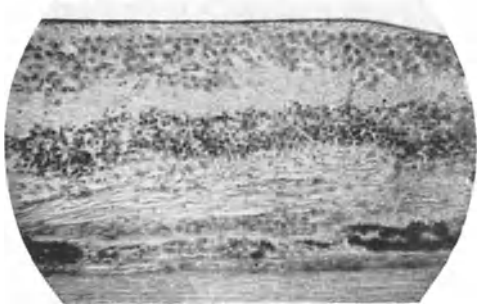


Abb. 53. Nasaler Bezirk der Fovea centralis an einem hochgradig kurzsichtigen Auge, das bei der Sektion foveale Veränderungen erkennen ließ. (Nach HEINE.)

Blutungen oder subretinale Exsudationen an dem Zustandekommen der histologischen Bilder beteiligt gewesen waren, läßt sich aus den Sektionsbefunden meist kaum mehr erkennen. Nur LEHMUS beschreibt bei einem zentralen pigmentierten Herd, der sich seit 2 Jahren zunehmend entwickelt hatte, noch das Vorhandensein eines spindelförmigen gelatinösen Exsudates, welches der Pigmentepithelwucherung auflag.

Bezüglich des Entwicklungsmodus der verschiedenen myopischen Foveaveränderungen ist grundsätzlich zu bedenken, daß das gesamte histologische Material an sich noch ein sehr spärliches ist und wir nur die Spätstadien aber nicht die frischen Gewebsveränderungen vor uns haben. Denn wann käme einmal durch Zufall eine frische Makulaaffektion bei hoher Myopie zur Sektion? So sind wir selbst bei der wichtigsten und häufigsten Form derselben, dem sog. FUCHSschen Fleck, um uns ein Bild von ihrer Entstehung zu machen, vorerst noch vorwiegend auf die ophthalmoskopischen Befunde angewiesen. Hier hat uns insbesondere die stereoskopische Ophthalmoskopie gelehrt, daß augenscheinlich meist eine umschriebene zentrale gelatinöse Ausschwüzung aus der Aderhaut von gelbgrünlicher Farbe das Primäre ist, an die sich bald sie umrandende Blutungen anschließen, die sich flächenhaft oft nicht unbedeutend ausdehnen können. Die Pigmentierung setzt wohl überwiegend erst sekundär ein, wobei dann bald die zunehmende Vernarbung der Grundfläche in Form eines wechselnd geformten atrophischen Aderhautherdes mehr und mehr hervortritt. Den Ausgangspunkt dürften daher auch bei dieser umschriebenen Affektion degenerative Veränderungen der Aderhautgefäße bilden, vielfach sicherlich begleitet von kleineren oder größeren Laminarupturen.

Überblickt man die gesamten geschilderten Befunde, so handelt es sich alles in allem bei den Netzhaut-Aderhautveränderungen am hinteren Pol des exzessiv myopischen Auges überwiegend um langsam progressive degenerative Prozesse. Für eine entzündliche Genese, an die seinerzeit noch A. v. GRAEFE glaubte, spricht sowohl klinisch wie im anatomischen Befunde nichts. Auch Zeichen entzündlich-reaktiver Vorgänge sind nur äußerst spärlich vorhanden. Lediglich an den Rändern der größeren Herde weist die Aderhaut ebenso wie gelegentlich an der Konusgrenze hie und da unbedeutende kleinzellige Infiltrationen auf, was bei den fortschreitenden Kontinuitätstrennungen der einzelnen Gewebsschichten an sich nichts Überraschendes ist und besondere Schlüsse auf die den Gewebsalterationen zugrunde liegenden Ursachen nicht zuläßt. Desgleichen überschreiten die im allgemeinen sehr geringen regenerativ-proliferativen Vorgänge nicht das, was bei einem langsam zunehmenden Degenerationsprozess der Gefäß- und Netzhaut, insbesondere unter Berücksichtigung des Vorkommens von Blutungen in der Foveagegend zu erwarten ist.

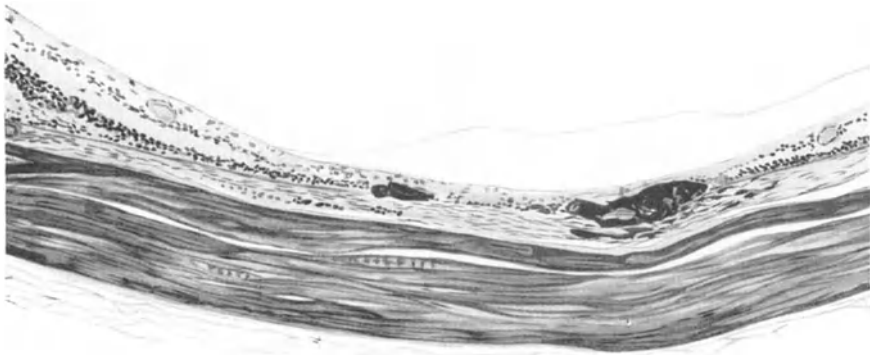


Abb. 54. Ausgedehnter fovealer atrophischer Herd mit zentraler Pigmentierung bei einem myopischen Bulbus von 29 mm Achsenlänge. (Nach HEINE.)

MAVAS hat, um den Geschehnissen einen besonderen Namen zu geben, neuerdings die Bezeichnung „Chorioidose atrophique myopigène“ vorgeschlagen. Inwiefern die gesamten myopisch-degenerativen Erscheinungen zu den Altersentartungen der Netz- und Aderhaut in Parallele gesetzt werden können, darauf soll erst im Abschnitt „Pathogenese“ näher eingegangen werden.

Über das histologische Verhalten der Augenhäute an den Rändern des Staphyloma posticum verum, d. h. insbesondere an den Absetzungsstellen der sog. „scharf begrenzten Ektasien“, wie WEISS sie als erster ophthalmoskopisch eingehender beschrieben hat, liegen spezielle histologische Untersuchungen bisher nicht vor. An sich sind die Befunde, die schon A. v. GRAEFE beobachtet hatte, und für die nach WEISS vor allem OTTO zahlreiche ophthalmoskopische Belege beibrachte, bei exzessiver Myopie nichts allzu Seltenes. Es handelt sich dabei um Ausbuchtungen, die sich in scharfen Bogenlinien absetzen, und zwar findet sich der schroffe halbkreisförmige Abfall der Fundusektasie überwiegend nasal ausgeprägt (vgl. Abb. 34, S. 578). Seltener ist die Ektasie durch eine geschlossene Kreislinie abgegrenzt. Manchmal umgeben auch mehrere stufenförmig sich absetzende Ektasierungen bogenförmig die Papille und den dabei meist ausgedehnten ringförmigen Konus. Warum diese Staphylombildungen überwiegend nasal am schärfsten abgekantet sind, entbehrt noch der Erklärung. Daß einwandfreie histologische Befunde hiervon fehlen, dürfte sicher zum Teil darauf beruhen, daß in diesen Fällen die Sklera am hinteren Pol besonders hochgradig verdünnt ist und darum bei der Fixation und Einbettung leicht stärkeren Gestaltsveränderungen unterliegt.

Auch das Vorkommen von Vortexvenen am hinteren Pol des hochgradig myopischen Auges ist noch nicht Gegenstand anatomischer Untersuchung geworden. Das Ausmünden oft ziemlich breiter Vortexvenen nahe dem Papillen- oder Konusrande gehört aber zweifellos zu den charakteristischen angeborenen Anomalien, welche die exzessive Myopie nicht selten begleiten.

h) Komplikationen.

Die häufigste und für den Bestand des Auges gefährlichste Komplikation bei Myopie ist die Netzhautablösung. Auf sie braucht indessen hier nicht genauer eingegangen zu werden, weil alles, was für die myopische Ablatio genetisch von besonderer Bedeutung ist, schon bei Besprechung der Veränderungen im vordersten Abschnitt der Retina (S. 576) sowie anlässlich der pathologischen Veränderungen des Glaskörpers im hochgradig kurzsichtigen Auge (S. 573) Erwähnung gefunden hat. Im übrigen kann auf die Darstellung im Kapitel Netzhaut (dieses Handbuch, Bd. I) verwiesen werden.

Einer besonderen Besprechung bedarf dagegen das myopische Glaukom. Denn die Beziehungen zwischen Kurzsichtigkeit und Drucksteigerung stellen eines der interessantesten, wenn auch noch wenigst geklärten Kapitel aus der Pathologie der Myopie dar. Früher war vielfach die Auffassung verbreitet, das kurzsichtige Auge sei gewissermaßen dem Glaukom gegenüber gefeit, in direktem Gegensatz zum hyperopischen, dessen überwiegende Disposition zu der Erkrankung von jeher bekannt war. Doch trifft das lediglich insofern zu, als die schweren inflammatorischen Formen in der Tat nur sehr selten am ausgesprochen myopisch gebauten Augapfel in Erscheinung treten. Vom blanden, sog. Glaucoma „simplex“ hat dagegen schon A. v. GRAEFE betont, daß es in etwa einem Drittel der Fälle auch myopische Augen befällt und LANGE sowie andere Autoren haben dies später statistisch bestätigt. Vor allem aber ist es das jugendliche Glaukom, bei dem verhältnismäßig häufig myopische Refraktion gefunden wird. Nach einer Zusammenstellung von LÖHLEIN waren unter 96 Fällen von primärem juvenilem Glaukom in den ersten 3 Lebensjahrzehnten 51 myopische Augen, hierbei 17 mit einer Myopie von mehr als 6 D., und zwar fiel davon die Mehrzahl auf das Alter von 15—20 Jahren. Auch waren unter den Fällen von Glaucoma juvenile simplex bei Myopie auffällig viele mit abnorm tiefer Vorderkammer, weshalb LÖHLEIN die Vermutung äußerte, es könne sich um eine Art rudimentären späten Hydrophthalmus handeln, zumal er in einer Familie nebeneinander das erbliche Auftreten von juvenilem Glaukom und ausgesprochenem Hydrophthalmus zu beobachten Gelegenheit hatte.

Daß es gewisse Beziehungen zwischen Myopie und Hydrophthalmus congenitus gibt, wurde schon früher (S. 560) kurz erwähnt. Nicht in dem Sinne, wie STILLING seinerzeit meinte, der die exzessive Myopie überhaupt „als einen hydroptischen Prozeß, eine besondere Art von Hydrophthalmie“ bezeichnet wissen wollte, eine Auffassung, mit der er allein stehend blieb. Aber Übergänge zwischen Hydrophthalmus congenitus und hochgradiger Myopie kommen vor, worauf als erster v. HIPPEL an der Hand eines instruktiven Falles aufmerksam gemacht hat. Bei diesem waren im vorderen Bulbusabschnitt die typischen Merkmale des Hydrophthalmus: enorme Vergrößerung sowie Verdünnung der Hornhaut, Dehnung der Sklerokornealgrenze nebst hochgradiger Vertiefung der Vorderkammer und Spannungsverlagerung des Linsensystems vorhanden, während sich im hinteren Abschnitt keine Exkavation, wohl aber ein großes Staphyloma verum mit papierdünner Augenwandung und totaler Aderhaut-Netzhautatrophie vorfand. Hydrophthalmusfälle mit ausgesprochen myopischer Bulbusform und stärkster Verdünnung der ganzen hinteren Sklera haben ferner in größerer Zahl REIS und SEEFELDER veröffentlicht; letzterer konnte unter 30 hydrophthalmischen Augen 6mal eine sehr hohe Myopie nachweisen. Von den topographischen Verhältnissen, die sich an derartigen Augen finden, mögen die beiden in Abb. 55 abgebildeten Präparate eigener Sammlung Zeugnis geben. Wie SEEFELDER meint, ist dabei die myopische Achsenverlängerung in erster Linie als reine Folge der glaukomatösen Drucksteigerung aufzufassen, doch

scheint die Kombination zweier von Hause aus bestehender pathologischer Anlagen in diesen Fällen näherzuliegen. Denn wenn das eine Mal die die Drucksteigerung hervorrufenden kongenitalen Veränderungen zur buphthalmischen Rundform des Bulbus, das andere Mal zur myopischen Eiform führen, mit durchaus abweichendem Verhalten der Augenhäute im hinteren Bulbusabschnitt (vgl. S. 559), so muß wohl von vornherein in den letzteren Fällen eine abnorme Widerstandsschwäche des rückwärtigen Teils der Augenwandungen bzw. eine Korrelation zwischen hydrophthalmischer und myopischer Anlage bestanden haben. Wieweit wir indessen aus solcher Koppelungsmöglichkeit der beiden in Rede stehenden Erbfaktoren zugleich Schlüsse auf die Pathogenese der exzessiven Myopie ziehen können, dafür fehlt es noch an greifbaren Unterlagen.

Sicher aber ist auch das hochgradig myopische Auge des Erwachsenen noch zum Glaukom mehr disponiert, als im allgemeinen angenommen wird.



Abb. 55. Kombination von Hydrophthalmus mit Myopie (2 Bulbi in $1\frac{1}{2}$ facher Vergrößerung).

Hierauf hat besonders AXENFELD hingewiesen, indem er die klinischen Gründe dafür darlegte, weshalb dabei die Drucksteigerung leicht übersehen werden könne. Sie liegen in der Form der myopischen Papille, die die glaukomatöse Exkavation weniger deutlich als solche hervortreten läßt, in dem Einfluß der verdünnten Sklera auf die bei der Tonometrie zu messenden Spannungswerte, wodurch diese scheinbar dauernd im Bereich der Norm liegen können, und in der erschwerten Analyse der Gesichtsfeldbefunde infolge Komplikation durch die myopischen Chorioretinalentartungen. Wer auf diese Umstände Bedacht zu nehmen pflegt, findet viel häufiger chronisches Glaukom auch in späten Stadien exzessiver Myopie, als früher gemeint wurde. Speziell sei darauf hingewiesen, daß nach vollständig exakter und zuerst durchaus erfolgreicher Staroperation bei exzessiver Myopie sich später überraschend oft ein progredientes Glaucoma simplex anschließt. Eine besondere Glaukombereitschaft dürfte dem hochgradig kurzsichtigen Auge daher kaum abzusprechen sein.

In gleiche Richtung fällt wohl auch ein Befund, der deshalb an dieser Stelle besprochen werden soll: die partielle, kavernöse oder lakunäre Atrophie des Sehnerven. Als erster hatte AXENFELD in den Sehnerven eines Augenpaares von etwa 30 D. Myopie echte, sog. SCHNABELSche Kavernen gefunden und POLATTI hatte eine ausführlichere Beschreibung der Bulbi gegeben. STOCK stellte dann unter dem anatomischen Material von 8 exzessiv myopischen Augäpfeln

2mal ausgesprochene, 3mal beginnende lakunäre Sehnervenatrophie fest und das nicht zu seltene Vorkommen der Erscheinung wurde von FLEISCHER, v. HIPPEL u. a. später bestätigt. Die Abb. 56 — nach einem der Fälle von STOCK —, zeigt, daß es sich um ganz das gleiche mikroskopische Bild handelt, wie es zuerst von SCHNABEL beim Glaukom beschrieben wurde und über dessen Bedeutung für die Entstehung der glaukomatösen Exkavation und Atrophie jahrelang eine lebhafteste Diskussion geführt worden ist¹. Die Hohlräume beginnen unmittelbar hinter der Lamina cribrosa und können sich im Sehnervenstamm mehrere Millimeter nach rückwärts erstrecken. Sie sind intra vitam wohl zweifellos von Flüssigkeit erfüllt; auch im Präparat erscheinen die Lücken nicht kollabiert, sondern die intra-septalen Räume erweitert, gewissermaßen aufgequollen. Die Nervenfasern sind im Bereich der Hohlräume großenteils zugrunde gegangen, die Kavernen sind nur von lockerem gliösem Gewebe durchzogen, die Septen erscheinen verdünnt und lückenhaft. Weiter nach rückwärts schließt sich dann das gewöhnliche Bild einer partiellen Sehnervenatrophie an.

Außer bei der exzessiven Myopie und beim Glaukom ist das typische Bild der kavernenösen Sehnervenatrophie bisher in der gesamten Sehnervenpathologie nur sehr selten gefunden worden² und es ist daher ein

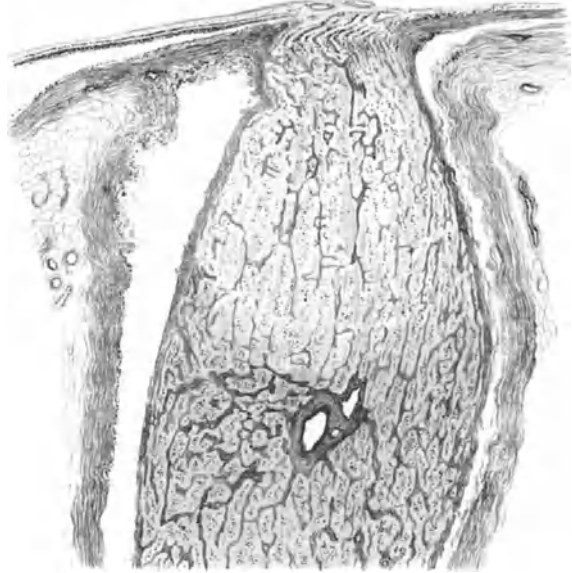


Abb. 56. Lakunäre Atrophie des Sehnerven bei exzessiver Myopie. (Nach Stock.)

Streit darüber entstanden, ob es wirklich unabhängig voneinander speziell diesen beiden Krankheiten eignet. STOCK hat das damit plausibel machen wollen, daß es bei beiden Prozessen infolge Zerrung der Nervenfasern zum teilweisen Einreißen derselben hinter der Lamina cribrosa käme, während FLEISCHER die Flüssigkeitsdurchtränkung des Sehnerven in beiden Fällen auf die abnorme Knickung der Zentralgefäße zurückführte. ELSCHNIG hat dagegen von vornherein die Vermutung ausgesprochen, daß es sich bei den Befunden an myopischen Augen wohl um solche Fälle handle, die bereits durch glaukomatöse Drucksteigerung kompliziert waren. Auch AXENFELD, obwohl er als einer der ersten die Aufmerksamkeit auf das Vorkommen einer selbständigen myopischen Atrophie gelenkt hatte, hat sich später dieser Deutung ELSCHNIGS weitgehend angeschlossen. Er erklärte, zweifelhaft geworden zu sein, ob es eine reine myopische kavernenöse Sehnervenatrophie gebe, oder ob nicht die von ihm und anderen Autoren untersuchten Fälle ein Glaucoma simplex bei hochgradiger Myopie darstellten. Er wolle zwar noch nicht so weit gehen, die Existenz einer eigentlich myopischen Sehnervenatrophie ganz abzustreiten, aber das untersuchte Material sei bisher zu vorwiegend ein rein anatomisches, d. h. klinisch noch nicht genügend vollständig voruntersuchtes gewesen. Hiermit ist der Stand der Frage zur Zeit

¹ Vgl. ELSCHNIG, dieses Handbuch Bd. I, S. 936f.

² Vgl. ABELSDORFF, dieses Handbuch Bd. I, S. 724.

vielleicht am besten präzisiert. Denn wenn auch das Vorkommen partieller aufsteigender Atrophie des Sehnerven bei ausgedehntesten myopischen Chorio-retinalatrophien ohne Drucksteigerung an sich ohne weiteres erklärlich ist und die ophthalmoskopischen Befunde oft dieser Annahme entsprechen, so wäre doch das Bild so ausgesprochener kavernöser Entartung nach unseren bisherigen Erfahrungen und auch die Art der klinischen Progredienz hiermit allein schwer zu vereinen. Darum müßten erst Fälle mit SCHNABELSchen Kavernen vorliegen, bei denen der absolut schlüssige Beweis erbracht werden könnte, daß die Myopie nicht durch ein schleichendes Glaucoma simplex kompliziert gewesen war, ehe man ein davon unabhängiges Auftreten der lakunären Sehnervenatrophie bei exzessiver Myopie für erwiesen ansehen darf. Wie man sieht, liegen in den Beziehungen zwischen Myopie und Glaukom, wenn man sie auch nicht überschätzen soll, Probleme, die noch nach mancher Richtung ein erweitertes Studium verdienen.

Histologisch zeichnet sich die glaukomatöse Exkavation bei höhergradiger Myopie entsprechend ihrem ophthalmoskopischen Bilde meist durch ein flaches Auslaufen auf der temporalen Seite aus, das unter Umständen kaum mehr einen merklichen Niveauunterschied erkennen läßt. Nur ausnahmsweise findet sich ein Zustand, auf den zuerst A. v. GRAEFE aufmerksam gemacht hat und für den E. FUCHS einen charakteristischen anatomischen Beleg beibringen konnte, daß nämlich temporal die an die Papille angrenzende Zone der Sklera in ziemlich breiter Ausdehnung in Form einer steil abfallenden Ausbuchtung in die Exkavation einbezogen erscheint.

i) Pathogenese.

Die Pathogenese der Myopie kann im Rahmen unserer Darstellung natürlich nur auf das pathologisch-anatomische Geschehen hin besprochen werden. Den Kernpunkt des Problems bildet dabei die Frage, was von den gesamten strukturellen Veränderungen des kurzsichtigen Auges auf angeborenen Grundlagen beruht, was als die Folge des Ausweitungsprozesses anzusehen ist.

Die überragende Rolle, die der Erbanlage bei der Myopiegenese zukommt, ist schon in älterer Zeit richtig erkannt und weitgehend gewürdigt worden. Aussprüche von JÜNGKEN, BÖHM, DONDERS und v. ZEHENDER aus den Jahren 1832—1866 beweisen dies zur Genüge. Auch ARLT, der grundsätzlich wohl als erster die Ektasierung der hinteren Augenwandungen auf eine Widerstandsschwäche derselben gegenüber gewissen temporär auftretenden, besonders bei der Nahearbeit vermuteten Augendruck erhöhungen zurückführte, stellte 1876 die Frage, „ob die Kurzsichtigkeit durchaus auf Erbllichkeit beruhe“, an die Spitze seiner Erörterungen. Daß es sich bei den höheren Myopiegraden nur um ein auf angeborener Grundlage beruhendes Längenwachstum des Augapfels handele, lehnte er auf Grund der anatomischen Befunde ab, weil sich hierdurch die unproportionierte Verdünnung des hinteren Teiles der Sklera nicht erkläre. „Wenn man von erblicher Myopie spreche, so könne man daher nur an eine erbliche Disposition denken und diese sich nur als eine abnorm geringe Widerstandsfähigkeit der Sklerotika in der Gegend des hinteren Pols vorstellen“. In bemerkenswerter Weise stellte er dabei das Staphyloma posticum in Parallele zur Ektasie der Kornea beim Keratokonus.

Alle diejenigen „Myopietheorien“, die die Nahearbeit als auslösendes Moment für die Entwicklung der Kurzsichtigkeit verantwortlich machten und den schuldigen Faktor dabei in der Akkommodation, der Konvergenz, den Lesebewegungen, der vornübergebeugten Kopfhaltung usw. sehen wollten, kamen dementsprechend ohne die Annahme einer angeborenen Disposition nicht aus. Erst STEIGER, der alle jene Theorien sowie das auf unzureichende statistische Schlüsse sich gründende Dogma von der „Schulmyopie“ einer eindringenden, größtenteils berechtigten, wenn auch zum Teil über das Ziel hinausgehenden Kritik unterzog, glaubte den Begriff der Disposition ganz entbehren und ihn schlechthin durch die erblich gebundene Zukunft des Auges ersetzen zu können.

Bei der Frage, was von den morphologischen Besonderheiten des kurzsichtigen Auges auf erblich bedingten, entwicklungsgeschichtlich präformierten Strukturen beruhe, hat natürlich das histologische Bild der myopischen Papille und besonders des Konus von jeher im Mittelpunkt des Interesses gestanden. Während A. v. GRAEFE ursprünglich eine Scleroticochorioiditis posterior für den Aderhautschwund verantwortlich gemacht hatte, ein Gedanke, den er selbst

noch modifizierte und der in der neueren Literatur nur vereinzelt wieder aufgetaucht ist, sah die Mehrzahl der späteren Autoren in der Verzerrung der Papille und den verschiedenen Formen von Bügelbildungen den Ausdruck der Dehnung des hinteren Augapfelabschnittes. Die Wortgebungen Supertraktion und Distraktionssichel sind ein charakteristischer Beleg dieser Anschauung.

Als erste lehnten SCHNABEL und HERRNHEISER die Zerrungshypothesen vollständig ab. Während SCHNABEL anfänglich die Koni noch in angeborene und in erworbene (bei Staphyloma posticum) einteilen wollte, erklärten die beiden Autoren später auf Grund eines reichhaltigeren Materials alle Koni für angeborene Formanomalien des Sehnerveneintritts, und zwar bedingt durch einen Bildungsmangel der äußeren Augenhäute in der unmittelbaren Umgebung des Sehnerven. Der Konus könne wohl wachsen, aber nie an einem normalen Auge entstehen, ja es könne die Sichelform nicht in die Ringform übergehen, sondern beide seien angeboren präformiert. Maßgebend für diese Auffassung war besonders der Befund beim Konus nach unten, der ein im wesentlichen gleiches anatomisches Bild zeigte wie die temporalen Sichel und sich nur durch die andere Richtung unterschied, ferner das Vorkommen der temporalen Bügelbildungen auch in nicht-myopischen Augen. ELSCHNIG hat diese Gedankengänge später weiter verfolgt und vor allem die den myopischen ähnlichen Variationsformen des Sehnerveneintritts am normalen Auge sowie die Koni in heterotyper Richtung eingehender studiert. Er konnte dabei zeigen, daß es sich um im Grunde gleichartige Bildungsanomalien handelt, und wenn er auch den Konus nach unten in seinen Fällen durch den geringeren Grad der anschließenden Fundusektasie sowie durch das Fehlen der charakteristischen taschenförmigen Einsenkungen rudimentären Netzhautgewebes zwischen Chorioidea und Sklera von den echten Kolobomen am unteren Sehnervenrande histologisch abgrenzen zu können glaubte, und ihn als eine sich auf mangelhafter Anbildung der Sklera zunehmend entwickelnde Anomalie bezeichnete, so rückte insgesamt hiermit die Genese der Konusbildungen doch in gewisser Hinsicht in die Linie von Mißbildungen. Wenigstens wurden später wieder (TERTSCH) die nahen Beziehungen zwischen heterotypen und Kolobom-Koni an der Hand ineinanderfließender Befunde betont. Im einzelnen braucht auf die strukturellen Übergänge zwischen den kolobomatösen und den nicht mit dem Verschuß der fötalen Augenspalte in direkte Verbindung zu bringenden Koni nach unten hier nicht näher eingegangen zu werden, da v. HIPPEL in dem die „Mißbildungen“ behandelnden Abschnitt dieses Handbuches eine ausführliche Darstellung davon gegeben hat (vgl. daselbst auch das sehr instruktive Photogramm eines Konus nach unten Bd. 2, S. 32). Dagegen sei bezüglich des Vorkommens muldenförmiger Einsenkungen von atypischem Netzhautgewebe am Papillenrande exzessiv-myopischer Bulbi an das erinnert, was bei Besprechung der sog. „Dehiszenzen der Sklera“ (S. 564) gesagt wurde, ebenso an die früher geschilderten Duplikaturen der äußeren Netzhautschichten, das Vorkommen von Vortexvenen am hinteren Pol u. dgl. So fehlt es zum mindesten im hochgradig kurzsichtigen Auge nicht an gewissen geweblichen Abweichungen, die auf angeborene Anomalien hinweisen (vgl. auch SCHEERER).

Aus entwicklungsgeschichtlichen Untersuchungen von v. SZILY geht hervor, daß die verschiedenen Formen der Papille vermutlich schon in sehr früher Fötalzeit grundsätzlich festgelegt sind, nämlich mit Schluß der Becherspalte, zu welcher Zeit nach den Rekonstruktionen des Autors ein röhrenförmig geschlossenes, frei durch den Rest des Ventrikelraums verlaufendes Schaltstück die Verbindung zwischen Retina-Anlage und Becherstiel herstellt. Für diese von ihm als „Papilla nervi optici epithelialis s. primitiva“ bezeichnete erste Entwicklungsstufe des Sehnervenkopfes machte er es wahrscheinlich, daß bei

schräger Anlage des Schaltstückes je nach dessen Richtung in gleicher Weise temporale, nasale oder nach unten gerichtete Konusbildungen ihre grundlegende Präformierung fänden. Weiterhin erbrachte er an einem menschlichen Fötus von 6 Monaten (vgl. Abb. 57) den Beleg dafür, daß um diese Zeit schon Bildungen ähnlich der myopischen Papillenform nachweisbar sein können, und ebenso fand SCHEERER das Strukturbild der „Sehnervenverkröpfung“ bereits bei Augen von neugeborenen oder in den ersten Lebensjahren stehenden Kindern gelegentlich in erkennbarer Ausbildung vor.

Läßt auch manches von solchen Befunden einer verschiedenen Deutung Spielraum, so dürfen wir doch wohl mit Recht annehmen, daß die Anlage zur



Abb. 57. Laterale Abbiegung des Sehnerveneintritts, schiefe Richtung des Sklerotikalkanals und Struktur­anomalien der lateralen Papillenbegrenzung bei einem menschlichen Fetus Ende des 6. Monats. (Nach v. SZILY.)

Bügelbildung sowohl bei den temporalen Koni wie bei denen in heterotyper Richtung angeboren ist. Damit ist aber noch nichts sicheres über ihre Weiterentwicklung gesagt. Denn sowohl ophthalmoskopisch wie histologisch sind die Sichel, selbst wenn sie gelegentlich schon in ganz frühen Lebensjahren feststellbar sind, ja nichts Fertiges, sondern sie entwickeln sich zunehmend während der Wachstumsjahre. Überwiegend werden die Coni myopici überhaupt erst im zweiten Lebensjahrzehnt manifest und die schwereren Formen können noch wesentlich länger progredient bleiben. Da bei der Formbildung der Bügel sicherlich erbliche Faktoren mit im Spiele sind (VOGT, VONTOBEL), wenn auch die Verhältnisse viel zu kompliziert liegen, um heute schon etwas Abschließendes über den Grad der erblichen Gebundenheit zu sagen, hat VOGT die myopischen Koni wie überhaupt die ganzen Kurzsichtigkeitsveränderungen der Augengewebe als homochrom vererbte Merkmale betrachtet, so wie auch sonst bekanntermaßen viele erblich bedingten körperlichen Besonderheiten sich erst zu einer bestimmten späteren Lebenszeit geltend machen. In den Mittelpunkt seiner Beweisführung stellte er dabei die Berührungspunkte zwischen der senilen und der myopischen Bulbusdegeneration.

Die Ähnlichkeit des sog. „Alterskonus“ mit dem myopischen Bügel war seit langem bekannt und KUHNTE hatte sich bereits 1881 in diesem Sinne mit

dem histologischen Substrat der peripapillären Atrophie der Chorioidea im Senium beschäftigt. Im allgemeinen sah man aber mehr nur eine Zufälligkeit in der Übereinstimmung zwischen den durch Alterssklerose der Gefäße bedingten Erscheinungen und den Kurzsichtigkeitsveränderungen. Erst VOGT lenkte die Aufmerksamkeit auf die Gleichartigkeit der Entstehungsweise in beiden Fällen, indem er annahm, daß es sich im Prinzip um analoge Degenerationserscheinungen handle, die im myopischen Auge nur bereits in früheren Dezennien aufträten.

Eine gewisse Schwierigkeit in der Beurteilung der Genese des Alterskonus beruht darauf, daß wir ihn in der Regel als fertiges Merkmal bei hochbetagten Personen vorfinden, ohne über seine Entwicklung etwas zu wissen. Es pflegt uns im Einzelfalle nicht einmal bekannt zu sein, ob der Träger des Alterskonus vielleicht schon in früheren Jahren eine

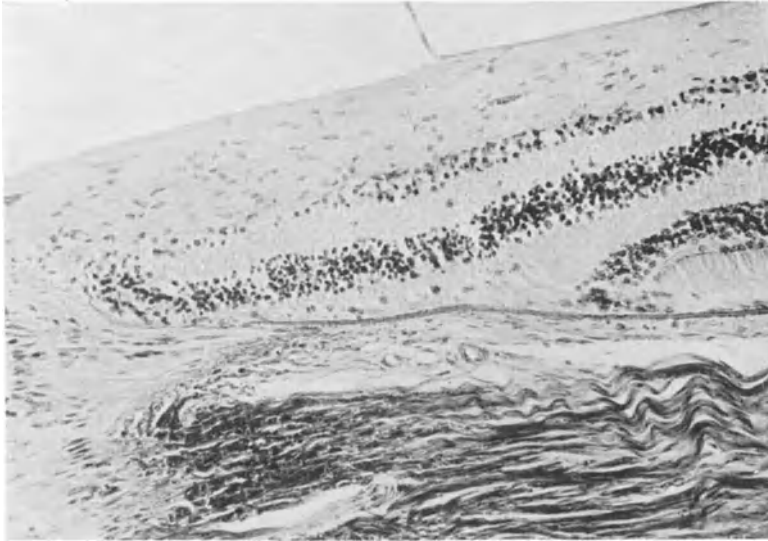


Abb. 58. Alterskonus bei einem 83jährigen Mann (Refr. + 1 D). Temporaler Papillenrand mit Nervenfaserschleife. Nach BÜCKLERS.

Sichelanlage an der Papille aufgewiesen hat, noch weniger besitzen wir gemeinhin Unterlagen für das zeitliche Bestehen und das räumliche Fortschreiten des jeweiligen ophthalmoskopischen Befundes. Auch darüber, ob und in welcher Weise die Alterskoni erblich gebunden sind, dürfte bei dem hohen Alter ihrer Träger nur schwer ein Urteil zu gewinnen sein, es kann nur aus der Analogie mit anderen Alterserscheinungen darauf geschlossen werden. Bestimmte Unterschiede vom myopischen weist der Altersbügel im allgemeinen schon im ophthalmoskopischen Bilde auf, wegen deren man ihn auch vielfach als Halo bezeichnet hat. Er ist seltener rein temporal, häufiger zirkulär, meist nicht so scharf begrenzt, sondern mehr verwaschen, von graugelblicher Farbe und die sklerotischen Aderhautgefäße treten in ihm überwiegend stärker hervor. Ähnlich wie bei den myopischen Veränderungen setzt er sich zwar gern in eine sich weiter nach dem hinteren Pol ausdehnende Aderhaut-Netzhaut-Degeneration fort, doch pflegt auch bei letzterer die Gestaltung nicht unwesentlich von derjenigen der myopischen atrophischen Herde abzuweichen. Meist lassen sich ophthalmoskopisch die senilen Chorioidealdegenerationen von den myopischen auf den ersten Blick unterscheiden, während man beim Konus im Greisenauge gelegentlich wohl zweifelhaft sein kann, ob man eine senile Veränderung oder eine von Hause aus myopische Formbildung vor sich hat.

Eingehendere Untersuchungen über die Ähnlichkeiten und Unterschiede der histologischen Struktur in beiden Fällen hat BÜCKLERS vorgenommen. Aus seiner Darstellung und den von ihm beigelegten Abbildungen ergibt sich, daß beim senilen Konus nicht allzu selten Papillenkonfigurationen vorkommen,

die dem myopischen Typus ähneln, in dem Sinne, wie ELSCHNIG solche Varianten auch bei der normalen Papille gefunden hat; d. h. schläfenwärts kann der Sklerotikalkanal schräg gewinkelt, das Grenzgewebe dementsprechend verbreitert sein und auch temporale Nervenfasern (bzw. Verköpfungen) kommen in mäßiger Ausdehnung vor (s. Abb. 58). Die nasale Skleralkante schneidet dementsprechend weiter in das Papillengewebe ein. Doch weist andererseits der Sehnervenkanal auch des öfteren die rein symmetrisch-konische und die Papille die vorbildlich normale Form auf. Im Bereich der zirkumpapillären Aderhautatrophie sind die Chorioidealgefäße an Zahl beträchtlich verringert, ihre Wandung erscheint stark verdickt, von vermehrtem Bindegewebe umschichtet oder ausgesprochen hyalin entartet. Die Lumina sind dementsprechend verengt oder aufgehoben, und zwar bezieht sich die hyaline Umwandlung nicht nur auf die größeren Gefäße sondern auch, soweit solche noch vorhanden sind, auf die Kapillaren. Stellenweise ist die Aderhaut völlig zugrunde gegangen und durch Bindegewebe ersetzt. Die Lamina vitrea chorioideae ist auffallend widerstandsfähig, sie kann stellenweise drusig verdickt sein, doch

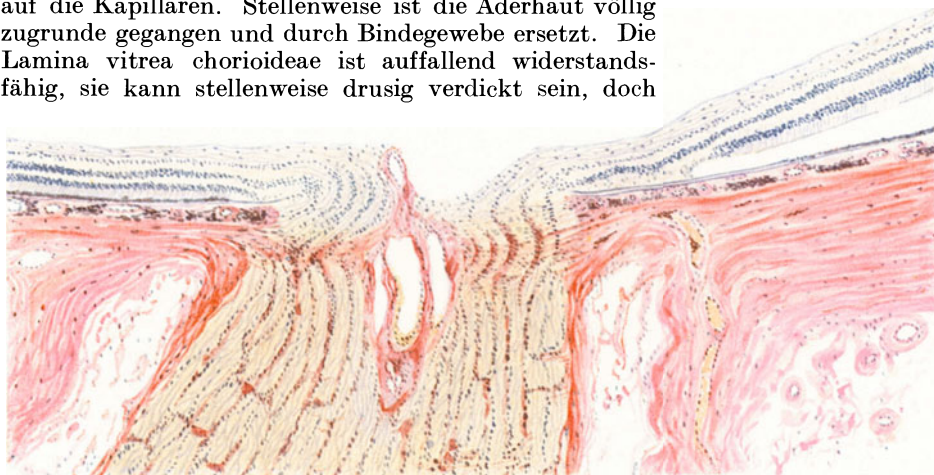


Abb. 59. Typischer im Leben beobachteter Alterskonus bei einem 77jährigen Mann (Refr. + 1½ D.).

fand BÜCKLERS gelegentlich auch Aufsplitterungen und Dehiszenzen der Glashaut. Das Pigmentepithel ist im Bereiche der Aderhautdegeneration rarefiziert, im eigentlichen Konusgebiet pflegt es entsprechend der Verödung der Kapillaren völlig zu fehlen. Die strukturellen Veränderungen und Lageverschiebungen der äußeren Netzhautschichten ähneln im Bereich des senilen Konus denen beim myopischen, die Stäbchen und Zapfen beginnen ihre regelmäßige Anordnung erst wieder dort zu zeigen, wo das Pigmentepithel in geordneter Lage vorhanden ist. Auf der nasalen Seite war auch einmal eine leichte Duplikatur der Neuroepithelschicht festzustellen.

Zur Ergänzung gebe ich in Abb. 59 und 60 die histologischen Bilder eines von mir selbst beobachteten Alterskonus wieder, der ophthalmoskopisch weitgehend einem myopischen gleich, temporal etwas mehr als halbe Papillenbreite maß und nasal die Papille nur schmal umzog. Trotz der verhältnismäßig großen Ähnlichkeit im Augenspiegelbild unterscheidet er sich von den charakteristischen myopischen Befunden in der anatomischen Struktur sehr wesentlich, indem vor allem die Wandveränderungen der Aderhautgefäße, wie sie auch BÜCKLERS geschildert hat, durchaus im Vordergrund stehen.

Das rein tatsächliche Verhalten beim Alterskonus dürfte damit größtenteils geklärt sein. Nur bedürfte der Umstand, daß BÜCKLERS verhältnismäßig häufiger myopische Stigmata im Papillenbau fand, als das sonst infolge der

natürlichen Variation des Sehnerveneintritts im Bereiche der Emmetropie und leichten Hyperopie der Fall zu sein pflegt, sofern es sich dabei nicht um reine Zufälligkeiten des Materials gehandelt haben sollte, der weiteren Klärung durch anatomische Untersuchung noch zahlreicherer Fälle von Altersbügeln. Denn da ja die Schrägstellung des Sklerotikalkanals, das Überragen der nasalen Kante und die temporale Verkröpfung oder Nervenfasersfalte wohl kaum Folgen des Altersprozesses sind, so wäre die Frage aufzuwerfen, ob nicht vielleicht an von Hause aus so strukturierten Augen das Bild eines Konus oder Halo durch senile Aderhautgefäßentartungen leichter entstehen könne als bei mehr symmetrischem Papillennbau. Jedenfalls gemahnen Befunde wie in Abb. 60 zur Vorsicht gegenüber zu weitgehenden Analogieschlüssen aus den senilen Veränderungen auf die Genese der myopischen, wenn auch natürlich die Tatsache festzuhalten ist, daß manche der sekundären Veränderungen über den senilen Aderhautatrophien sowohl am Pigmentepithel wie an den äußeren Netzhautschichten äußerst ähnliche sind. Das ist allgemein-pathologisch grobenteils ohne weiteres verständlich, denn

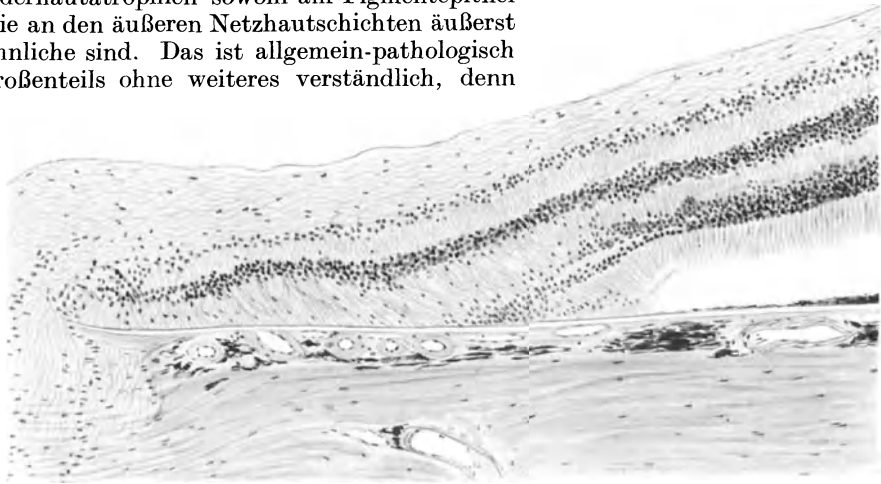


Abb. 60. Temporaler Papillennrand von Abb. 59 in stärkerer Vergrößerung.

ob eine Atrophie der Aderhaut durch zunehmende Verdünnung oder durch senile Entartung zustande kommt, kann für die sekundäre Degeneration an den in ihrer Ernährung von der Choriokapillaris abhängigen Gewebsteilen keinen wesentlichen Unterschied bedeuten.

Was aber die myopie-ähnlichen Varianten des Sehnerveneintritts am nicht-myopischen Auge anbetrifft, so darf nicht außer acht gelassen werden, wie stark jene geweblichen Anomalien in ihren räumlichen Ausmaßen gegenüber denen bei exzessiver Myopie zurückstehen. Man vergleiche nur alles, was an schräger Verziehung des Sklerotikalkanals, nasaler Superposition des Papillengewebes, temporaler Abwinkelung, Verkröpfung oder Nervenfasersfalte bei nicht-myopischen Augen abgebildet ist, mit den gleichen Bildungen bei exzessiver Myopie, um zu erkennen, daß es sich im ersteren Falle doch nur gewissermaßen um die Vorstufen zu den letzteren handelt. Als Beispiel sei auf die stärkste Ausbildung der Nervenfasersfalte, die BÜCKLERS beim senilen Bügel gefunden hat (Abb. 58), und den entsprechenden Befund beim hochgradig myopischen Auge (Abb. 40, S. 583) verwiesen. Betrachtet man Präparate, wie sie die Abb. auf S. 581 und 582 darstellen, so kann man sich dem zwingenden Eindruck nicht entziehen, daß, wenn auch die myopische Papillenform in ihrer Grundlage gewiß auf frühesten Entwicklungsstufen fußen mag, sie doch erst mit zunehmendem

Ausweitungsprozeß des hinteren Bulbusumfangs jene immer bedeutenderen Ausmaße annimmt. So kommt man allerdings für die Erklärung der erblichen Gebundenheit der Myopiegenese ohne die Annahme zweier Erbfaktoren nicht aus, von denen der eine die Grundform der Bulbusanlage, der andere die späteren Ausweitungsvorgänge beherrscht. Beide müssen bis zu einem gewissen Grade unabhängig voneinander sein, denn es besteht ja kein völliges Parallelgehen, wenschon sie sich überwiegend vereinigt finden. In gleicher Weise hat auch v. SZILY hinsichtlich der Bildungsanomalien der Primitivpapille und der zunehmenden myopischen Ektasierung an eine „Faktorenkoppelung“ im Sinne der Vererbungslehre gedacht.

Hiermit werden wir wieder zu der von altersher diskutierten Frage zurückgeführt, was von der Vergrößerung des myopischen Auges als Ausdruck eines rein aktiven Wachstums, was als Folge einer angeborenen geweblichen Schwäche, d. h. eines Mißverhältnisses zwischen der Resistenz der hinteren Augenwandung und den physiologischerweise an sie gestellten Anforderungen zu deuten sei. Während man, wie schon eingangs erwähnt, lange Zeit zu einseitig sein Augenmerk auf die letztere Erklärungsmöglichkeit richtete und ausschließlich nach den Umständen forschte, welche die fortschreitende Dehnung der Bulbushüllen bedingen könnten, neigt man heute vielfach dazu, in der Kurzsichtigkeit überwiegend eine reine Wachstumsanomalie zu sehen. VOGT hat es neuerdings in geistvoller Weise versucht, zu einer einheitlichen Betrachtungsweise zu gelangen, indem er die Wachstumstendenz der Netzhaut zum Kernpunkt des Problems machte, mit der Annahme, der myopischen Augenform liege eine von Haus aus, und zwar erblich bedingte zu große Netzhautanlage zugrunde. Wie überall in der physiologischen und pathologischen Entwicklung das stützende und ernährende Gewebe sich nach Gestalt und Masse dem die Hauptfunktion leistenden Organgewebe anpasse, so forme sich die Netzhaut die Bulbushüllen, ähnlich dem Verhältnis zwischen Gehirn und Schädel. Flächenvergrößerung sowie Verdünnung von Aderhaut und Lederhaut seien sekundär bedingt, das Retinawachstum als solches sei es, das über die Achsenlänge und damit über die endgültige Refraktion des Auges entscheide.

Diese Hypothese setzt voraus, daß die Netzhaut selber beim myopischen Ausweitungsprozeß keine Dehnung erfahre. In der Tat hatte schon HEINE bei einem hochgradig anisometropen Augenpaare gefunden, daß die Makulazapfen im stark myopischen Auge ebenso dicht standen wie im emmetropischen Partner, und VOGT gibt an, sich in einem nicht minder starken Falle von Anisometropie für die gesamte Netzhaut von gleicher Dichte der Zapfen und Stäbchen sowie der äußeren Körner an beiden Augen überzeugt zu haben. Sollte sich dieser Befund generell bestätigen, so könnte er allerdings von entscheidender Bedeutung für das ganze Dehnungsproblem werden und es muß ihm daher in Zukunft bei geeigneten Sektionsfällen stets die sorgfältigste Beachtung geschenkt werden. Aber bei der außerordentlichen Schwierigkeit der Beurteilung dürfte es gewiß noch vervollkommneter Vergleichsmethoden bedürfen, um zu einem sicheren Entscheid zu gelangen, ob die der jeweiligen Bulbusausweitung entsprechende Retinadehnung im myopischen Auge tatsächlich in ganzer Fläche fehlt. Daß sie sich selbst bei der buphthalmischen Augapfelvergrößerung der Beobachtung entziehen kann, lehrt die experimentelle Erfahrung. Zudem bestehen auch noch manche Unklarheiten über das normale Netzhautwachstum. Wie SEEFELDER betont, gelingt es schon von einem gewissen Zeitpunkt des fötalen Lebens ab nie mehr, Zellteilungsfiguren in der Retina nachzuweisen, dagegen seien noch beim Neugeborenen im allgemeinen viel mehr Zellen auf den gleichen Raum zusammengedrängt als im späteren Leben; infolgedessen werde allgemein angenommen, daß der Zellbedarf der Netzhaut

bei der Geburt bereits gedeckt sei und daß bei dem späteren Wachstum des Auges nur noch eine Verteilung der Netzhautzellen auf eine größere Fläche stattfindet. Um nun zu erklären, warum vorzüglich der hintere Abschnitt des Bulbusumfangs bei der Myopie eine so starke Ausweitung erfährt, verweist VOGT darauf, daß das postembryonale Wachstum der Netzhaut physiologischerweise im hinteren Abschnitt überwiege; schon fötal sei die Entwicklung der peripheren Teile der Netzhaut früher abgeschlossen als die der axialen. Dazu steht aber im Gegensatz die früher (S. 542) erwähnte Angabe, daß am Neugeborenenauge die Entfernung der Fovea centralis von der Papille bei Geburt schon dieselbe Längenausdehnung haben soll wie am Erwachsenenauge. Auch sonst liegen gewichtige Einwände nahe. So hat STOCK betont, daß man im allgemeinen aus den Präparaten von exzessiver Myopie doch den Eindruck gewinne, daß die Netzhaut an dem Dehnungsvorgange teilnehme (vgl. das über die Foveaveränderungen S. 596 Gesagte) und die ophthalmoskopisch in Fällen hoher Kurzsichtigkeit oft auffallende Gestrecktheit der Netzhautgefäße spricht ebenfalls dafür. FLEISCHER machte weiterhin darauf aufmerksam, es sei nicht recht einzusehen, warum eine zu große Netzhautanlage sich bei ihrer Wachstumsentwicklung nicht normal dicke Hüllen bilden solle, ein Einwurf, dem VOGT damit begegnet ist, daß, wenn bei zu großer Wachstumsenergie die Netzhaut rascher als Aderhaut und Lederhaut wachse, letztere sich der größeren Fläche nur durch Dehnung und Verdünnung anpassen könnten. Eine experimentelle Stütze seiner Hypothese sieht er in den früher (S. 547 und 548) erwähnten Versuchen von HERTEL, die er in eigenen Versuchen bestätigt fand, daß nach Sehnervendurchschneidung beim Kaninchen in ganz frühem Lebensalter das Bulbuswachstum zurückbleibe und die Augen besonders in der Längsachse verkürzt blieben. Alle diese Gedankengänge stellen die Forschung noch vor eine Reihe wichtiger neuer Aufgaben, ehe in dem Für und Wider der Meinungen ein abschließendes Urteil gefällt werden kann. Der am schwierigsten zu lösende Widerspruch der VOGT'schen Annahmen liegt wohl darin, daß für gewöhnlich die stärkste Progredienz der Myopie in einen Lebensabschnitt fällt, in dem das menschliche Auge den wichtigsten Teil seines physiologischen Wachstums hinter sich hat (vgl. S. 543).

Auf Grund der histologischen Befunde, die für unsere Besprechung im Vordergrund zu stehen haben, wird man sich jedenfalls nicht leicht dazu entschließen können, sie lediglich als den Ausdruck eines übermäßigen Wachstums anzusehen. Selbst die Annahme eines mißbildeten Wachstums befriedigt nicht restlos. Denn wenn auch in den Strukturen des exzessiv myopischen Auges, wie früher bereits ausgeführt wurde, manches auf angeborene Anomalien hinweist, so erwecken die gesamten Veränderungen der Augenhäute im hinteren Bulbusabschnitt doch in fast zwingender Weise den Eindruck einer auf zunehmender Dehnung beruhenden Ausweitung. Daß mit letzterer die von Hause aus präformierten myopischen Papillenformen immer stärkere Ausmaße erlangen könnten, ist unschwer vorstellbar und bei ungleicher Widerstandsfähigkeit der verschiedenen Gewebsschichten wäre auch die Möglichkeit langsam zunehmender Verlagerungen der einzelnen Teile gegeneinander im Sinne von HEINE, SALZMANN oder SIEGRIST dabei ohne weiteres gegeben. Vor allem aber stehen die sekundären Veränderungen in der Aderhaut durchaus in Einklang mit der Annahme einer fortschreitenden Verdünnung der Membran. Die wachsende Aufhellung der Chorioidea, die Lichtung des Gefäßnetzes, der Schwund der Choriokapillaris und schließlich die Verödung größerer Gefäßgebiete sprechen für zunehmend schlechtere Ernährungsbedingungen, wie sie am zwanglosesten durch einen progressiven Dehnungsprozeß zu erklären sind. Auch VOGT erkennt ja eine sekundäre Dehnung der Aderhaut an, und wenn er die schweren

Degenerationsfolgen in Parallele zu den Altersveränderungen stellt, so ist damit im wesentlichen gesagt, daß die unter ungünstigen Ernährungsbedingungen stehenden Gefäße der myopisch verdünnten Aderhaut leichter und früher regressiven Veränderungen unterliegen als die Chorioidealgefäße eines normal strukturierten Auges. Es besteht also durchaus kein Gegensatz zwischen der Tatsache, daß die schweren myopischen Fundusveränderungen erst in späteren Jahrzehnten, oft längst nach Abschluß des myopischen Ausweitungsprozesses zutage treten, und der Annahme, daß sie die Folge der Aderhautdehnung seien. Auch die Aufbrauchsveränderungen der Gefäße, die den senilen Aderhautentartungen zugrunde liegen, dürften ja in ihrer ersten Entstehung auf eine wesentlich frühere Zeit zurückreichen als ihre wahrnehmbar werdenden Folgen. Ebenso brauchen die Sprünge und Lückenbildungen in der Lamina elastica keineswegs während des eigentlichen Dehnungsprozesses der Membran zu entstehen, sondern sie können Spätfolgen ihrer übermäßigen Inanspruchnahme, d. h. Ausdruck einer unter den schlechteren Ernährungsbedingungen vielleicht früher als bei reiner Altersumwandlung beginnenden Elastizitätsabnahme sein. Dementsprechend ist es für die Pathogenese der großen herdförmigen Aderhautentartungen im späteren Verlauf der exzessiven Myopie auch nicht von entscheidender Bedeutung, ob man mit SALZMANN die Laminadehiszenzen oder mit BEHSE den Kapillarschwund als das Primäre betrachten will. Beides dürfte Hand in Hand miteinander gehen und SALZMANN hat in ähnlichem Sinne bereits von einem Circulus vitiosus im Zustandekommen der myopischen Aderhautatrophie gesprochen. Daß infolge der gegenseitigen Abhängigkeit des Kapillarnetzes und des Netzes der größeren Gefäße voneinander örtliche Degenerationen sich in langsamer Progression auch auf benachbarte Partien erstrecken können, lehrt die allgemeine Pathologie der Chorioidea. So muß zum mindesten gesagt werden, daß die pathologisch-anatomischen Veränderungen der Augenhüllen am hochgradig kurzsichtigen Auge durchaus mit der Vorstellung einer zunehmenden Verdünnung derselben durch gewebedehnde Kräfte in Einklang zu bringen wären. Nur bedürfen wir, wie das von ernsten Myopieforschern auch nie anders gedacht worden ist, zur Erklärung der erhöhten Dehnungsbereitschaft oder, wie GRUNERT es bezeichnet, der „Dehnsucht“ des Auges der Annahme einer angeborenen Widerstandsschwäche der hinteren Augewandung. Dann aber könnten es an sich physiologische Momente sein, die, je nach doppelseitig oder einseitig vererbt bedingter solcher Anlage, an beiden oder an einem Auge zu langsam zunehmender Ausweitung der von vornherein minderwertig angelegten, bzw. mißbildeten Augenhäute führten. Die Tatsache des Vorkommens höchstgradiger Anisometropie würde also für sich allein keinen Gegengrund gegen solche Erklärungen bedeuten. Mit ihnen behielte manches aus der alten Lehre von der angeborenen dispositionellen Grundlage der Myopie seine Berechtigung.

Allerdings ist es mit der Erkenntnis der biologischen Notwendigkeit einer nicht als krankhaft sondern als physiologisch anzusehenden Streuungsmypopie (vgl. S. 553) keinesfalls zu vereinen, die Kurzsichtigkeit in ihrer Gesamtheit auf eine abnorme Dehnungsbereitschaft des Augapfels zurückzuführen. Der Einblick in die natürliche Variabilität der optischen Konstanten hat unsere Vorstellungen in dieser Hinsicht in entscheidender Weise geklärt. Nur ging STEIGER in umgekehrter Richtung zu weit, wenn er schlechthin für die Pathogenese aller Myopiegrade den Begriff der Disposition verwerfen und durch den einer fest vorbestimmten Zukunft des Auges ersetzen zu können glaubte. Hatte man sich früher in der Pathologie der Kurzsichtigkeit zu einseitig auf den Dehnungsprozeß festgelegt und zum Teil viel zu mechanischen Vorstellungen gehuldigt, so würde es andererseits ebenso zu einem dem

allgemeinen biologischen Denken widersprechenden Dogmatismus führen, wenn man für die Fortentwicklung der Kurzsichtigkeit durchwegs keine anderen Momente als die erblich vorbestimmten gelten lassen möchte. Man vergegenwärtige sich nur, wohin man für die gesamte Pathologie käme, wenn man jede vererbte Anlage als unabweisliches, durch nichts im guten oder schlechten beeinflussbares Schicksal ansehen wollte. In welchem Ausmaße sog. „Umweltfaktoren“ bei der Zunahme der Bulbusausweitung mitspielen können, entzieht sich vorerst allerdings noch ganz unserer Beurteilung. Dazu fehlt es uns noch zu sehr an genaueren Kenntnissen über das verschiedene Fortschreiten der Fundusveränderungen im Einzelfalle und auch an anatomischen Befunden aus allen Stadien der Entwicklung. Am ehesten sind in dieser Beziehung weitere Fortschritte von der Zwillingsforschung zu erwarten, die bisher, zum mindesten in Einzelfällen, wie schon früher erwähnt, für die Augapfellänge eine gewisse Freiheit gegenüber der erblichen Gebundenheit erwiesen hat, sowie von Untersuchungen über den individuellen Entwicklungsgang der Kurzsichtigkeit durch ganze Familienstämme hindurch. Doch kann auf diese Fragen hier nicht weiter eingegangen werden.

Wichtig ist und bleibt, daß die anatomischen Befunde ganz entsprechend den klinischen Beobachtungen eine einheitliche Erklärung der Myopiegenese schwerlich zulassen. Auch sie zeugen für das Vorkommen verschiedener Formen, wenschon eine scharfe Abgrenzung derselben im einen wie im anderen Falle bisher sich nicht hat vornehmen lassen.

Der Versuch einer Einteilung der Myopiearten ist von jeher auf Schwierigkeiten gestoßen, weil weder nach dem Stärkegrad noch nach der Verlaufsform sich klare Trennungslinien ziehen ließen. Wohl pflegte man praktisch ganz allgemein gegenüber der relativ gutartigen, die niedrigen und mittleren Grade umfassenden, nach Wachstumsschluß stationär bleibenden Kurzsichtigkeit die über einen größeren Teil des Lebens progressive und zu schweren destruktiven Veränderungen führende, maligne Form abzuscheiden; aber das fließende Ineinanderübergehen aller Grade und aller Manifestationen ließ viele der ernstesten und namhaftesten Beurteiler (es sei z. B. auf v. HESS verwiesen) an dem inneren Einheitscharakter der Kurzsichtigkeit festhalten. Im Grunde ist der Streit zwischen unitarischer und dualistischer Auffassung niemals verstummt, wenn auch heute die Mehrzahl der Forscher unzweifelhaft der letzteren zuneigt. Ja, ob nicht vielleicht noch weitere Untergruppen zu bilden seien, steht zur Diskussion.

In letztere Richtung weist z. B. das, was wir vom Erbgang verschiedener Arten von Myopie wissen. Die Verhältnisse entbehren zwar vorerst noch in mancher Beziehung der Übersichtlichkeit, weil bei der außerordentlichen Häufigkeit geringer Grade von Ametropie leicht scheinbare Dominanz vorgetäuscht werden kann. Nach den bisher gemachten Feststellungen dürfte sich aber die ausgesprochene Myopie im allgemeinen rezessiv vererben. Andererseits weisen bestimmte schwerste Grade der Erkrankung, z. B. die mit Albinismus und Nystagmus verbundenen, echte Dominanz auf, ferner scheint die an schlechtsgebundene Hemeralopie gekoppelte Form eine Sonderstellung einzunehmen.

Auch die pluralistische Auffassung kann sich aber nicht der Erkenntnis der Tatsache verschließen, daß die verschiedenen Formen der Kurzsichtigkeit sich nicht nur dem Stärkegrad nach, sondern auch hinsichtlich ihrer Manifestationen und Komplikationsmöglichkeiten überschneiden. Das vielleicht größte Problem der Myopiegenese, worin denn trotz dem einwandfrei Trennenden die innere Verwandtschaft beruht, die letzten Endes zwischen der als biologische Variationserscheinung zu deutenden Streuungsmypopie und den auf Bildungs- oder Wachstumsfehlern beruhenden pathologischen Formen von Kurzsichtigkeit bestehen muß, harrt noch immer der Lösung. Denn daran, daß es mehr als der bloß äußerlich gleichgerichtete Refraktionserfolg ist, was die ganze Kette der Erscheinungen verbindet, ist schwerlich zu zweifeln.

In letztere Richtung zielen die mannigfachen Bestrebungen, die Myopie mit allgemeinen Körpermerkmalen, Gestalts- und Rasseigentümlichkeiten sowie bestimmten Konstitutionstypen in Verbindung zu bringen; doch sind sie größtenteils nicht aus dem Stadium der Hypothese herausgekommen und widersprechen sich vorerst in vieler Hinsicht. Aus der neueren Literatur sei besonders auf die Arbeiten von INCZE verwiesen, welche die Beziehungen der Kurzsichtigkeit zum „asthenischen Habitus“ im Sinne einer universellen Schwäche des Stützgewebes darzutun suchen (vgl. auch KUSCHEL).

Auf experimentellem Wege hat LEVINSOHN die Frage des Zustandekommens der Kurzsichtigkeit zu klären versucht. Von dem Gedanken ausgehend, daß bei der Nahearbeit die Kopf- und Rumpfbeugung der schädigende Faktor sei, brachte er im Wachstumsalter befindliche Affen durch Monate hindurch täglich für 5—6 Stunden in Kästen, die so eingerichtet waren, daß der herausschauende Kopf nach abwärts geneigt war. Daß beim Menschen in stark vornüber gebeugter Kopfhaltung die Augäpfel zunehmend 0,5—1,5 mm nach vorn sinken können, ist erwiesen, und zwar kommt diese Lageveränderung vermutlich weniger durch die Schwerkraft, als durch Nachlassen des Muskeltonus sowie vor allem durch die Blutüberfüllung der Orbita zustande. Beim Affen dürften die Verhältnisse in dieser Beziehung vielleicht nicht allzu abweichende sein. Die Annahme von LEVINSOHN, daß beim „Vorfallen“ des Bulbus, wie er es nennt, die Stelle des Sehnerveneintritts, und zwar besonders in ihrem temporalen Umfang einer Zerrung unterliege, ist hingegen physiologisch wenig wahrscheinlich und es sind gewichtige Gegengründe von BARTELS, BEHR, COMBERG, MARCHESANI, TAMURA, POOS und WICK gegen sie geltend gemacht worden.

Die tatsächliche Beobachtung von LEVINSOHN, daß, sofern ganz junge Tiere in den Versuch eingestellt werden, ein Teil derselben zunehmend kurzsichtig wird, ist von ESSED und SOEWARNO, MARCHESANI und TAMURA an sich bestätigt worden. Insoweit besteht also Übereinstimmung. Es fehlt aber, wie MARCHESANI überzeugend dargelegt hat, jeder schlüssige Beweis dafür, daß die Tiere infolge und nicht nur während des Versuchs kurzsichtig wurden. Das nicht ganz seltene spontane Vorkommen von Myopie bei Affen haben am Material zoologischer Gärten STARGARDT, BEHR und JABLONSKY nachgewiesen, auch MARCHESANI konnte sich bei seinen Kontrollen davon überzeugen. Um es prozentuell abzuschätzen, dazu reicht das Beobachtungsmaterial freilich nicht aus. Nach den genannten Autoren schwankt es etwa zwischen 15 und 20%, während TAMURA im zoologischen Garten zu Kumamoto nur etwa in 7% myopische Refraktion vorfand. Zweifellos dürfte die Affenart und vor allem das Alter der Tiere für diese Unterschiede maßgebend sein. Ob auch die Gefangenschaft dabei eine Rolle spielt, ist fraglich, gelegentlich fand sich ausgesprochene Myopie auch bei frisch importierten Tieren. In der Mehrzahl der Fälle der Autoren handelte es sich um Werte von 1—5 D. Myopie, vereinzelt kamen aber auch solche von 10—20 D. vor. Als sichergestellt kann somit gelten, daß sich bei Affen während des Wachstums verhältnismäßig häufig eine Myopie zunehmend entwickelt. Das ist für die Beurteilung der LEVINSOHNSchen Experimente natürlich von entscheidender Bedeutung, zumal es scheint, daß die positiven experimentellen Fälle von ihm und seinen Nachuntersuchern an Zahl und Grad in keiner entscheidenden Weise über die spontanen Vorkommnisse hinausgehen. Es kann sich bei ihnen also lediglich um die gleiche Wachstumsmyopie handeln. Vorzüglich MARCHESANI machte dies äußerst wahrscheinlich, indem er seine Tiere durch längere Zeit abwechselnd im Versuch beließ und wieder herausnahm, wobei sich ergab, daß es jedesmal die gleichen Exemplare waren, welche in dem einen wie im anderen Falle eine kontinuierliche Zunahme der Refraktion aufwiesen, während die übrigen sich refraktär verhielten. Hiernach beweist es auch nichts, wenn LEVINSOHN bei einigen der stärker myop gewordenen Versuchstiere einen temporalen Konus und anatomisch myopische Form der Papille feststellen konnte, denn das gleiche kommt bei spontan kurzsichtig gewordenen Affen vor. BEHR sowie SCHEERER haben geltend gemacht, daß es sich in den anatomischen Befunden LEVINSOHNs um nicht mehr als das bei schrägem Sehnerveneintritt innerhalb normaler Variationsbreite in Erscheinung tretende Bild handle, doch besteht hierin ja auch beim Menschen keine scharfe Abgrenzung zwischen den Kombinationsmyopien und den in den Wachstumsjahren progressiven axialen Myopien. Das Problem der „experimentellen“ Affenmyopie ist also vorerst zu einem statistischen über die Affenmyopie überhaupt geworden.

Aus dem Gesagten ist auch für eventuelle weitere experimentelle Forschungen auf dem Gebiet der Myopiegenese zu entnehmen, daß einerseits dazu nur Tierarten verwendbar sind, bei denen auf Grund angeborener Disposition spontan Myopie vorkommt, daß es aber andererseits dann eines an Umfang kaum je erheblichen Materials an Versuchs- und Kontrolltieren bedürfte, um bei der Beurteilung von Wirkungen äußerer Einflüsse, welcher Art sie auch sein möchten, vor dem gleichen Fehler geschützt zu sein, dem man seinerzeit selbst beim Menschen hinsichtlich der sicheren Behauptung einer Schulmyopie durch Nahearbeit verfallen war.

6. Die Hyperopie.

Über die Form und Struktur des übersichtigen Auges ist vom pathologisch-anatomischen Standpunkt verhältnismäßig wenig zu sagen. Gegenstand systematischer histologischer Untersuchungen ist es bisher noch nicht geworden. Das hat seine Ursache nicht nur in der Schwierigkeit der Beschaffung geeigneten Materials infolge der relativen Seltenheit der hochgradigen Fälle, sondern der Grund liegt zum Teil auch im Wesen und in der Entstehung der Hyperopie selbst begründet. Denn entgegen der Myopie, die sich erst im Laufe des Lebens herauszubilden pflegt und bei deren schwereren Formen die geweblichen Deformationen und späteren Komplikationen im Mittelpunkt des Interesses stehen, ist die Hyperopie ein angeborener Zustand, der wenig strukturelle Besonderheiten darbietet und keinen bemerkenswerten weiteren Veränderungen unterliegt. Sie beschäftigt daher den Kliniker vorwiegend praktisch als in geeigneter Weise zu korrigierende Refraktionsanomalie, gibt aber zur weiteren Verfolgung der Fälle weniger Anlaß.

Daß bei geringen oder mittleren Graden von Hyperopie die Augäpfel keine Abweichungen ihres Baues vom emmetropischen Typus zu zeigen brauchen, liegt nach dem, was S. 553 über die Entstehung der Refraktionen im allgemeinen und den Begriff der sog. Streuungsmetropie gesagt wurde, auf der Hand. Dort wurde bereits erwähnt, daß die weit überwiegende Zahl der Neugeborenenaugen hyperopische Refraktion aufweist und erst im Wachstum sich durch Angleichung der optischen Bestimmungsstücke großenteils der Emmetropie nähert. Bis zu den mittleren Graden ist die Hyperopie als bleibende Refraktion somit ohne weiteres im Sinne des Bestehenbleibens einer relativ zu kurzen Achsenlänge zu erklären.

Bei der hochgradigen Hyperopie, die die Werte von etwa 8 bis 16 Dioptr. umfaßt, ja in vereinzelt Fällen solche bis 20 und 22 Dioptr. erreichen kann, handelt es sich, wie DONDERS und vor allem LEBER an einer größeren Zahl von Fällen, weiterhin CLAUSEN, KRAEMER, ERGGELET und viele andere Autoren an Einzelbeobachtungen gezeigt haben, meist um eine abnorme Kleinheit des Augapfels in allen Dimensionen. Der Scheibendurchmesser der Hornhaut kann im ausgewachsenen Zustand eines solchen Auges bis zu 2 mm, ja unter Umständen noch um etwas mehr unter dem durchschnittlichen des emmetropischen Erwachsenen Auges liegen und auch der Krümmungsradius der Hornhaut wird überwiegend abnorm klein gefunden. LEBER maß für ihn Werte bis herab zu 6 mm. Daraus errechnen sich Achsenverkürzungen bzw. Verkleinerungen der gesamten Bulbusdurchmesser bis um ein Viertel der Normalmaße. In diesen extremen Fällen handelt es sich dann um einen ausgesprochenen Mikrophthalmus, ohne daß dabei Komplikationen durch Kolobome oder sonstige Mißbildungen vorhanden zu sein brauchten. Solch ganz exzessive Formen von Hyperopie sind allerdings selten, doch kann schon bei etwas geringeren Graden die relative Kleinheit des ganzen Bulbus merklich sein. Andererseits überwiegt bei letzteren oft die Verkürzung der Achsenlänge, wofür Abb. 61 ein Beispiel gibt.

Insgesamt besteht jedenfalls die Auffassung von DONDERS zurecht, daß das hyperopische Auge als ein in seiner Entwicklung zurückgebliebenes betrachtet werden kann. Und zwar kommen alle Übergänge vor zwischen echtem Mikrophthalmus und gewissermaßen Stehenbleiben auf verschiedenen Stufen der physiologischen Wachstumsgestaltung.

Abgesehen von der allgemeinen Formbildung eignen dem hyperopischen Auge keine besonders charakteristischen histologischen Merkmale. Wie wenig dem sog. hyperopischen Bau des Ziliarmuskels essentielle Bedeutung zukommt

und daß ihm schwerlich eine durch die erhöhte Akkommodationsleistung bedingte Arbeitshypertrophie zugrunde liegt, wurde schon an früherer Stelle (S. 565—569) besprochen. Es dürfte sich im wesentlichen um eine Teilerscheinung der gedrungenen Form des ganzen Augapfels handeln. Für die sog. „Scheinneuritis“, die nicht selten bei höherer Übersichtigkeit das ophthalmoskopische Bild auszeichnet, sind die anatomischen Grundlagen noch nicht geklärt.

Die Bedeutung der Erbllichkeit ist bei der Hyperopie wohl die gleiche wie bei der Myopie. Auch hier weisen die geringen Grade wegen ihrer Häufigkeit scheinbare Dominanz auf, während die höheren ausgesprochen rezessiven Vererbungsmodus zeigen.

Daß bei geistig minderwertigen Kindern sich häufigere und durchschnittlich etwas stärkere Hypermetropie findet als bei normal entwickelten, haben



Abb. 61. Hyperopisches Auge (Refr.: + 12 D., Achsenlänge 20,5 mm) nach ELSCHNIG.

KURZ, BRAUN und STOCKER statistisch zu belegen gesucht und ihre Ergebnisse im Sinne von VOGTs Hypothese dahin gedeutet, daß mit der Unterentwicklung des Gehirns eine zu kleine Netzhautanlage Hand in Hand ginge. Jedoch nur bei den zu den Mißbildungen gehörenden Formen, wie den verschiedenen Arten des Mikrophthalmus überhaupt, ist die häufige Vergesellschaftung mit angeborenem Schwachsinn eindeutig und daher schon früheren Beobachtern aufgefallen.

Für die im hohen Senium hervortretende Neigung des alternden menschlichen Auges zu einer leichten Verschiebung seiner Refraktion in hyperopischer Richtung hat man die Ursache teils in einer Wölbungsabnahme der Linse, teils im Einfluß der engeren Pupille gesucht.

Es erscheint aber durchaus nicht ausgeschlossen, daß eine gewisse Verkleinerung des ganzen Bulbus durch die senilen Umwandlungserscheinungen in der Sklera dabei mit im Spiele ist.

7. Altersveränderungen.

Von den Altersveränderungen kommen hier vorwiegend nur diejenigen zur Besprechung, die die Architektur des gesamten Augapfels beeinflussen. Denn soweit senile Entartungen die einzelnen Teile betreffen, haben sie bereits in den jeweiligen Kapiteln ihre Darstellung gefunden.

Daß der Bulbus als Ganzes in hohem Alter eine gewisse Änderung seiner Gestalt erleiden kann, steht außer Frage, wenn auch der Nachweis an Hand zahlenmäßig festzulegender Maße infolge der natürlichen Variabilität der Größenabmessungen des Auges kaum zu erbringen sein dürfte.

Eine Verkleinerung des Hornhautumfangs im Alter hatte als erster PRIESTLEY-SMITH festgestellt. Er fand den Durchmesser der Hornhautbasis in vorgerückten Jahren im Durchschnitt um $\frac{1}{4}$ mm geringer als bei 20—40jährigen. SALZMANN wies darauf hin, daß dabei vermutlich nicht eine wahre Verkleinerung der Hornhaut vorliege, sondern nur eine scheinbare Einschränkung des durchsichtigen Areals infolge stärkerer Trübung des Limbus. Mittels Spaltlampenuntersuchungen stellte VOGT fest, daß der durchleuchtbare Bereich des Randschlingennetzgebietes sich durch Vorrücken des undurchsichtigen Anteils im Alter verschmälert, und zwar ist dabei die Obliteration feinsten Endarkaden der Gefäßschlingen eine regelmäßige Erscheinung. Tatsächlich dürfte es sich um eine Art Einbeziehung der äußersten Zone des Hornhautumfangs in den Skleralfalz bzw. den vordersten abgeflachten Teil der Lederhaut handeln. Vielleicht steht damit auch der Umstand in Zusammenhang, daß sich die Hornhaut

im Alter im allgemeinen etwas abflacht (STEIGER) und eine zunehmende Neigung zum Auftreten eines inversen Astigmatismus besteht.

Ob mit der im vertikalen Meridian stärkeren Abplattung der Hornhaut die Entstehung der sog. *Linea corneae senilis* (STÄHLISCHE Linie) in irgendwelcher Beziehung steht, ist fraglich (VOGT). Es handelt sich bei dieser in späteren Lebensjahren an sonst gesunden Augen auftretenden Erscheinung um eine bald grauweißliche, bald gelbgrünlich pigmentierte horizontal-bogenförmig im Lidspaltenbereich verlaufende Linie, als deren anatomische Grundlage GRÜNINGER einen horizontalen Bruch der BOWMANNschen Membran feststellen konnte.

Auf den *Arcus senilis corneae* und sein histologisches Substrat, die Einlagerung von Fettstoffen in bevorzugte Randpartien des Hornhautgewebes

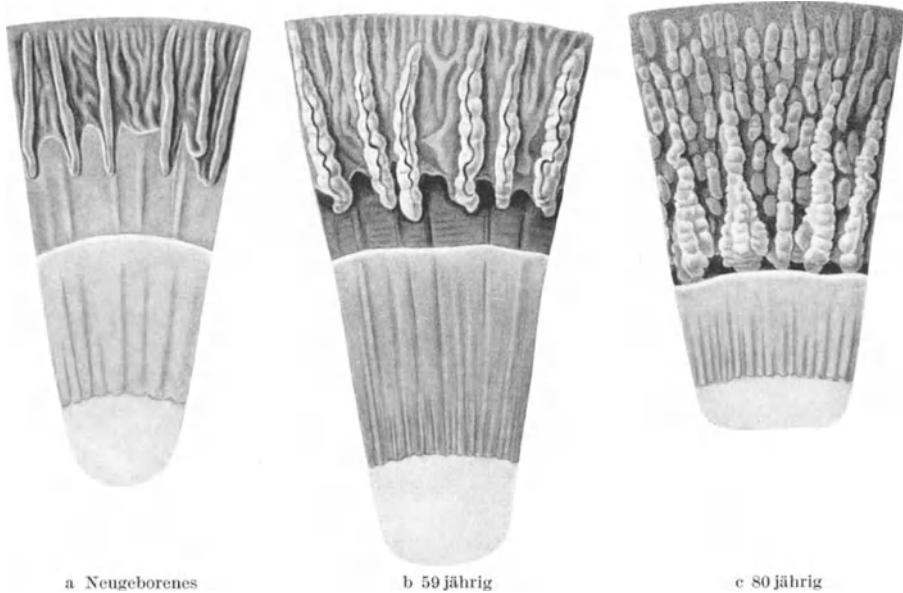


Abb. 62 a—c. Beispiele der Verschiedenheiten der Ziliarfortsätze nach C. v. HESS.

braucht hier nicht näher eingegangen zu werden, da seine Pathologie und Pathogenese im Abschnitt „Hornhaut“ (Bd. I, S. 303) ausführlich abgehandelt ist. Nur darf im Hinblick auf die analogen an der Sklera zu schildernden senilen Fettablagerungen gesagt sein, daß der Greisenbogen trotz seines individuell oft früheren Auftretens und der Möglichkeit, ähnliche Befunde durch Hypercholesterinämie experimentell zu erzeugen, im wesentlichen als Alterserscheinung aufgefaßt werden darf. Die Grenze zwischen senilen Involutionen und Dystrophien ist ja überhaupt nirgends scharf zu ziehen. In dieser Hinsicht sei auf die Beziehungen des *Sulcus marignalis senilis* und der senilen Randektasie zum Gerontoxon verwiesen.

Die Vorderkammer erfährt in den späteren Lebensjahren eine deutliche Abflachung, die wohl größtenteils auf der bis ins hohe Alter reichenden Volumenzunahme der Linse beruht. Im Kammerwinkel spielt dabei auch eine Verbreiterung der Iriswurzel durch fortschreitende Gewebssklerose eine Rolle. Auch die Ziliarfortsätze lassen eine Vermehrung und hyaline Entartung ihres Bindegewebes erkennen. Dazu kommt bei diesen eine Wucherung der Epithelschicht unter gleichzeitig zunehmendem Pigmentverlust, so daß knollen- oder traubenförmige Verdickungen entstehen, die makroskopisch als weiße Auflagerungen erscheinen, welche die Ziliarfortsätze einhüllen und ihr Volumen bedeutend vermehren (KERSCHBAUMER, HESS). Die Hinterkammer und der

zirkulärentale Raum werden hierdurch in den späteren Lebensdezennien oft bedeutend eingeengt. Die Abb. 62a, b, c geben Beispiele aus verschiedenen Lebensstufen wieder, doch muß betont werden, daß in der allmählichen Gestaltsveränderung der Ziliarfortsätze starke individuelle Verschiedenheiten herrschen.



Abb. 63. Elastische Fasern in der Sklera des Neugeborenen (Gefrierschnitt WEIGERT'S Elastinfärbung) nach einem Präparat von KREKELER.

keine zahlenmäßigen Angaben hierüber vor, wohl aber für die vordere Linsenkapsel, die nach SALZMANN von der Geburt bis zum 70. Lebensjahre etwa um das 3fache an Dicke zunehmen kann. Bei Tieren sind

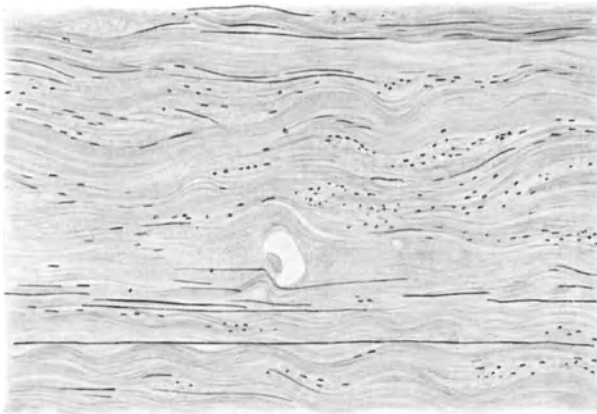


Abb. 64. Elastische Fasern in der Sklera eines 6 Monate alten Kindes. (Nach entsprechendem Präparat von KREKELER.)

noch höhere Werte zu messen, so fand ich z. B. am Kaninchen vom ausgewachsenen Zustande bis zum höchsten Alter eine Zunahme der Dicke von Linsenkapsel wie DESZEMETScher Membran um das 5fache. Selbst die Zonulafasern erfahren eine Verdichtung und Verdickung im Alter.

Die Verbreiterung und wulstige Oberflächenvergrößerung der Ziliarfortsätze muß keineswegs immer im Senium den gleichen Grad erreichen, wie ihn Abb. 62 c darstellt, andererseits kann die Entwicklung knolliger Auswüchse schon in mittleren Lebensjahren beginnen.

Auch die Glashäute zeigen im Alter die Tendenz zur generellen Verdickung. Für die DESZEMETSche Membran liegen beim Menschen

Auch umschriebene, im anatomischen Präparat flach oder pilzförmig erscheinende warzenförmige Verdickungen ähnlich den sog. Drusen der Glaslamelle der Aderhaut kommen an der DESZEMETSchen Mem-

bran im Alter vor. Klinisch sind sie mit der Spaltlampe als tropfige Vorbuckelungen der Hornhautrückfläche nachweisbar (Cornea guttata VOGT). Die Altersmiosis und unausgiebigere Reaktion der Pupille hängt vermutlich mit der zunehmenden Sklerose des Irisgewebes und der Irisgefäße zusammen; eine besondere Rolle dürfte dabei der hyalinen Entartung der zwischen dem Schließmuskel und dem Pigmentepithel liegenden Gewebsschicht zukommen. Eine der regelmäßigsten und auffälligsten in vivo erkennbaren Altersveränderungen der Iris ist der Pigmentschwund des Pupillar-saumes; dieser erscheint dadurch weißlich und fein ausgezahnt. Auch im Irisstroma macht sich Pigmentverlust und Gewebsrarefizierung geltend, die Zeichnung des Reliefs verliert dabei an Schärfe. Daneben kommt es zu

feinster Pigmentverstreung auf der Oberfläche der Regenbogenhaut und der Rückfläche der Cornea.

Bezüglich der senilen Gefäßveränderungen in der Chorioidea und ihre Folgen sei auf den Abschnitt „Uvea“ verwiesen. Der „Alterskonus“ wurde im Vergleich zum myopischen Bügel S. 606 besprochen.

Ebenso ist das Wichtigste über die Altersumwandlungen des Glaskörpers, speziell hinsichtlich der Vorgänge des Glaskörperzerfalls und der Glaskörperablösung, anschließend an die myopischen Veränderungen des Corpus vitreum S. 571 gesagt. Ergänzend mag erwähnt werden, daß der im Spaltlampenbilde optisch - leere, schmale, retrolentale Raum in vorgerückten



Abb. 65. Elastische Fasern in der Sklera eines 46 jährigen.
(Präparat von KREKELER.)

Jahren meist etwas tiefer gefunden wird. Im übrigen erscheint die Strukturzeichnung des Glaskörpers durch vermehrte Reflexion heller und deutlicher, gewissermaßen vergrößert, in den vorderen Partien oft von einem feinen Netz geknitterter Fäden durchsetzt, die MEESMANN als zarteste Eiweißgerinnungen deutet.

Die Form- und Strukturveränderungen der Linse im Alter s. S. 19 dieses Bandes.

Die wesentlichsten, den Bulbus als Ganzes betreffenden Altersveränderungen spielen sich in der Sklera ab. Auf sie muß infolgedessen hier des näheren eingegangen werden. Denn die zunehmende Starre der äußeren Augenhaut ist naturgemäß für den gesamten Zustand des Organs von erheblicher Bedeutung. Hängt doch von der Elastizität der Tunica fibrosa die natürliche Re-

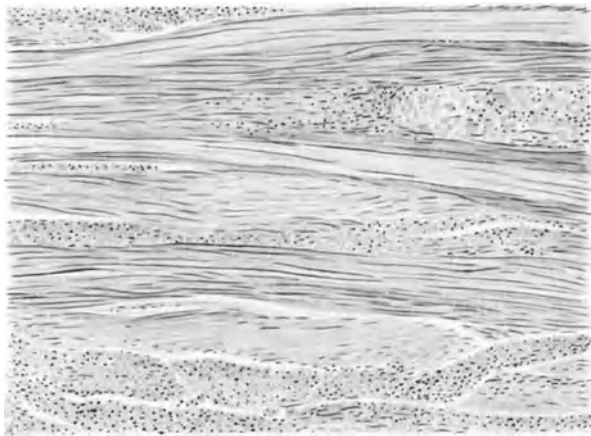


Abb. 66. Elastische Fasern in der Sklera eines 70 jährigen.
(Präparat von KREKELER.)

gulationsfähigkeit des Augapfels gegenüber allen Änderungen seines Innendruckes ab, mögen diese durch die physiologischen Kreislaufvorgänge, wie wechselnde Fülle der intraokularen Gefäße, pulsatorische und sonstige Blutdruckschwankungen, oder durch pathologische Umstände verursacht sein.

Die zunehmende Rigidität der Sklera in vorgerückten Jahren macht sich schon bei der Sektion, wenn man die frisch der Leiche entnommenen Augäpfel äquatorial aufschneidet, in auffallender Weise geltend. Während beim Neugeborenen der halbierte Bulbus hierbei kollabiert und auch in mittleren

Lebensjahren noch ein ausgesprochenes Zusammensinken statthat, behält die senil veränderte Lederhaut ihre starre Halbkugelform bei. Auch am Lebenden läßt sich die Änderung der Impressibilität der Bulbuswandung mit Hilfe der sog. Differentialtonometrie (BADER) meßbar verfolgen, wobei sich zeigt, daß an jugendlichen Augen die Lederhaut bei gleicher intraokularer Spannung wesentlich leichter deformierbar ist als die Hornhaut, während im Senium das entgegengesetzte Verhältnis herrscht; und zwar ist die Elastizitätsänderung der Sklera durch die Jahrzehnte hindurch im allgemeinen eine kontinuierliche, wenn sie auch in ihren Ausmaßen naturgemäß im einzelnen Falle verschieden ist.



Abb. 67. Sklera eines 77jährigen, Gefrierschnitt. Fettfärbung mit Scharlachrot, Gegenfärbung mit Hämatoxylin. (Nach einem Präparat von KREKELER.)

Mit der Altersumwandlung ändert sich auch das äußere Aussehen der Lederhaut. Beim kindlichen Auge infolge ihrer Zartheit leicht bläulich wie dünnes Porzellan, nach Wachstumsabschluß rein weiß erscheinend, nimmt sie im Alter infolge der Fett- und Kalkinfiltration einen mehr gelblichen Ton an und wird oft leicht fleckig.

Bei der Erforschung der anatomischen Grundlagen der Altersumwandlung hat man vielfach zu ausschließlich auf das Verhalten der elastischen Fasern geachtet. STRANSKI glaubte eine Verminderung derselben in höheren Lebensjahren feststellen zu können, was aber zweifellos nicht zutrifft.

Alle sonstigen Untersucher wie KIRIBUCHI, ISCHREYT, FUSS, ATTIAS und KREKELER stimmen darin überein, daß nur beim Neugeborenen und in den allerersten Lebensjahren der Gehalt der Sklera an elastischen Fasern ein verhältnismäßig geringer, später aber durch das ganze Leben ein bleibender ist. Besonders der letztgenannte Autor stellte sorgfältige Untersuchungen unter Berücksichtigung der an sich recht ungleichen Verteilung der elastischen Fasern in den verschiedenen Abschnitten und den verschiedenen Schichten der Lederhaut an und fand, daß im Senium weder eine Vermehrung noch eine Verminderung statthat. Auch die einzelne Faser zeigt keinerlei besondere regressive Veränderungen, nur hier und da erscheint sie etwas voluminöser. Die Abb. 63—66 nach Präparaten aus gleichen Lederhautstellen von Menschen verschiedenen Alters geben von den einschlägigen Verhältnissen Zeugnis, wenn natürlich auch individuelle Verschiedenheiten in gewissem Umfange stets mit hineinspielen.

Die hauptsächlichsten anatomisch nachweisbaren Veränderungen der alternen Sklera bestehen in der etwa mit dem 50. Lebensjahre beginnenden Fetteinlagerung und Kalkablagerung. Schon STELLWAG v. CARION hatte gelegentlich in Altersaugen Fett in den inneren Schichten der Sklera gefunden. Spätere

Untersucher wie TAKAYASU, DE LIETO VOLLARO u. a. ergänzten diese Beobachtungen, eingehender haben sich ATTIAS sowie KREKELER mit den Fett- und Kalkablagerungen beschäftigt. Nur wenig Altersaugen sind frei von ihnen, gelegentlich finden sich die Anfänge dieser Prozesse schon im 6. Lebensjahrzent. Bevorzugt ist anfänglich der die Cornea umgebende Skleralbereich, ferner vor allem die Äquatorzone; bei geringen Graden kann der hintere Bulbusabschnitt frei sein, in fortgeschrittenen Stadien findet man dagegen fast die ganze Sklera fettig entartet. Immer sind die inneren Schichten stärker beteiligt als die äußeren. Wie am besten an Flachschnitten festzustellen ist, handelt es sich um feine Ausfällungen von Fetttropfchen zwischen den Fibrillen der Skleralfasern (vgl. Abb. 67). Die Zellen des Skleralgewebes selbst bleiben frei von Verfettungen. Ebenso erfolgt auch die Ablagerung von Kalk zwischen die Skleralfibrillen. Sie kann ziemlich grobkörnig sein und ist sowohl im Meridional- wie Flachschnitt durch geeignete Reaktionen gut sichtbar zu machen (Abb. 68 u. 69). Sie steht mit der Fetteinlagerung in engem Zusammenhang, so daß Beziehungen zwischen den beiden Prozessen ähnlich wie bei den Altersveränderungen der Gefäße bestehen dürften.

Es ist einleuchtend, daß derartige senile Destruktionen der Lederhaut auch auf die äußere Gestalt des Auges nicht ganz ohne Einfluß bleiben können. Eine, wenn zwar gewiß in sehr engen Grenzen sich haltende Altersschrumpfung des ganzen Bulbus dürfte in den höchsten Lebensjahren sicherlich eintreten. Vielleicht steht die Tendenz zu zunehmender Hyperopie im Senium hiermit in Verbindung. Vor allem aber leidet die Anpassungsfähigkeit der Hüllen des Auges an Schwankungen seines Inhaltes, sei es bei physiologischen oder pathologischen Vorgängen, die mit Änderungen der intraokularen Zirkulation und des Flüssigkeitswechsels einhergehen.

Alles in allem gilt von den geschilderten Altersveränderungen des Auges in der Hauptsache das gleiche wie von denen des Gesamtorganismus, daß sie

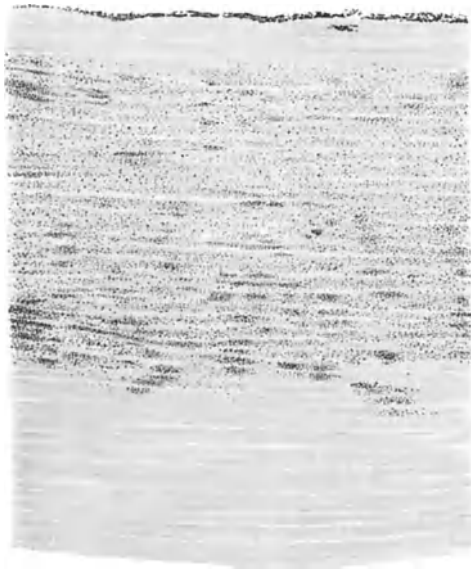


Abb. 68. Sklera eines 60jährigen, Gefrierschnitt. Kalkfärbung nach KÓSSA. (Nach einem Präparat von KREKELER.)

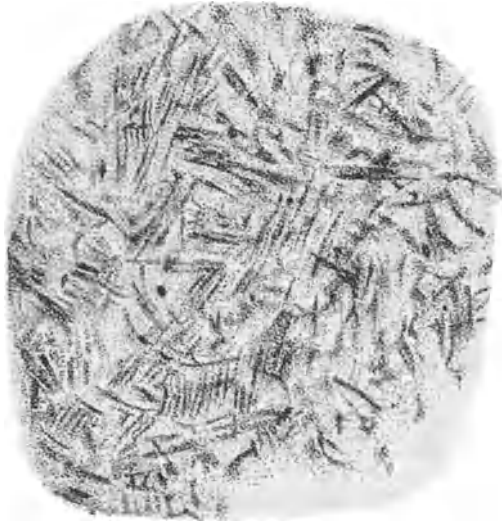


Abb. 69. Sklera eines 74jährigen, Gefrier-Flächenschnitt. Kalkfärbung. (Nach einem Präparat von KREKELER.)

sich beim einzelnen Menschen verschieden stark geltend machen und zu wechselnder Lebenszeit in Erscheinung zu treten beginnen. Schon die Grenze zwischen Wachstum und Altern der Gewebe ist bekanntlich nicht streng zu ziehen (vgl. RÖSSLE). Am Auge bietet die Linse als ein in sich abgeschlossenes Gebilde hierfür das charakteristischste Beispiel, da die geringere Nachgiebigkeit der Linsenfasern bei der akkommodativen Gestaltsveränderung sich schon innerhalb des Kindesalters deutlich bemerkbar zu machen anfängt. Zugleich ist wegen der relativ geringen Abhängigkeit der Linse vom Gesamtstoffwechsel, speziell vom Gefäßsystem, die Abnahme ihrer Elastizität durch Dezennien hindurch bei allen Menschen eine ziemlich übereinstimmende. Doch dürften auch bei anderen Körpergeweben, wie z. B. der äußeren Haut die Verhältnisse grundsätzlich keine allzu abweichenden sein. Auf der anderen Seite bestehen zwischen den natürlichen Gewebsumwandlungen im Senium und pathologischen Dystrophien ebenfalls fließende Übergänge. Für Art und Zeit des Auftretens der Altersvorgänge im Einzelfalle hat sicherlich die Erbanlage entscheidende Bedeutung. VOGT möchte sie ganz in den Vordergrund gestellt sehen; nach ihm wird das Senium durchaus durch die im Keimplasma angelegte Vitalität bestimmt (vgl. auch FRANCESCETTI und JAENSCH). Dennoch spielen beim Altern des Gesamtorganismus Umwelteinflüsse naturgemäß mit hinein.

Schrifttum.

ANGELUCCI: Sulle alterazioni trofiche dell'occhio che nei mammiferi seguono la estirpazione del ganglio cervicale superiore del simpatico. Arch. Ottalm. 1, 1, 2 (1893). — ARLT: (a) Die Krankheiten des Auges für praktische Ärzte. Prag 1851—1856. (b) Über die Ursachen und die Entstehung der Kurzsichtigkeit. Wien 1876. — ATTIAS: (a) Über Altersveränderungen des menschlichen Auges. Graefes Arch. 81, 405 (1912). (b) Hintere Venae vorticosae, Myopie, Amblyopie. Klin. Mbl. Augenheilk. 50, 744 (1912). — AXENFELD: (a) Kavernöse (lakunäre) Sehnervenatrophie und multiple Dehiszenzen der Sklera bei hochgradiger Myopie. Ber. 32. Verslg. ophthalm. Ges. Heidelberg 1905. (b) Hochgradige Myopie und Glaukom. Heidelberg. Ber. 1920, 102.

BAAS: Zur Anatomie und Pathogenese der Myopie. Arch. Augenheilk. 26, 33 (1893). — BADER: Sklerokorneale Differentialtonometrie, eine Prüfung der Elastizitätsverhältnisse der Bulbuswandung, mit besonderer Berücksichtigung des Verhaltens des Altersstarauge bei der Operation. Arch. Augenheilk. 82, 168 (1917). — BAENZIGER: Meine ersten 10 Beobachtungen von akuter spontaner hinterer Glaskörperabhebung. Graefes Arch. 134 (1935). — BARATZ: Das Wachstum des Auges und seine Besonderheiten beim Neugeborenen. Diss. med. St. Petersburg 1902. — BARTELS: (a) Entstehung der Myopie und intermittierender Exophthalmus. Klin. Mbl. Augenheilk. 71, 465 (1923). (b) Hohe Myopie in den ersten Lebensjahren. Klin. Mbl. Augenheilk. 86, 770 (1931). — BAURMANN: (a) Untersuchungen über die Struktur des Glaskörpers bei Säugetieren. Graefes Arch. 111 (1923). (b) Über die Beziehungen der ultramikroskopischen Glaskörperstruktur zu den Spaltlampenbefunden. Graefes Arch. 117 (1926). (c) Zerfallsvorgänge im Glaskörper des menschlichen Auges und deren Beziehung zur Entstehung von Netzhautrissen. Graefes Arch. 134, H. 3, 201 (1935). — BEELE: Der heterotypische Conus, insbesondere der Conus nach unten und die Ausbuchtung des angrenzenden Augenhintergrundes. Graefes Arch. 122, 342 (1929). — BEHR: Über Kurzsichtigkeit bei Affen. Klin. Mbl. Augenheilk. 62, 412 (1919). — BEHSE: Über den anatomischen Bau des Conus und der Aderhautveränderungen im myopischen Auge. Graefes Arch. 67, 379 (1908). — BERG: Über Variabilität und Korrelation bei den verschiedenen Abmessungen des Auges. Graefes Arch. 127, 606 (1931). — BETSCH: Über die menschliche Refraktionskurve. Klin. Mbl. Augenheilk. 82, 365 (1929, Jan.—Juni). — BIETTI: Beitrag zur Kenntnis des zentralen grünen Fleckes bei Myopie. Klin. Mbl. Augenheilk. 50, 529 (1912). — BIRCH-HIRSCHFELD: Zur Frage der elastischen Fasern in der Sklera hochgradig myopischer Augen. Graefes Arch. 60, 552 (1905). — BLATT: Die Vererbung der Anisometropie. Graefes Arch. 114, 604 (1924). — BLEGVAD: (a) Über die Progression der Myopie. Klin. Mbl. Augenheilk. 60, 155 (1918). (b) Die Prognose der exzessiven Myopie. Acta ophthalm. (Københ.) 5, 49 (1917). — BRAUN: Beitrag zur Frage von den Beziehungen der Refraktion der Augen zur Gehirnausbildung. Schweiz. med. Wschr. 1935 II, 1124. — BRINITZER: Kurze Bemerkung über die Beziehungen zwischen Refraktion und Vererbung. Arch. Augenheilk. 102 (1930). — BROWN: Anatomic study of a case of temporal conus (coloboma) in an hyperopic eye. Arch. of Ophthalm. 43, Nr 3, 254. — BRÜCKNER u.

FRANCESCHETTI: Myopie im Kindesalter. Arch. f. Augenheilk. **105**, 1 (1932). — BÜCKLERS: Anatomische Untersuchungen über die Beziehungen zwischen der senilen und der myopischen circumpapillären Aderhautatrophie. Graefes Arch. **121**, 243 (1929). — BUSSOLA: Le alterazioni anatomiche nell'occhio miopico e la loro importanza nella genesi della miopia progressiva. Boll. Ocul. **12**, 281—303 (1933).

CATTANEO: (a) Osservazioni sulla struttura del vitreo. Atti Acad. naz. Lincei **5** (1927); **6** (1930). (b) Le alterazioni del vitreo nella miopia. Boll. Ocul. **10**, 265 (1931). — CLAUSEN: (a) Hypermetropia permagna. Zbl. prakt. Augenheilk. **35**, 71 (1911). (b) Das Wesen der Kurzsichtigkeit im Lichte der heutigen Vererbungslehre. Klin. Mbl. Augenheilk. **65**, 421 (1920). (c) Das Wesen der Kurzsichtigkeit im Lichte neuerer Forschungen. Naturwiss. **11**, H. 23, 441 (1923). — (d) Vererbungslehre und Augenheilkunde. Zbl. Ophthalm. **13**, 161 (1925). — COMBERG: (a) Anatomische und experimentelle Untersuchungen über die mechanischen Faktoren der Myopiegenese. Ber. 57. Verslg. dtsh. ophthalm. Ges. Heidelberg **1928**. (b) Beobachtungen am Glaskörper. Klin. Mbl. Augenheilk. **72**, 692 (1924).

DE LIETO VOLLARO: Della steatosi oculo senile e del suo nesso pathogenetico. Arch. Ottalm. **18** (1910). — DENTI: Miopia e glaucoma. Lett. oftalm. **5**, 351 (1928). — DIECKMANN: Beiträge zur Anatomie und Physiologie des Neugeborenen-Auges. Inaug.-Diss. Marburg 1896. — DINGER: Der Einfluß der Kopfhaltung auf das Auge und die Myopiegenese. Graefes Arch. **100**, 78 (1919). — DONDEES: Die Anomalien der Refraktion und Akkommodation. Wien 1888. — DUBAR: Etiologie de la myopie. Aperçu sur sa prophylaxie et son traitement. Bull. Soc. Ophthalm. Paris **1935**, No 8, 1—58. — DÜRR u. SCHLEGTENDAL: Fünf Fälle von Hydrophthalmus congenitus. Graefes Arch. **35**, 88 (1889).

EISLER: Die Anatomie des menschlichen Auges. Kurzes Handbuch der Ophthalmologie von SCHIECK u. BRÜCKNER, Bd. 1. 1930. — ELSCHNIG: (a) Der normale Sehnerveneintritt des menschlichen Auges. Wien 1900. (b) Das Colobom am Sehnerveneintritt und der Conus nach unten. Graefes Arch. **51**, 391 (1900). (c) Weitere Mitteilung über das Colobom am Sehnerveneintritt und den Conus nach unten. Graefes Arch. **56**, 49 (1903). (d) Über Glaskörperablösung. Klin. Mbl. Augenheilk. **42** II, 529 (1904). (e) Die elastischen Fasern in der Sklera myopischer Augen. Graefes Arch. **61**, 237 (1905). — (f) Was muß der praktische Arzt über die Ursachen und die Behandlung der Myopie wissen. Med. Klin. **1922**, Nr 22, 683. — EPPENSTEIN: Untersuchungen über die Dehnungsfestigkeit der elastischen Elemente des menschlichen Augapfels. Graefes Arch. **102**, 229 (1920). — ERGELET: (a) Die Refraktion und die Akkommodation und ihre Störungen. SCHIECK-BRÜCKNERS Kurzes Handbuch der Ophthalmologie, Bd. 2. Berlin 1932. (b) Zur Einstellung des Menschauges. Heidelberg. Ber. **1936**, 214. — ESSÉD: Theoretische Betrachtungen über den Zusammenhang zwischen Schwerkraft und Kurzsichtigkeit. Geneesk. Tijdschr. Nederl.-Indië **65**, 465 (1925). — ESSÉD u. SOEWARNO: Über Experimentalmyopie bei Affen. Klin. Mbl. Augenheilk. **80**, 56 (1928).

FABER: Über Reißbildung in der Membrana Descemeti. Inaug.-Diss. Tübingen 1905. FAVAROLO: (a) Sui diametri dell'occhio umano e sul loco soiluppo in raporto all'età. Giorn. Ocul. **1927**, No 2. (b) Sulla crescita dimensionale dell'occhio umano. Rivista sanitaria Siziliana **22** (1934). — FICK: (a) Über die Ursachen der Knochenformen. Göttingen 1857. (b) Neue Untersuchungen über die Ursachen der Knochenformen. Marburg 1859. — FLEISCHER: (a) Risse der DESCEMETSchen Membran bei Myopie. Klin. Mbl. Augenheilk. **64**, 64 (1906). (b) Über das Wesen der SCHNABELSchen Kavernen und ihre Bedeutung für die Entstehung der glaukomatösen Excavation. Heidelberg. Kongr. 1912. — FRANCESCHETTI: (a) Die Vererbung von Augenleiden. SCHIECK-BRÜCKNERS Kurzes Handbuch der Ophthalmologie, Bd. 1, S. 716. (b) Zur Refraktionskurve des Neugeborenen. Klin. Mbl. Augenheilk. **95**, 98 (1935). — FUCHS, A.: Atlas der Histopathologie des Auges. Leipzig u. Wien 1923. — FUCHS, ERNST: (a) Beitrag zu den angeborenen Anomalien des Sehnerven. Graefes Arch. **28**, 139 (1882). (b) Der zentrale schwarze Fleck bei Myopie. Z. Augenheilk. **5**, 711 (1901). (c) Myopische Augen mit dicker Sklera. Klin. Mbl. Augenheilk. **62**, 429 (1919). (d) Über nasalen Konus. Klin. Mbl. Augenheilk. **62**, 433 (1919). (e) Anatomischer Befund der angeborenen Myopie. Klin. Mbl. Augenheilk. **62**, 559 (1919). (f) Myopie und Glaukom. Klin. Mbl. Augenheilk. **62**, 439 (1919). — FUSS, S.: Zur Frage des elastischen Gewebes im normalen und myopischen Auge. Arch. f. path. Anat. **183**, 465 (1906).

GASSER, O.: Über die Existenz des Canalis hyaloideus bei Mensch und Tier. Graefes Arch. **134**, 298 (1935). — GIANNINI: Sulle alterazioni delle cellule pigmentifere della retina negli occhi altamente miopici e loro importanza nella patogenesi del distacco retinico. Ann. Ottalm. **62**, 1024 (1934). — GILBERT: (a) Zur Anatomie der myopischen Augenhintergrundsveränderungen. Arch. Augenheilk. **86**, 282 (1920). (b) Die Erkrankungen der Uvea. Kurzes Handbuch der Ophthalmologie von SCHIECK-BRÜCKNER, Bd. 5, S. 156. 1930. — GRAEFE, A. v.: (a) Zwei Sektionsbefunde bei Sklerotiko-chorioiditis posterior und Bemerkungen über diese Krankheit. Graefes Arch. **1**, 390 (1854). (b) Nachträgliche Bemerkung über Sclerotico-chorioiditis posterior. Graefes Arch. II **1**, 307 (1858). — GROD: Über die Dauer-

resultate der Operationen bei angeborenem Star mit besonderer Berücksichtigung der Wachstumsverhältnisse des Auges vor und nach der Operation. Arch. Augenheilk. **67**, 251 (1910). — GRÖNHOLM: (a) Über familiären Keratoglobus. Vortr. Ver. finnl. Augenärzte, 23. Mai 1914. (b) Über die Vererbung der Megalokornea nebst einem Beitrag zur Frage des genetischen Zusammenhangs zwischen Megalokornea und Hydrophthalmus. Klin. Mbl. Augenheilk. **67**, 1 (1921). — GRÜNINGER: Klinische und anatomische Untersuchungen über die Epithelpigmentlinie der Cornea. Z. Augenheilk. **46**, 317 (1921). — GRUNERT: Die Dehnung des Auges (Myopie). München 1934. — GUDDEN: Experimentaluntersuchungen über das Schädelwachstum. München 1874. — GULLSTRAND: Handbuch der physiologischen Optik von HELMHOLTZ, 3. Aufl. 1909.

HAAB: Über Megalocornea. Klin. Mbl. Augenheilk. **52** (1914). — HAIST: Anatomische Untersuchungen bei 4 Fällen von hochgradiger Myopie. Inaug.-Diss. Tübingen 1913. — HANSEN: (a) Beitrag zur Histologie des myopischen Auges, insbesondere zur Lückenbildung in der Retina und zur Entstehung der Netzhautablösung. Klin. Mbl. Augenheilk. **63**, 295 (1919). (b) Drei Fälle von „Pseudotumor“ des Auges, mit Beiträgen seltener Befunde myopischer Veränderungen und zur Frage der Retinitis exsudativa. Klin. Mbl. Augenheilk. **65**, 703 (1920). (c) Zur Genese der Myopie. Klin. Mbl. Augenheilk. **67**, 171 (1921). — HARTLEIB: Kritische Betrachtungen zur Frage des Gigantophthalmus. Klin. Mbl. Augenheilk. **90**, 620 (1933). — HEESCH: (a) Ultramikroskopische Untersuchungen über die Struktur im Glaskörper des Tierauges. Arch. Augenheilk. **97**, 534 (1926). (b) Zur Frage des Zusammenhanges der ultramikroskopischen Struktur des Glaskörpers mit den Spaltlampenbefunden. Arch. Augenheilk. **98**, 121 (1927). (c) Die Anatomie des Glaskörpers. Arch. Augenheilk. **100/101**, 680 (1929). — HEINE: (a) Neuere Arbeiten über die Anatomie des kurzsichtigen Auges. Klin. Mbl. Augenheilk. **37**, 462 (1899). (b) Beiträge zur Anatomie des myopischen Auges. Arch. Augenheilk. **38**, 277 (1899). (c) Die Anatomie des accommodierten Auges. Graefes Arch. **49**, 1 (1900). (d) Weitere Beiträge zur Anatomie des myopischen Auges. Arch. Augenheilk. **40**, 160 (1900). (e) Dritte Mitteilung, betreffend die Anatomie des myopischen Auges. Arch. Augenheilk. **43**, 95 (1901). (f) IV. Mitteilung, betreffend die Anatomie des myopischen Auges. Arch. Augenheilk. **44**, 66 (1902). (g) Über Zerreißen der Elastica im kurzsichtigen Auge. Ber. 30. Verslg. ophthalm. Ges. Heidelberg **1902**, 333. (h) Beiträge zur Anatomie der Macula lutea. Arch. Augenheilk. **97**, 144 (1926). (i) Die Anatomie der Myopie. Verslg. Ges. dtsh. Naturforsch. u. Ärzte 1928. — HERRNHEISER: Die Refraktionsentwicklung des menschlichen Auges. Z. Heilk. **23** (1892). — HERTEL: (a) Über die Folgen der Sehnervendurchschneidung bei jungen Tieren. Graefes Arch. **46**, 277 (1898). (b) Über die Folgen der Exstirpation des Ganglion cervicale supremum bei jungen Tieren. Graefes Arch. **49**, 430 (1900). — HESS: (a) Die Refraktion und Akkommodation des menschlichen Auges und ihre Anomalien. Graefe-Saemisch' Handbuch der gesamten Augenheilkunde, 3. Aufl. 1910. (b) Über individuelle Verschiedenheiten des normalen Ciliarkörpers. Arch. Augenheilk. **67**, 341 (1910). — HIGUCHI: Statistische und pathologisch-histologische Untersuchungen über myopische Fundusveränderungen. Acta Soc. ophthalm. jap. **39**, Beih., 591 (1935). — HIPPEL, E. v.: (a) Hydrophthalmus congenitus. Heidelberg. Ber. **1897**, 225. (b) Über das normale Auge des Neugeborenen. Heidelberg. Ber. **1897**, 28. — Graefes Arch. **45**, 286 (1898). (c) Über Netzhautablösung. Graefes Arch. **68**, 47 (1908). (d) Über die SCHNABELSche Lehre von der Entstehung der glaukomatösen Excavation. Graefes Arch. **74**, 101 (1910). (e) Der jetzige Stand der Lehre von der Kurzsichtigkeit. Rektoratsrede. Göttingen 1923. — HOLM: Myopia from the point of view of heredity. Acta ophthalm. (Köbenh.) **3**, 335 (1926). — HORSTMANN: Über Refraktionsbestimmungen bei Neugeborenen. Naturforsch. Verslg. Danzig 1880. — HOSCH, G.: Zur neuesten Theorie der progressiven Kurzsichtigkeit von Prof. LANGE. Graefes Arch. **61**, 227 (1905).

ICHIKAWA: Über die SCHNABELSchen Kavernen. Graefes Arch. **87**, 429 (1914). — INCZE: (a) Körperbau und Refraktion. Z. Augenheilk. **66**, 50 (1928). (b) Über die Myopie als eine konstitutionelle Veränderung. Z. Augenheilk. **67**, 20 (1929). — INOUE: Über die sog. Auffaserung der Membrana elastica chorioideae im Sehnervenkopfe und ihre Rolle bei der myopen Konusbildung. Klin. Mbl. Augenheilk. **74**, 124 (1925). — ISCHREYT: (a) Über die Beziehungen zwischen Glaukom und Myopie. Arch. Augenheilk. **64**, 165 (1909). (b) Über einen Fall von Glaukom im myopischen Auge mit Druckwirkung auf die Netzhaut. Graefes Arch. **73**, 566 (1910). — IWANOFF: (a) Beiträge zur normalen und pathologischen Anatomie des Auges. Graefes Arch. **15**, 1 (1869). (b) Beiträge zur Anatomie des Ciliarmuskels. Graefes Arch. **15**, 284 (1869).

JABLONSKI: (a) Ein Beitrag zur Vererbung der Refraktion menschlicher Augen. Arch. Augenheilk. **91**, 308 (1922). (b) Zur Vererbung der Myopie. Klin. Mbl. Augenheilk. **68**, 560 (1922). (c) Zur Genik der Refraktionszustände. Klin. Mbl. Augenheilk. **73**, 302 (1924). (d) Zur Genik der Refraktionszustände. Arch. Augenheilk. **97**, 369 (1926). (e) Die neueren Anschauungen über die Genese der Myopie. Krkh.forsch. **4**, H. 1, 75 (1927). (f) Eine neue Theorie über die Entstehung der Kurzsichtigkeit? Dtsch. opt. Wschr. **1927 II**, 681. (g) Über den augenblicklichen Stand der Erforschung der Kurzsichtigkeit. Erg. Zbl. Ophthalm.

28, 129 (1933). — JÄGER, E. v.: (a) Beiträge zur Pathologie des Auges. Wien 1855. (b) Über die Einstellungen des dioptrischen Apparates im menschlichen Auge. Wien 1861. — JAENSCH: (a) Anatomische und klinische Untersuchungen zur Pathologie und Therapie des Hydrophthalmus congenitus. Graefes Arch. **118**, 21 (1927). (b) Altersveränderungen und Entartungen des Auges. Erg. Path. Erg.-Bd. Auge **1933**, 193; Erg. Zbl. Ophthalm. **34**, 1 (1935). — JUNIUS: Die Probleme der Vererbung und der Erwerbung der Kurzsichtigkeit. Z. Augenheilk. **44**, 262 (1920).

HERZOG KARL THEODOR: (a) Beiträge zur Anatomie und Pathologie des Glaskörpers. Graefes Arch. **25**, 111 (1879). (b) Über einige anatomische Befunde bei Myopie. Mitt. kgl. Univ.-Augenkl. München **1**, 232 (1882). — KAYSER: (a) Megalocornea oder Hydrophthalmus. Klin. Mbl. Augenheilk. **52**, 226 (1914). (b) Anatomische Maße des Megalokornea-Auges. Klin. Mbl. Augenheilk. **91**, 343 (1933). — KAYSER, B.: Histologisch-anatomische Befunde der reinen Megalocornea globosa. Klin. Mbl. Augenheilk. **96**, 46 (1936). — KERSCHBAUMER: Über Altersveränderungen der Uvea. Graefes Arch. **34**, 4, 16 (1888). — KESTENBAUM: Über Megalokornea. Klin. Mbl. Augenheilk. **62**, 734 (1919). — KIRIBUCHI: Über das elastische Gewebe im menschlichen Auge. Arch. Augenheilk. **38**, 177. — KNAPP: Glaucoma in myopic eyes. Trans. amer. ophthalm. Soc. **23**, 61 (1925). — KOLMER-LAUBER: Mikroskopische Anatomie des Auges. Berlin 1936. — KOSTER: Über drei seltenere Arten von Kurzsichtigkeit. Z. Augenheilk. **35**, 12 (1916). — KRAEMER: Höchstgradige Hypermetropie im linsenhaltigen Auge. Wien. klin. Wschr. **1917 II**, 1405. — KRAUPA: (a) Ringförmige hintere Glaskörperabhebung. Zbl. Augenheilk. **1914**; Klin. Mbl. Augenheilk. **70**, 716 (1923). (b) Das myopische Glaukom und die glaukomatöse Myopie. Klin. Mbl. Augenheilk. **87**, 837 (1931). (c) Zur Frage der hinteren ringförmigen Glaskörperabhebung. Z. Augenheilk. **88**, 224 (1936). — KREKELER: Die Struktur der Sklera in den verschiedenen Lebensaltern. Arch. Augenheilk. **93**, 144 (1923). — KROTOSCHIN, A.: Anatomischer Beitrag zur Entstehung der Myopie. Arch. Augenheilk. **22**, 393 (1891). — KRÜCKMANN: (a) Ophthalmoskopisches und Klinisches über die Neuroglia des Augenhintergrundes. Ber. **32**. Verslg ophthalm. Ges. Heidelberg **1905**. (b) Über einige Aderhautveränderungen bei Myopie. Ber. **32**. Verslg ophthalm. Ges. Heidelberg **1905**. — KUHN: Über einige Altersveränderungen im menschlichen Auge. Klin. Mbl. Augenheilk. **19**, 39 (1881); Beilage. (Ber. Heidelberg. Verslg.). — KURZ: Über die Refraktion bei Schwachsinnigen. Graefes Arch. **118**, 500 (1927). — KUSCHEL: Die Erschlaffung der Körperkonstitutionen als Veranlagung zur Kurzsichtigkeit. Z. Augenheilk. **51**, 339 (1923).

LANGE: (a) Zur Anatomie des Auges der Neugeborenen. Klin. Mbl. Augenheilk. **39**, H. 1. 202 (1901). (b) Zur Frage nach dem Wesen der progressiven Myopie. Graefes Arch. **60**, 118, (1905). (c) Einblicke in die embryonale Anatomie und Entwicklung des Menschenauges. Wiesbaden 1908. — LAUBER: Die Erkrankungen des Glaskörpers. GRAEFE-SAEMISCH' Handbuch, 2. Aufl., Teil 2, Bd. 5, Kap. 6, S. 42. — LEBER: (a) Über höchstgradige Hypermetropie bei Vorhandensein der Kristalllinse. Ber. **33**. Verslg ophthalm. Ges. Heidelberg **1906**, 203. (b) Die Krankheiten der Netzhaut. GRAEFE-SAEMISCH' Handbuch der gesamten Augenheilkunde, 2. Aufl., Bd. 7, S. 1545. — LEHMUS: Die Erkrankungen der Macula lutea bei progressiver Myopie. Diss. Zürich 1875. — LEMOINE et VALOIS: Considérations sur l'étiologie et le traitement de la myopie progressive (sclérochorioidite ectatique). Arch. d'Ophthalm. **50** 245 (1933). — LESSHAFT: Grundlagen der theoretischen Anatomie, I. Teil. Leipzig 1892. — LEVINSOHN: (a) Die Entstehung der Kurzsichtigkeit mit Demonstration kurzsichtig gemachter Affen. Ophthalm. kongr. Heidelberg 1913, S. 217. (b) Über den histologischen Befund kurzsichtig gemachter Affenaugen und die Entstehung der Kurzsichtigkeit. Graefes Arch. **88**, 452 (1914). (c) Kurze Bemerkungen über Sehnervenschlängelung und Myopiegenese. Klin. Mbl. Augenheilk. **68**, 574 (1922). (d) Zur Frage der „Sehnervenschlängelung und Myopie“. Klin. Mbl. Augenheilk. **70**, 757 (1923). (e) Zur Frage der Myopiegenese. Klin. Mbl. Augenheilk. **71**, 205 (1923). (f) Zur Myopiegenese. Klin. Mbl. Augenheilk. **73**, 194 (1924). (g) Neue histologische Untersuchungen kurzsichtig gemachter Affenaugen und ihre Bedeutung für die Myopiegenese. Ber. **57**. Verslg ophthalm. Ges. Heidelberg **1928**. (h) Zur Anatomie des kurzsichtig gemachten Affenauges und ihre Bedeutung für die Myopiegenese. Arch. Augenheilk. **100—101**, 138. (i) Nochmals zur Kritik der Myopiegenese. Arch. Augenheilk. **102**, 308 (1929). (k) Zur Anatomie der Sehnervenfasersehleife beim kurzsichtig gemachten Affenauge. Arch. Augenheilk. **104**, 82 (1931). (l) Das Problem der Myopiegenese. Acta ophthalm. (Københ.) **12**, 362 (1934). — LINDNER: (a) Aussprache zu PILLATS Vortrag: Zur Klinik und Pathogenese der Glaskörperabhebung. Klin. Mbl. Augenheilk. **97**, 108 (1936). (b) Das abgewinkelte Mikroskop zur Untersuchung des Glaskörpers und des Augenhintergrundes im Lichtbüschel der Spaltlampe. Klin. Mbl. Augenheilk. **97**, 115 (1936). — LÖHLEIN: Das Glaukom der Jugendlichen. Graefes Arch. **85**, 393 (1913).

MARCHESANI: (a) Neuere Methoden der Myopieforschung und ihre Ergebnisse. Jkurse ärztl. Fortbildg **21**, H. 11, 1 (1930). (b) Untersuchungen über die Myopiegenese. (Die experimentelle Affenmyopie.) Arch. Augenheilk. **104**, 177 (1931). (c) Hochgradige Myopie bei eineigen Zwillingen. Klin. Mbl. Augenheilk. **94**, 97 (1935). — MARKBREITER: Kennen

wir die Ursache der Altershypermetropie? Szemészet (ung.) **51**, H. 1/2, 59. — MARSCHKE: Beiträge zur pathologischen Anatomie der Myopie und des Hydrophthalmus. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **39 II**, 705 (1901). — MAUTHNER: Die optischen Fehler des Auges. Wien 1876. — MAWAS: Introduction à l'étude de la myopie et des Chorio-Rétinites myopiques. Paris 1934. — MEESMANN: Die Mikroskopie des lebenden Auges. Spaltlampeatlas. Berlin 1927. — MERKEL u. ORR: Das Auge des Neugeborenen an einem schematischen Durchschnitte erörtert. *Anat. H.* **1**, 271 (1892). — MEYER: Über die Häufigkeit des senilen nichtmyopischen Bügels. *Graefes Arch.* **116**, 553 (1926). — MEYERHOF: (a) Étude sur la myopie comme maladie de race et maladie héréditaire chez les égyptiens. *Annales d'Ocul.* **151**, 257 (1914). (b) Glaucoma and high myopia. *Bull. ophthalm. Soc. Egypt.* **1924**, 35

OTTO: Beitrag zur Kenntnis der Veränderungen am Hintergrund hochgradig kurzsichtiger Augen. *Ophthalm. Kongr. Heidelberg 1895*. S. 139.

PADARINI: Ein Fall von hoher Hypermetropie. *Arch. Ottalm.* **40**, 145—149 (1933). PASSOW: Über experimentell erzeugte neurogene Heterochromie. *Arch. Augenheilk.* **108**, 137 (1933). — PAUL: Erbforschungsuntersuchungen zur Entstehung der Ametropien. *Heidelberg. Ber.* **1936**, 58. — PAULSEN: Über die Entstehung des Staphyloma posticum chorioideae. *Graefes Arch.* **28**, 225 (1882). — PFLUGK, v.: Die Fixierung der Wirbeltierlinsen, insbesondere der Linse des neugeborenen Menschen. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **47 II**, 1 (1909). — PILLAT, A.: (a) Über hintere Glaskörperabhebung. *Z. Augenheilk.* **57**, 347 (1925). (b) Die obere Glaskörperabhebung. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **97**, 60 (1936). — PLOCHER: Ein Beitrag zur Dehiszenz der Sklera bei hoher Myopie. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **62**, 94 (1919). — POLATTI: Kavernöse (lakunäre) Sehnervenatrophie und Dehiszenz der Sklera bei hochgradiger Myopie. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **44**, 14 (1906). — POOS: (a) Das Kurzsichtigkeitsproblem. *Klin. Wschr.* **1927 II**, 1641. (b) Bulbusentwicklung unter dem Einfluß eines vergrößerten Schwerefeldes. Experimenteller Beitrag zur Frage der Umweltfaktoren bei der Myopiegenese. *Graefes Arch.* **125**, 1 (1930). — PRIESTLEY-SMITH: On the size of the cornea in relation to age, sex, refraction and primary glaucoma. *Trans. ophthalm. Soc. U. Kingd.* **10**, 68 (1890). — PROKOPENKO: Über die Verteilung der elastischen Fasern im menschlichen Auge. *Graefes Arch.* **55**, 94 (1903).

RADOS: Über die kavernöse Sehnervenentartung. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **51**, 355 (1913). RAHNENFÜHRER: Anatomische Untersuchungen von 3 Augen mit reinem Mikrophthalmus nebst Bemerkungen über Linsenhernien und zystoide Degeneration der Retina. *Graefes Arch.* **92**, 76 (1917). — REHSTEINER: Ophthalmoskopische Untersuchungen über Veränderungen der Fundusperipherie in myopen und senilen Augen. *Graefes Arch.* **120**, 282 (1928). — REIS, W.: Untersuchungen zur pathologischen Anatomie und zur Pathogenese des angeborenen Hydrophthalmus. *Graefes Arch.* **60**, 1 (1905). — RETZIUS: Über den Bau des Glaskörpers. Biologische Untersuchungen, N. F. 6. Jena 1894. — RIEGER, H.: Über die Bedeutung der Aderhautveränderungen für die Entstehung der myopischen Glaskörperabhebung. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **96**, 396 (1936). — RÖSSLE: Wachstum und Altern. Zur Physiologie und Pathologie der postfötalen Entwicklung. München 1923. — ROHR-SCHNEIDER: (a) Über den Arcus lipoides corneae senilis seine Entstehung und seine Beziehungen zu Verfettungszuständen anderer Organe, insbesondere zur Atherosklerose. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **74**, 93 (1925). (b) Experimentelle Untersuchungen über die infiltrative Verfettung der Cornea beim Kaninchen. *Graefes Arch.* **115**, 535 (1925). — ROCHON-DUVIGNEAUD: Déformation et lésions de l'œil myope. *Bull. de la soc. d'ophth. de Paris* **1927**, No 3, 157.

SAGAGUCHI: Über die Beziehungen der elastischen Elemente der Chorioidea zum Sehnerveneintritt. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **40 II**, 126 (1902). — SALLMANN, L.: Zur Anatomie der hinteren Glaskörperabhebung. *Graefes Arch.* **135**, 593 (1936). — SALLMANN u. RIEGER: Über hintere Glaskörperabhebung bei Ablatio retinae. *Graefes Arch.* **133**, 75 (1934). — SALZMANN: (a) Chorioidealveränderungen bei hochgradiger Myopie. *Ber. 29. Verslg ophthalm. Ges. Heidelberg 1901*. (b) Die Atrophie der Aderhaut im kurzsichtigen Auge. *Graefes Arch.* **54**, 337 (1902). (c) Anatomie und Histologie des menschlichen Augapfels, Wien 1912. — SATTLER: (a) Über die elastischen Fasern der Sklera, der Lamina cribrosa und des Sehnervenstammes. *Arch. f. Anat.* **1897**, Suppl., 335. (b) Über die elastischen Fasern der Lamina cribrosa im Sehnerven. *Heidelberg. Ber.* **1897**, 50. — SCAMMON and E. ARMSTRONG: On the growth of the human eyeball and optic nerve. *J. comp. Neur.* **38**, 165 (1925). — SCARPA: Saggio di osservazioni e d'esperienze sulle principali malattie degli occhi. Pavia 1801. Deutsche Übersetzung Leipzig 1803. — SCHEERER: (a) Zur entwicklungsgeschichtlichen Auffassung der Brechzustände des Auges. *Ber. über die 57. Verslg des ophthalm. Ges. in Heidelberg 1928*. (b) Zur Topographie der Papilla nervi optici in kurzsichtigen und in nichtkurzsichtigen Augen. *Ber. internat. ophthalm. Kongr. Holland 1929*. (c) Zur Topographie des Sehnervenrandes im kurzsichtigen und im nichtkurzsichtigen Auge. *Graefes Arch.* **124**, 53 (1930). (d) Zur Anatomie und Entstehung der Refraktionszustände des Auges. *Erg. Path., Augen-Erg.-Bd.*, Teil 2, 101. (e) Über atypische Kolobome und ihre Beziehungen zur Myopie. *Heidelberg. Ber.* **48**, 272 (1930). — SCHEERER u. SEITZER:

- Über das Auftreten von sog. myopischen Veränderungen am Augenhintergrund bei den verschiedenen Brechungszuständen des Auges. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **82**, 511 (1929). — SCHERENBERG: Beiträge zur Lehre vom reinen Mikrophthalmus. *Diss. Tübingen* 1900. — SCHIECK: Pathologie der Kurzsichtigkeit. *Erg. Path.* **1906 I**, 235. — SCHLEICH: Die Augen 150 neugeborener Kinder. *NAGELS Mitt. ophthalm. Klin. Tübingen* **2**, 44 (1884). — SCHNABEL: Zur Lehre von den Ursachen der Kurzsichtigkeit. *Graefes Arch.* **20**, 1 (1874). — SCHNABEL u. HERRNHEISSER: Über Staphyloma posticum, Konus und Myopie. *Z. Heilk.* **16**, 1 (1895). — SCHOUTE: Die Entstehung der Kurzsichtigkeit nach LEVINSON. *Arch. Augenheilk.* **103**, 288 (1930). — SCHWEIGGER: *Handbuch der speziellen Augenheilkunde*, 1875. S. 466. — SCHWEIZER: Über die deletären Folgen der Myopie, insbesondere die Erkrankung der Macula lutea. *Arch. Augenheilk.* **21**, 399 (1890). — SEEFELDER: (a) Klinische und anatomische Untersuchungen zur Pathologie und Therapie des Hydrophthalmus. *Graefes Arch.* **63**, 205, 481 (1906). (b) Über die Beziehungen der sog. Megalokornea und des sog. Megalophthalmus zum Hydrophthalmus congenitus. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **56**, 227 (1916). (c) Über die Entwicklung des Sehnerveneintritts beim Menschen, zugleich ein Beitrag zur Frage der Faltenbildungen in der embryonalen Netzhaut. *Graefes Arch.* **106**, 114 (1921). (d) Diskussionsbemerkung zu VOGT. *Heidelberg. Ber.* **1924**, 77. — SIEGRIST: Besprechung des Buches von STEIGER. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **51**, 641 (1913). (b) Refraktion und Akkommodation des menschlichen Auges. *Berlin* 1925. — STÄHLI: Über Megalokornea. *Klin. Mbl. Augenheilk.*, Juli-August **1914**, 83. — STEIGER: (a) Die Entstehung der sphärischen Refraktionen des menschlichen Auges. *Berlin* 1913. (b) Streiflichter zur Myopiefrage. *Z. Augenheilk.* **36**, 127 (1916). — STELLWAG, v. CARION: *Lehrbuch der praktischen Augenheilkunde*, 1. Aufl. Wien 1861/62; 4. Aufl. 1870. — STILLING: (a) Über Entstehung der Myopie. *Ber.* **18**. *Verslg ophthalm. Ges. Heidelberg* **1886**. (b) Untersuchungen über die Entstehung der Kurzsichtigkeit. *Wiesbaden* 1887. (c) Schädelbau und Kurzsichtigkeit. Eine anthropologische Untersuchung. *Wiesbaden* 1888. (d) Über den Conus. *Z. Augenheilk.* **4**, 563 (1900). (e) Zur Anatomie des myopischen Auges. *Z. Augenheilk.* **14**, 23 (1905). — STOCK: Über kavernöse Sehnervenatrophie bei Myopie. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **46**, 342 (1908). — STOCKER: Über Beziehungen zwischen Refraktion und Gehirnentwicklung. (Ein Beitrag zum Refraktionsproblem.) *Graefes Arch.* **133**, 131 (1934). — STRANSKI: Die Anomalien der Skleralspannung, 1912. — STRAUB: Über die Ätiologie der Brechungsanomalien des Auges und den Ursprung der Emmetropie. *Graefes Arch.* **70** (1909). — STREIFF: Zum myopischen und senilen Glaskörperzerfall. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **73**, 703 (1924). — STRÖMBERG: (a) Zur Frage nach dem Bau des Glaskörpers. *Sv. Läk.-sällsk. Hdl.* **57**, 365 (1931). (b) Über Refraktion und Achsenlänge des menschlichen Auges. *Acta ophthalm.* (Köbenhavn) **14**, 281 (1936). — SYMENS: Anatomischer Befund bei einem myopischen nasalen Konus. *Arch. Augenheilk.* **44**, 336 (1902). — SZILY, v.: (a) Das Problem der Augenbecherspalte — seine Beziehung zur normalen Entwicklung und zu den Mißbildungen der Papilla nervi optici. *Heidelberg. Ber.* **1920**, 200. (b) Die Deutung der Zusammenhänge der wichtigsten Entwicklungsphasen des Wirbeltierauges. *Graefes Arch.* **106**, 195 (1921). (c) Über den „Konus in heterotypischer Richtung“. *Graefes Arch.* **110**, 183 (1922). — TAKAYASU: Beiträge zur pathologischen Anatomie des Arcus senilis. *Arch. Augenheilk.* **43**, 154 (1901). — TAMURA: Eine experimentelle Untersuchung über die Ätiologie der Myopie (Versuch an Affen). *Acta Soc. ophthalm. jap.* **36**, 193—235 (1932). — TERRIEN: Contribution à l'anatomie de l'oeil myope. *Arch. d'Ophthalm.* **26**, 737 (1906). — TERTSCH: Der Conus in atypischer Richtung. *Graefes Arch.* **84**, 530 (1913). — TRON: (a) Variationsstatistische Untersuchungen über Refraktion. *Graefes Arch.* **122**, 1 (1929). (b) Über die optischen Grundlagen der Ametropie. *Graefes Arch.* **132**, H. 2, 182. (c) Ein Beitrag zur Frage der optischen Grundlagen der Aniso- und Isometropie. *Graefes Arch.* **133**, H. 2, 211. — TSCHERNING: *Optique physiologique*. Paris 1898. — URIO, HECTOR: Die myopischen Fundusdegenerationen bei Anisometropie und ihre Bedeutung für die Theorien der Myopiegenese, mit Bemerkungen zu der Tension des myopen und nichtmyopen Auges bei der Anisometropie. *Graefes Arch.* **131**, 377 (1934). — VOGEL: Altersveränderungen des vorderen Bulbusabschnittes bei Geschwistern. *Diss. Zürich* 1923. — VOGT: (a) Der Altersstar, seine Heredität und seine Stellung zu exogener Krankheit und Senium. *Z. Augenheilk.* **40**, 123 (1918). (b) Weitere Ergebnisse der Spaltlampenmikroskopie des vorderen Bulbusabschnittes. *Graefes Arch.* **106** (1921). (c) Normale und senil veränderte Iris. *Graefes Arch.* **109**, 404 (1922). (d) Zur senilen Hornhautlinie und zu den senilen Horizontalbrüchen der BOWMANschen Membran. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **71**, 632 (1923). (e) Über Berührungspunkte der senilen und der myopischen Bulbusdegeneration. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **72**, 212 (1924). (f) Zur Genese der sphärischen Refraktionen. *Ber.* **44**. *Verslg. ophthalm. Ges. Heidelberg* **1924**. (g) Das Altern des Auges. *Schweiz. med. Wschr.* **1929 I**, 301. (h) *Atlas der Spaltlampenmikroskopie*, 1. u. 2. Aufl. Berlin 1921, 1930 u. 1931. (i) Der histologische Befund bei Cornea guttata. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **85**, 282 (1930). (k) Canalis hyaloideus mit Area Martegiani und symmetrisches Foramen

hyaloideae posterius. Z. Augenheilk. 88, H. 1, 1 (1935). (l) Die hintere und vordere Glaskörperabhebung und der präpapillare Glaskörpererring. Graefes Arch. 134, 1 (1935). (m) Die operative Therapie und die Pathogenese der Netzhautablösung. Stuttgart 1936. — VONTOBEL: Untersuchung über die Vererbung der myopischen Fundusdegenerationen. Graefes Arch. 122, 311 (1929).

WAARDENBURG: (a) Refraktion und Zwillingforschung. Klin. Mbl. Augenheilk. 84, 593 (1930). (b) Anisometropie und Hornhautbrechung. Klin. Mbl. Augenheilk. 84, 788 (1930). (c) Über die Modifizierbarkeit der Hornhautbrechung. Klin. Mbl. Augenheilk. 84, 795 (1930). (d) Hornhautastigmatismus und Hornhautbrechung. Klin. Mbl. Augenheilk. 85, 31 (1930). (e) Hornhautbrechung als vererbbares Merkmal. Klin. Mbl. Augenheilk. 85, 1930, Beil.-H., 1. (f) Hornhautrefraktion und Hornhautscheibengröße. Klin. Mbl. Augenheilk. 85, 169 (1930). — WEISS: (a) Beiträge zur Anatomie des myopischen Auges. Nagels Mitt. ophthalm. Klin. Tübingen 1882, H. 3, 43; 1884, 57. (b) Zur Anatomie der Eintrittsstelle des Sehnerven. 7. internat. ophthalm. Kongr. Heidelberg 1888, S. 339. (c) Über die ersten Veränderungen des kurzsichtigen bzw. kurzsichtig werdenden Auges. Heidelberg. Ber. 1885, 138; Graefes Arch. 31, 3 (d) Beiträge zur Anatomie der Orbita. Tübingen 1888 u. 1890. (e) Über das Vorkommen von scharfbegrenzten Ektasien am hinteren Pol bei hochgradiger Myopie. Arch. Augenheilk. 23, 194 (1891). (f) Über das Vorkommen von scharf begrenzten Ektasien im Augengrunde. Wiesbaden 1897. (g) Über das Wachstum des menschlichen Auges. Anat. H. 1897; Heidelberg. Ber. 8, 193 (1895). — WESSELY: (a) Über das Wachstum des Auges nach Staroperation im jugendlichen Alter. Münch. med. Wschr. 1910 Nr 27. (b) Zur Methodik der Größenbestimmung des menschlichen Auges nebst Beschreibung eines Instruments zur Messung der Hornhautbreite (Keratometer). Arch. Augenheilk. 69, 255 (1911). (c) Über experimentell erzeugte progressive Chorioretinalatrophie und Katarakt. Arch. Augenheilk. 79, 1 (1915). (d) Über Versuche am wachsenden Auge. Münch. med. Wschr. 1909 Nr 44. (e) Über das Verhalten der Zonula bei Spontanluxation der Linse in die Vorderkammer. Arch. Augenheilk. 85, 63 (1919). (f) Über Korrelationen des Wachstums. Z. Augenheilk. 43, 654 (1920). (g) Beiträge zu den Wachstumsbeziehungen zwischen dem Augapfel und seinen Nachbarorganen. Graefes Arch. 105, 491 (1921). (h) Wachstumsbeziehungen zwischen Auge und Orbita. Münch. med. Wschr. 1928 II, 1441. (i) Welche weiteren Wege eröffnen sich der Myopieforschung auf Grund ihres heutigen Standes? Tagg niederl. ophthalm. Ges. Groningen 1935. (k) Der gegenwärtige Stand des Myopieproblems. Wien. klin. Wschr. 1937 I, 852. — WIBAUT: (a) Über die Emmetropisation und den Ursprung der sphärischen Refraktionsanomalien. Graefes Arch. 116, 596 (1926). (b) Statistische Untersuchungen über das Entstehen und die Vererbung der Refraktionszustände. Arch. Augenheilk. 105, 209 (1932). — WICK: Zur Myopiegenese. Klin. Mbl. Augenheilk. 72, 491 (1924).

ZEEMAN: Linsenmessungen und Emmetropisation. Graefes Arch. 78, 93 (1911).

Namenverzeichnis.

Die *kursiv* gedruckten Ziffern weisen auf die Literaturverzeichnisse hin.

- ABADIE, M. 520, 536.
 ABDERHALDEN 64, 292.
 ABELSDORFF 413, 485, 493,
 511, 512, 528, 530.
 ADAM 388, 483, 485.
 — C. 418.
 ADAMI 56.
 ADAMS, D. R. 242, 268, 316,
 320.
 ADAMÜK, E. 474, 485.
 ADDARIO 86, 181, 296, 309.
 AGABABOW 16, 284.
 D'ALAJMO 140, 149, 260,
 302, 303, 319.
 — u. SALA 17, 285.
 ALBERTI 8.
 ALBRAND 335, 336, 364.
 ALBRECHT 350, 351, 365.
 — u. KRAUS 138.
 ALEXANDER 86.
 ALIQUÒ-MAZZEI, A. 76, 295.
 ALLEN, T. D. u. V. M. BENSON
 277, 322.
 ALPHONSE 254, 255, 319, 508,
 509, 512.
 ALT, A. 54, 145, 378, 387,
 394, 405, 418.
 — u. E. H. HIGBEE 140, 302.
 ALT u. KIPP 418.
 ALTMANN 95.
 AMANTEA 35, 289.
 D'AMICO 195, 219, 222, 310,
 312, 313, 373, 402, 418.
 AMMON, v. 327, 328, 363, 378,
 390, 418.
 ANDOGSKY, N. 166, 307.
 — u. SELENSKY 325, 363.
 ANDRAL 418, 470.
 ANDRÉ 195, 310
 ANDRAE 521, 522, 524, 528,
 536.
 ANDREJEW 29, 288.
 ANDRESEN 466, 485.
 ANGELUCCI 548, 620.
 ANSELMI 53.
 ANTUZZI, C. 260, 319.
 ARGARAÑAS 351, 365.
 ARISAWA, U. 29, 288.
 ARLT, E. v. 114, 116, 124,
 299, 302, 381, 383, 408,
 410, 418, 500, 512, 554,
 570, 602, 620.
 ARMSTRONG, E., SCAMMON u.
 624.
 ARNOLD, FR. 10, 234, 284,
 286, 315.
 — J. 24, 117.
 D'ASARO BIONDO 170, 308.
 ASCHER 373, 418, 505, 512.
 — K. 135, 250, 318, 418.
 ASCHOFF 56, 138, 139, 145,
 291, 302, 534, 536.
 — u. HENES 138.
 ASHER u. GOLDMANN 160.
 ASK, FR. 1, 152, 153, 185,
 189, 195, 196, 197, 310,
 381, 382, 383, 384, 385,
 386, 401, 402, 403, 405,
 406, 408, 411, 418.
 ATTIAS 55, 291, 618, 619, 620.
 AUBARET 500, 512.
 AUBINEAU 145, 302.
 AUERBACH 361, 366.
 AUGSTEIN u. GINSBERG 382,
 418, 420.
 AULAMO, R. 249, 257, 318,
 319.
 AUSIN 218, 220, 312, 313, 466,
 467, 485.
 AXENFELD 74, 75, 95, 110,
 126, 190, 249, 250, 295,
 296, 299, 300, 310, 318,
 359, 366, 378, 398, 401,
 418, 485, 511, 549, 600,
 601, 620.
 — u. KRUKENBERG 55, 291.
 — -POLATTI 564.
 AYRES 145, 302, 374, 418.
 BAAS, K. 55, 95, 103, 291,
 296, 297, 556, 558, 574,
 620.
 BACH 86, 91, 92, 104, 296, 298.
 — -SEEFELDER 2, 282.
 BACHSTEZ 528, 536.
 BACK 78, 295, 296, 373, 378,
 380, 393, 397, 408, 418.
 BACMEISTER u. HAVERS 138.
 BADER 384, 618.
 BAECK 86.
 BAENZIGER 572, 620.
 BAHR, GUNNAR v. 279, 322.
 BAINY, A. 29, 288.
 BAKKER, A. 22, 26, 184, 185,
 285, 286, 310.
 BALABONINA, L., V. RAVIN u.
 248, 317.
 BALLING 28.
 BAMBEKE, VAN 2, 282.
 BANG 139, 302.
 BANGE 415, 418.
 BÄR, C. 226, 228, 314.
 BARATZ 620.
 BARBOT, E. M. 166, 168, 307.
 BARDANZELLA, T. 53, 291.
 BARGY, DESBRIÈRES u. 261,
 319.
 BARLETTA, V. 212, 312, 450,
 485.
 BARTELS 434, 485, 612, 620.
 — ROLF 155, 157, 305.
 BARTEN 223, 313, 473, 474,
 485.
 BARTH, THEODOR 293.
 BATTON u. GIBB 163, 306.
 BAUMGART, B. 47, 111, 291,
 299.
 BAUMGARTEN 351, 365.
 BAURMANN 569, 570, 571, 620.
 BAYER 527, 536.
 BÉAL 416, 418.
 BEAUVIEUX 10, 284, 485, 533.
 — u. GERMAIN 126.
 BECK 180, 309, 408, 418.
 BECKER, O. 1, 10, 11, 12, 15,
 19, 34, 36, 42, 45, 46, 48,
 49, 50, 51, 52, 53, 55, 64,
 65, 67, 69, 75, 82, 90,
 97, 99, 104, 115, 116, 117,
 118, 119, 120, 122, 126,
 135, 138, 144, 147, 148,
 150, 151, 179, 210, 284,
 289, 290, 291, 292, 293,
 294, 298, 299, 302, 303,
 373, 384, 388, 391, 408,
 409, 418.
 — v. 309.
 BEDELL, A. J. 113, 115, 299.
 BEDNARSKY 19, 185, 285, 310.
 BEELER 620.
 BEER 233, 315, 381.
 BEHM 384, 418.
 BEHMANN 418.
 BEHR 327, 328, 363, 413, 418,
 612, 620.
 BEHSE 584, 587, 588, 590,
 591, 594, 610, 620.
 BELFORT-MATTOS 332, 334, 364.
 BELL 353, 365.
 BELLARMINOW 427, 485.
 BELLAY, TRIBONDEAU u. 294,
 254, 255, 318, 319.
 BELLOWS, J. G. 282, 322.

- BENCE, JONES 20, 285.
 BENCINI, A. 165, 306.
 BENEDEK, J. v. 398, 418.
 BENEDIKT 147, 303.
 BENNETT 442, 485.
 BENOIT, BRACHET u. 8.
 BERENDES 476, 485.
 BERG 620.
 BERGAMI, G. 31, 288.
 BERGER, E. 10, 145, 234, 284, 302, 310, 315.
 — u. LOEWY 412, 419.
 — E. u. J. TYRMAN 370, 419.
 BERGH, VAN DEN 500, 512.
 BERGMANN, v. 412, 419.
 BERGMEISTER 329, 330, 363, 528, 536.
 BERLIN, R. 378, 380, 386, 388, 392, 398, 408, 411, 412, 419, 427, 485.
 BERNDT 147, 303.
 BERNHARD, J. 416, 419.
 BERTHOLD, E. 52, 291.
 BERTRAND 382, 419.
 BERTUZZO, G., LO CASCIO u. 22, 285.
 BESELIN 91, 92, 96, 97, 296.
 BESSERER, A. 55, 291.
 BESSO 327, 363.
 BEST 357, 366, 393, 415, 419.
 BETSCH 620.
 — A. 145, 147, 302.
 — u. SCHEERER 552.
 BIEDL, A. 68, 114, 155, 156, 159, 305.
 BIETTI 34, 35, 131, 132, 190, 289, 301, 311, 341, 347, 348, 365, 419, 620.
 — G. u. A. CARTENI 26, 286.
 BIOZZI, G. 35, 289.
 BIRCH, TH. W. u. W. J. DANN 26, 286.
 BIRCH-HIRSCHFELD 240, 242, 249, 251, 316, 318, 430, 449, 485, 497, 499, 500, 501, 502, 503, 507, 508, 510, 511, 512, 562, 563, 620.
 — u. INOUYE 485.
 — u. STIMMEL 501, 512, 515.
 BIRKHÄUSER 390, 396, 402, 419.
 BIRNBACHER 194, 311.
 — u. CZERMAK 338, 339, 364.
 BISCHOFF 2, 282.
 BLACK 404, 419.
 — STEENBOCK u. 279.
 BLAIR 397, 419.
 BLATT 620.
 BLEGVAD 620.
 BLEISCH 223, 313.
 BLESSIG-IWANOFF 575.
 BLOCH 68, 294.
 BLUMENSTOCK, LUCKARDT u. 160, 306.
 BOARDMANN 277, 322.
 — W. W., HORNER, JONES u. 322.
 BOCCHI 470, 485.
 BOË 209, 211, 311, 312, 450, 485.
 BOEHM, G. 10, 284, 300.
 BOENTE, F. 142, 143, 302.
 BOERHAVE 554.
 BOERNER 405, 419.
 BOESE, R. 380, 450, 485.
 BOEVE, W. J. 22, 214, 285, 312.
 BÖHM 433, 437, 477, 478, 485, 602.
 — K. 123, 126.
 BOHNE 414.
 BONNEFON 174, 309, 380, 419.
 — u. LACOSTE 434, 485.
 BONO 152.
 BORG, VAN DEN 454, 485.
 BOTTERI 350, 365.
 BOUCHARD 266, 320.
 — u. CHARRIN 266, 320.
 BOUCHER 439, 485.
 BOURNE, M. C. 270.
 — u. ADAMS CAMPBELL 320.
 BOURQUIN 327, 363.
 BOVIS, DE 523, 528, 536.
 BOWMAN 196, 311, 401.
 BRACHET u. BENOIT 8.
 BRANCA 39.
 BRAUN 415, 419, 522, 536, 614, 620.
 — G. u. F. HAUROWITZ 536.
 — R. 29, 288.
 BRETAGNE, P. R. LIENHARDT u. M. MUTEL 272, 320.
 BRETTAUER 74, 295.
 BRIÈRE 498, 512.
 BRINITKER 620.
 BRIXA 499, 512.
 BRONSON 330, 363.
 BROSE, L. D. 532, 536.
 BROWN 620.
 BRÜCKE 566.
 BRUCKNER 363, 365.
 BRÜCKNER 100, 113, 297, 299, 593, 620.
 — u. FRANCESCHETTI 621.
 BRÜHL, F., H. K. MÜLLER, W. BUSCHKE, A. GUREWITSCH u. 26, 287.
 BUCHANAN 330, 364.
 — THOMSON u. 372, 412, 419, 425.
 BÜCKLERS, M. 49, 68, 90, 114, 115, 116, 119, 120, 121, 122, 169, 244, 248, 294, 296, 300, 307, 316, 502, 503, 504, 506, 512, 588, 589, 605, 606, 607, 621.
 BUCUR 362, 366.
 BUGLIA, G. 21, 285.
 BULL, OLE 493, 512.
 BULLER 498, 499, 512.
 BUNGE, E. 56, 57, 140, 219, 262, 291, 302, 319, 464, 466, 485.
 BURDON-COOPER, J. 28, 64, 68, 286, 292, 294.
 BURGE, E. 31, 141, 288, 302.
 — W. E. u. A. J. NEILL 241, 316.
 BÜRGER 57.
 — M. u. G. SCHLOMKA 24, 286.
 BURK, A. 16, 185, 284, 310, 407, 419.
 BURKART, H. 107, 298.
 BURKY, WOODS u. 21, 28, 65, 286, 293.
 — — u. WOODHALL 29, 288.
 BURSUK 90, 296.
 BUSACCA, A. 11, 17, 39, 47, 70, 111, 112, 172, 173, 234, 239, 268, 284, 290, 291, 294, 299, 308, 315, 320, 505, 512.
 — u. SIGHINOLFI 257, 319.
 BUSCHKE, A. 272, 273, 321.
 — u. GINSBERG 272, 273, 275, 321.
 — u. PEISER 272, 273, 321.
 — W., H. K. MÜLLER u. 26, 287.
 — — A. GUREWITSCH, F. BRÜHL u. 26, 287.
 BUSSOLA 621.
 BUSSY, ROLLET u. 70, 294.
 BYLSMA 377, 419.
 BYWATER 362, 366.
 CADARIN, J., D. MICHAÏL, P. VANCEA u. 28, 287.
 CAHANE, M. 57, 291.
 CAHN 24.
 CALLAN 415, 419.
 CAMPBELL, D. A. 28, 287.
 CAMPOS 532, 536.
 CANTONNET, A. 194, 311, 485.
 CARAMAZZA, F. 47, 291.
 CARAZZI 219.
 CARL, Herzog in Bayern 449, 485.
 CARMÌ, A. 68, 218, 294, 313.
 CARREL 8.
 CARRON DU VILLARDS 529, 530, 536.
 CARTENI, A., G. BIETTI u. 26, 286.
 CASANOVAS 337, 364, 401, 419.
 CASCIO, G. LO u. G. BERTUZZO 22, 285.
 CASPAR 419, 473, 474, 485.
 — L. 169, 223, 265, 308, 313, 320, 532, 536.
 CASSIMATIS 524, 536.
 CASTRESANA 144, 302.

- CATTANEO, D. 15, 21, 31, 39, 63, 155, 169, 175, 176, 284, 288, 290, 291, 307, 309, 419, 621.
CAUER 369, 419.
CAUSÉ 370, 419.
CAVARA, V. 131, 173, 301, 308.
CELLA 194, 195, 311.
CHALUPECKY, J. 65, 242, 316, 507, 511.
CHARLES 419.
CHARRIN, BOUCHARD u. 266, 320.
CHATELIN, CH., P. MARIE u. 486, 489.
CHAVEZ 144, 302.
CHELIUS, B. 116.
CHEVALLERAU 144, 285, 396, 419.
CHIARI 203, 311, 419.
CHIAZZARO 204, 311.
— MORAX u. 312.
CHISOLM 196, 311, 401, 419.
CHOU 356, 365.
CHURGINA, E. 111, 299.
CIACCIO 139.
CIRINCIONE 449, 486.
CLAPP, C. A. 28, 209, 287, 312.
CLAUSEN 180, 309, 613, 621.
CLAUSNITZER 28.
CLEGG 88, 296.
COATS 76, 295, 394.
COBURN 373, 387, 399, 419.
COGAN, D. G. u. F. C. COGAN 277, 322.
COHEN 394, 471, 486.
COHN 427, 486.
COLBURN 330, 364.
COLLEVATI, U. 33, 288.
COLLINS, W. J. 18, 285.
— TREACHER 419, 486.
COLLOMB 354, 355, 365.
COLUCCI 8, 283.
COMBERG 184, 348, 365, 612, 621.
CONTINO 449.
COOPER, W. 401, 419.
COOVER 442, 486.
CORDS, R. 234, 315, 500, 512, 531, 536.
CORRADO, A. 68.
COSGROVE, K. W. 282.
— W. C. LANGSTON, F. L. DAY u. 280, 282, 322.
COSMETTATOS 434, 486, 501, 512.
CRAMER 235, 315, 374, 419, 447, 483, 486.
CRILE, G. W. 158, 305.
CROCI, L. 264, 265, 320.
CULBERTSON 413, 419.
CURSCHMANN, H. 163, 164, 306.
CUSTODIS 100, 297, 330, 331, 364.
CUTTING, TAINTER, STOCKTON u. 277, 322.
CZERMAK, W. 16, 133, 134, 135, 284, 301, 302, 371, 372, 375, 419, 435, 448, 486.
— BIRNBACHER u. 338, 339, 364.
— ULBRICH, W. 134, 145, 302.
CZERNY 416, 419, 500, 502, 512.
DADDI 34.
DANN, W. J., TH. W. BIRCH u. 26, 286.
DANSCHAKOFF 7, 283.
DAVEY 419.
DAY, LANGSTON u. O'BRIEN 279, 322.
— F. L., W. C. LANGSTON, K. W. COSGROVE u. 280, 282, 322.
DECKER, C. 470, 486.
DÉJEAN, FRENKEL u. 197, 311.
DE LA VEGA 354, 365.
DE CUETO VOLLARO 621.
DELBANCO, FRANKE u. 358, 359, 366.
DEL MONTE, 74, 138.
DEMARIA, E. B. 170, 171, 227, 308, 314, 380, 419.
DEMICHERI 70, 294.
DENIG 86, 296, 392, 393, 419.
DENTI 621.
DERBY 533, 536.
DESBRIÈRES u. BARGY 261, 319.
DEUTSCHMANN 18, 30, 31, 35, 64, 90, 150, 151, 152, 153, 285, 288, 292, 296, 303, 405, 419, 481, 486.
— u. LEBER 412, 420.
DIECKMANN 621.
DIEHL 459, 486.
DIETRICH 139, 209, 312.
DINGER 114, 299, 621.
DISLER 471, 486.
DODGE, W. M., HELEN S. MITCHELL u. 278, 322.
DONDERS 434, 486, 602, 613, 621.
DONSKI, J. 274, 275, 276, 321.
DOOREMAAL, VAN 420, 481, 486.
DOR, L. 64, 250, 266, 267, 292, 318, 320.
DOYNE, P. G., MCPHERSON u. 530, 536, 538.
DRAGOMIROW 7, 283.
DRUAULT, A. 10, 284.
DRUCKER 468, 486.
DUB 17, 91, 96, 285, 296.
DUBAR 621.
DUBOYS DE LAVIGERIE 493, 512.
DUCA, M. DEL 227, 314.
DUFOUR 535, 536.
DUKE-ELDER, SIR STUART u. Lady P. M. 241, 316.
DULL 528, 536.
DUNN u. HOLDEN 145, 302.
DÜRR u. SCHLEGTENDAL 621.
DUTOIT 370, 420.
DYBUS-JAWORSKI 89, 296.
DYER, EZRA 420.
EBNER, V. v. 10, 11, 16, 284.
ECKSTEIN, v. SZILY u. 34, 279, 322.
EDMUNDS, W. 159, 305.
EGGER, A. 16, 284.
EHRENTHAL, W. 20, 285.
EHRlich 530, 536.
EHRMANN, S. 166, 307.
EILERS 518, 536.
EISENBERG 466, 467, 486.
EISENHUTH 374, 420.
EISENSTEIN 332, 333, 364.
EISLER, P. 1, 13, 16, 284, 570, 621.
ELLIOT, R. H. 434, 486.
ELSCHNIG, A. 17, 43, 45, 64, 99, 101, 103, 153, 185, 193, 201, 234, 284, 291, 292, 297, 303, 310, 315, 338, 339, 461, 505, 512, 525, 526, 536, 555, 556, 557, 560, 561, 562, 564, 572, 579, 584, 601, 603, 606, 621.
— RINGELHAN u. 177, 183, 193, 309, 310, 311, 381, 420, 423.
— u. v. ZEYNEK 68, 294.
EMANUEL 357, 365.
ENAMI, T. 260, 319.
ENGELKING, E. 255, 319, 354, 365, 511, 512.
ENROTH 153, 303.
ENSINGER, FLEISCHER u. 486.
ENSLIN 528, 536.
EPPENSTEIN 621.
ERDHEIM 155, 158, 159, 272, 305, 321.
ERDMANN 227, 314, 378, 383, 386, 420, 466, 486, 529, 536.
ERGGELET 250, 318, 508, 512, 552, 613, 621.
ERLANGER, G. 33, 289.
ERLT 474, 486.
ERTL 223, 313, 473, 474.
ESKRIDGE u. ROGERS 413, 420, 424.
ESSED 612, 621.
— u. SOBWARNO 621.
ESSER 223, 313, 474, 486.

- EULER, H. v. u. C. MARTIUS 26, 287.
 EVERSBUSCH 524, 536.
 EVERSHEIM 405, 420.
 EWALD 30, 289.
 EZRA-DYER 379.

 FABER 372, 420, 565, 621.
 FALCHI 209.
 FANO 195, 311, 402, 420.
 FARINA, F. 278, 322.
 FARNER u. KLINGER 158, 159, 306.
 FAVAROLO 360, 366, 542, 543, 621.
 FAVORY, A., A. SÉZARY, H. MAMOU u. 166, 307.
 FAZAKAS 355, 365.
 FEDE, NIC. 279, 322.
 FEDERICI, 360, 366.
 FEHR 194, 195, 227, 311, 314, 384, 402, 420, 458, 486, 518, 536.
 FEIGENBAUM 87, 296.
 FEILCHENFELD, H. 201, 311.
 FELSCH, H. 86, 296.
 FERRARI, A. 169, 307.
 FEYER 377, 420.
 FICK 544, 621.
 FIETTA 357, 365.
 FINDLAY, E. K. 132, 133, 301.
 FINKELSTEIN 404, 420.
 FINNOFF, W. C. u. D. H. O'ROURKE 176, 309.
 FISCHEL 8, 102, 283.
 FISCHER 433, 486.
 — E. 386, 420.
 — F. 190, 311.
 — F. P. 18, 19, 21, 26, 32, 285, 287, 289.
 — FR. 2, 283.
 — F. P., C. KOCH u. 18, 285.
 — u. TRIEBENSTEIN 65, 155, 292, 305.
 FISHER, J. H. 399, 412, 420.
 FLEIG, TRUC et 529, 536, 539.
 FLEISCHER, B. 164, 165, 234, 306, 315, 483, 486, 565, 601, 609, 621.
 FLEISCHER u. ENSINGER 486.
 FLEMING 398, 420.
 FLEMMING 511.
 FLURY 533, 536.
 — RONA, LAQUEUR u. MAGNUS, HEITZMANN, GILDEMEISTER u. HEUBNER, FLURY u. WIELAND 536.
 FOA u. VITERBI 153, 304.
 FOCOSI 131, 301.
 FÖLDESSY 524, 536.
 FÖRSTER 408, 410, 420.
 — R. 42, 45, 147, 290, 291, 304.
 FLADKIN, MONJUKOWA u. 282, 322.
 FRANCE 148, 304.
 FRANCESCETTI, A. 88, 166, 180, 307, 309, 435, 486, 620, 621.
 — BRÜCKNER u. 621.
 FRANK 532, 536.
 FRANKE 113, 299, 435, 444, 486.
 — u. DELBANCO 358, 359, 366.
 FRENKEL u. DÉJEAN 197, 311.
 FRERICHS 152, 304.
 FRESE, H. 260, 261, 263, 264, 319, 320, 498, 512.
 FREUDENBERGER 156.
 FREY, H. C. 87, 164, 296, 306.
 FREYTAG, G. 18, 285, 493, 512, 528, 537.
 FRIDENBERG 393.
 FRIEDE 330, 331, 364.
 FRIEDENWALD, J. S. 21, 32, 57, 285, 289, 291.
 — STEPP u. 279, 322.
 FRIEDLAND 340, 346, 347, 365.
 FRIEDRICH 485, 486.
 FRÜCHTE u. SCHÜRENBERG 333, 334, 335, 364, 448, 486.
 FRÜCHTE, W. 215, 312.
 FUCHS, A. 201, 588, 621.
 — E. 100, 104, 106, 109, 110, 112, 125, 180, 181, 191, 201, 298, 309, 311, 336, 339, 364, 370, 378, 387, 393, 394, 399, 400, 401, 407, 408, 420, 438, 452, 453, 457, 486, 564, 568, 593, 602, 621.
 FUJITA 285, 476, 486.
 FUKALA 101, 102.
 FUSS 562, 618, 621.
 GABRIELIDÈS, A. 76, 295.
 GALA, A. 115, 300.
 GALLATI 17, 285.
 — VOGT, A. u. 19.
 GALLEMAERTS 357, 366.
 — u. KLEEFELD 13, 284.
 GARDINER 77.
 GARNIER 386, 387, 420.
 GASSER, O. 621.
 GASTEIGER 508, 509, 510, 512
 — H. u. S. GRAUER 512.
 GATTI 68, 294.
 GAU 388, 420.
 GAULT 166.
 GAYET 51, 291, 403, 420.
 GEBB, RÖMER u. 29, 64, 288, 293.
 GEISSLER 420.
 — u. ZANDER 420, 426, 428, 486, 492, 528, 529, 537, 539.
 GELPKE 413, 420.
 GENERALI, VASALLE u. 155, 305.
 GEPNER 119.
 GERHARDT 420.
 GERMAIN, BEAUVIEUX u. 126.
 GERMANI, C. 38, 290.
 GERMANN 276, 321.
 GEROK 154, 305.
 GESCHEIDT 232, 315.
 GEUNS, VAN 20, 286.
 GIANNINI 621.
 GIBB, BATTON u. 163, 306.
 GIESECKE 386, 420.
 GIFFORD, d. Ä. 77, 295.
 — S. R. 29, 30, 86, 169, 288, 297, 308.
 — S. u. J. PUNTENNY 68, 294.
 GIL, R. R. u. A. GARCIA QUEROL 166, 306.
 GILBERT 340, 341, 342, 343, 346, 348, 349, 365, 493, 512, 587, 588, 595, 621.
 GILWERT 592.
 GINELLA, ARNOLD 244, 316.
 GINSBERG 92, 272, 273, 297, 360, 366, 382, 391, 420, 448, 461, 481, 482.
 — ANGSTEIN u. 382, 418, 420.
 — S. u. A. BUSCHKE 272, 273, 275, 321.
 GINSBURG 390, 420.
 GJESSING, H. 261, 307, 319.
 — v. SZILY u. 166.
 GLUGE 144, 302.
 GLÜH 142, 302.
 GOEBEL, P. TRENDELENBURG 155, 305.
 GOLDBERG, LUCKARDT u. 162, 306.
 GOLDFEDER 85, 295.
 GOLDMANN, HANS 21, 158, 160, 161, 235, 244, 245, 246, 247, 249, 270, 306, 315, 316, 318, 320, 502, 504, 506, 512.
 — ASHER u. 160.
 — u. ROLETT 245, 317.
 GOLDSCHMIDT, H. 237, 238, 315.
 — M. 23, 25, 27, 28, 64, 65, 141, 153, 198, 279, 287, 289, 292, 304, 311, 322.
 GOLDZIEHER, W. 145, 223, 302, 313, 336, 364, 388, 420, 430, 460, 474, 483, 486.
 GONIN 85, 102, 295, 298, 498, 499, 512.
 GONZENBACH, M. v. 223, 313, 473, 486.
 GÖRING 369, 412, 420.
 GÖRLITZ 150, 304.
 GOSSELIN 369, 420, 522, 537.
 GOULDEN u. WHITING 335, 364.

- GOURFEIN-WELT 86, 296.
 GOUVÉA, DE 521, 522, 537.
 GRAEFE, A. v. 88, 89, 97, 216, 217, 232, 296, 297, 304, 313, 315, 381, 390, 391, 420, 481, 487, 598, 599, 602, 621.
 GRAFE, ED. 153, 304.
 GRÄFLIN 527, 537.
 GRANDCLÉMENT 435, 487.
 GRAUER, S., GASTEIGER, H. u. 512.
 GREEF, R. 1, 50, 64, 99, 229, 232, 291, 292, 315, 359, 366, 471, 487, 571, 572.
 GREENFIELD, J. G. 164, 306.
 GREEVES, R. A. 181, 309, 362, 366.
 GREMEAUX 532, 537.
 GRILLI 420, 526, 537.
 GRIMMINGER 138, 302.
 GROCHMALICKI 8.
 GROD 542, 543, 551, 621.
 GROENOUW 135, 150, 301, 304, 357, 366.
 GROHE 219.
 v. GROLMAN 135, 301.
 GRÖNHOLM 498, 512, 549, 622.
 GROSS, OSKAR 27, 287.
 GROSZ, v. 471, 487.
 GRUBER 436, 487.
 — R. 487.
 GRUENHAGEN 33, 289.
 GRUNERT 28, 287, 562, 610, 622.
 GRÜNINGER 615, 622.
 GRZEDZIELSKI, J. 252, 253, 254, 318, 509, 512.
 GUALDI, V. 251, 262, 318, 319.
 GUDDEN 544, 622.
 GUGLIANETTI 393, 420.
 GÜHMANN 521, 522, 537.
 GUILLERY 226, 314, 517, 518, 519, 522, 524, 525, 526, 537.
 — H., L. LEWIN u. 524, 528, 531, 532, 537.
 GUIST 496, 512.
 GULLSTRAND, A. 18, 86, 566, 622.
 GULOTTA 21, 286.
 GUNN, M. 55, 291, 405, 420.
 GUREWITSCH, A., H. K. MÜLLER, W. BUSCHKE, F. BRÜHL u. 26, 287.
 GUTMANN, A. 533, 535, 537.
 GUTTMANN, E. 70, 249, 294, 318.
 GYÖRGY, P. 156, 305.
 GYOTOKU 358, 366.
 HAAB, O. 223, 313, 384, 392, 394, 399, 410, 420, 468, 474, 487, 498, 512, 549, 622.
 HAAS 499, 512.
 HAASE 420.
 HABBEN 384, 420.
 HÄBERLIN, C. 123, 300.
 HACK 27, 139.
 HAEMERS 499, 487.
 HAGEN 153.
 HAHN 476, 487.
 HAIST 622.
 HALBEN, R. 19, 70, 188, 200, 208, 285, 294, 310, 311.
 HALIECKI 228, 314.
 HALSTED, W. S. 158, 306.
 HÄNDEL, UHLENHUTH u. 29, 288.
 HANDMANN, M. 98, 111, 168, 170, 186, 297, 299, 307, 308, 310, 437, 478, 487.
 HANKE 434, 487, 532, 537.
 HANNOVER 39, 290.
 HANSEN 435, 487.
 HANSEN, R. 90, 297, 563, 564, 574, 575, 576, 581, 582, 622.
 HAPPE 454, 487.
 HARING, W. 125, 127, 128, 300.
 HARMS, CL. 77, 186, 295, 310.
 — H. 113, 116, 299, 300.
 HARRISON 7, 8.
 HARTLEIB 622.
 HASNER, v. 433, 487.
 HAUPTMANN 165, 306.
 HAUROWITZ 522.
 — F., BRAUN, G. u. 536, 537.
 — A. LÖWENSTEIN u. 24, 32, 287, 289.
 HAVERS, BACMEISTER u. 138.
 HAY 328, 364.
 HAYANO, R. 159, 306.
 HEBOLD 485, 487.
 HECKEL 523, 524, 537.
 HEDINGER, E. u. A. VOGT 200, 201, 311.
 HEERFORDT 369, 370, 420.
 HEESCH 589, 622.
 HEFFTER 24, 287.
 HEGNER, C. A. 178, 309, 413, 420, 487.
 HEIDENHAIN 120, 121, 164, 306.
 HEINE, L. 17, 130, 145, 153, 156, 165, 285, 301, 304, 305, 306, 554, 556, 557, 558, 560, 568, 583, 584, 585, 587, 588, 592, 594, 595, 596, 597, 598, 608, 609, 622.
 HEINZEL, C. 56, 91, 92, 291, 297.
 HEISTER 232, 315.
 HEKTOEN, LUDWIG 292.
 — u. SCHULHOF 28, 65, 287.
 HELLER 415, 421.
 HEMPEL 528, 537.
 HENDERSON 399, 421.
 HENES, ASCHOFF u. 138.
 HENKER, HERTEL u. 512, 513.
 HENLE, I. 16, 34, 36, 53, 284, 289, 290, 291.
 HENRY 421.
 HENSCHEN 413, 414, 421, 487.
 HERBERT, H. 76, 295.
 HERRENSCHWAND, v. 109, 228, 298, 314, 440, 457, 460, 487, 493, 500, 512.
 HERRMANN, 372, 373, 374, 388, 395, 396, 421.
 — WARTHIN u. WELER 533, 537, 539.
 HERRNHEISER 552, 622.
 — u. PICK 444, 487.
 — SCHNABEL u. 551, 554, 583, 603.
 HERTEL, E. 16, 21, 217, 220, 240, 313, 317, 412, 421, 464, 465, 466, 467, 469, 477, 480, 487, 497, 502, 503, 513, 521, 526, 537, 547, 548, 609, 622.
 — u. HENKER 513.
 HERZFELD 68, 294.
 HERZOG 240, 317.
 HESCHELLER 155, 305.
 HESS 380, 383, 421, 487, 550, 622.
 — C. v. 1, 10, 16, 18, 19, 21, 27, 31, 34, 37, 40, 42, 43, 44, 48, 49, 50, 54, 55, 58, 59, 62, 64, 65, 66, 67, 68, 69, 70, 71, 78, 79, 82, 84, 86, 91, 92, 95, 99, 104, 106, 116, 117, 123, 125, 129, 135, 139, 148, 150, 151, 153, 169, 170, 171, 172, 174, 177, 179, 184, 191, 194, 197, 198, 202, 209, 212, 214, 232, 240, 241, 260, 262, 263, 264, 266, 268, 269, 270, 284, 285, 289, 290, 291, 292, 293, 294, 295, 296, 297, 298, 300, 301, 302, 304, 308, 309, 310, 311, 312, 317, 319, 320, 497, 498, 503, 505, 513, 566, 588, 611, 615.
 HESSBERG 138, 302.
 HESSE, R. 169, 170, 176, 308, 351, 365.
 — u. PHLEPS 155, 305.
 HEUBEL 30, 152, 289, 304.
 HIGBEE, E. H. u. A. ALT 140, 302.
 HIGUCHI 622.
 HIKIDA 38, 290.
 HILLEMANN 473, 487.
 HILLSCHER, VICTOR 260, 319, 498, 513.
 HIMLY 147, 260, 304, 319.
 HIPPEL, v. 421, 542, 556, 560, 587.

- HIPPEL, A. v. 530, 537.
 — E. v. 37, 38, 63, 64, 73, 77, 78, 79, 81, 86, 91, 92, 93, 94, 108, 109, 130, 131, 144, 146, 181, 203, 216, 217, 218, 220, 221, 222, 249, 255, 272, 290, 292, 295, 296, 297, 298, 302, 309, 312, 313, 318, 319, 340, 341, 343, 346, 347, 351, 365, 372, 373, 386, 399, 401, 421, 436, 444, 445, 461, 464, 465, 466, 467, 468, 487, 495, 508, 509, 513, 517, 532, 537, 568, 572, 599, 601, 603, 622.
 HIROISHI, H. 158, 159, 306.
 HIRSCH 373, 388, 405, 421.
 — CAMILL. 421.
 HIRSCHBERG 151, 223, 304, 313, 328, 364, 433, 454, 466, 473, 480, 487.
 HIRSCHFELD 163.
 — ADAM 164.
 HIS 2, 150, 283, 304.
 HJORT 391, 421.
 HOADLEY, L. 7, 283.
 HOCQUARD 99, 298.
 HOEG, NILS 169, 308.
 HOEVE, v. D. 265, 266, 267, 270, 272, 320, 465, 487.
 HOFER 229, 315.
 HOFFMANN 412, 421.
 — I. 164, 305, 306.
 — M. 27, 32, 56, 155, 250, 287, 289, 291.
 — P. W. 526, 537.
 — VIKTOR 227, 314.
 — W. 250, 318, 510, 513.
 HOLDEN, DUNN u. 145, 302.
 HÖLDER, v. 412, 413, 421.
 HOLLOWAY, DE SCHWEINITZ u. 413, 421, 424.
 HOLM 622.
 HOOR 421.
 HOPKINS 25, 287.
 HOPPE 531, 537.
 HORAY, v. 250, 318.
 HORLACHER, I. 43, 290, 293.
 HORNER, F. 89, 96, 277, 297, 549.
 — W. D., R. B. JONES u. W. W. BOARDMAN 322.
 HORNSTEIN 441, 487.
 HORSTMANN 552, 622.
 HOSCH 49, 291, 416, 421, 562, 622.
 HOULMANN, A. 159, 306.
 HUECK u. WACKER 139, 302.
 HULKE 123, 126, 300.
 HUNDESHAGEN 30.
 HÜNE 404, 421.
 HUSCHKE I, 283.
 HUSS 527, 537.
 HUWALD, G. 228, 314, 439, 440, 487.
 HYDE 242.
 ICHIKAWA 622.
 IGERSHEIMER 204, 261, 312, 319, 353, 365.
 — u. RUBEN 266, 270, 320.
 IMAI, S. 169, 308.
 IMRE 25.
 INCZE 622.
 INOUE 584, 622.
 — TATSUJI 487.
 ISBRUCH 421.
 ISCHREY, G. 191, 194, 311, 333, 334, 364, 386, 421, 448, 487, 618, 622.
 ISHIKAWA 341, 343, 345, 346, 347, 349, 365.
 IWANOFF 45, 50, 51, 291, 565, 566, 570, 571, 572, 622.
 JABLONSKI 553, 612, 622, 623.
 JACK 421.
 JACOBI 414.
 JACQUEAU 180, 309.
 JAENSCH 620, 623.
 JÄGER 402, 421.
 — E. v. 17, 89, 285, 623.
 JAHN 147, 304.
 JAKOB, A., SIEMERLING u. 138, 303.
 JAKOBY, J. 130, 301.
 JANY 152, 304.
 JARJAVEY 371, 421.
 JELLINEK 496, 513.
 JESS, A. I, 17, 18, 21, 23, 24, 25, 27, 53, 64, 68, 100, 101, 115, 132, 138, 139, 140, 149, 168, 170, 185, 213, 223, 224, 225, 232, 242, 250, 262, 266, 267, 275, 279, 285, 286, 287, 293, 294, 298, 300, 301, 302, 304, 307, 308, 310, 313, 315, 317, 318, 320, 321, 322, 473, 474, 476, 487, 509, 513, 532, 533, 535, 537.
 — u. S. KOSCHELLA 242, 317.
 JONES, R. B., HORNER, BOARDMAN u. 322.
 JÜNGKEN 602.
 JUNIUS 498, 499, 513, 623.
 JUSÉLIUS 434, 488.
 KABSCH 413, 421.
 KAGAN 401, 405, 421.
 KAHLER 144, 302.
 KAKO 151, 304.
 KALLIUS, MERKEL u. 39, 290, 370, 421, 422.
 KAMOCKI 150, 151, 152, 304.
 KANZEL 276, 321.
 KAPSENBERG, G. 29, 288.
 HERZOG KARL THEODOR 623.
 KARNICKI 276, 321.
 KAST 156, 157, 305.
 KÄSTNER 325, 363.
 KAUDERS 477, 488.
 KAUFMANN, W. 147, 302.
 KAWAMURA 139, 302.
 KAYSER 549, 550, 623.
 — B. 623.
 KEBEL, F. 10, 284.
 KELLER 421.
 KENNEDY 164, 306.
 — F. u. C. P. OBERNDORF 306.
 KERSCHBAUMER 615, 623.
 KERSHNER 535, 537.
 KESSLER 2, 10, 283, 284.
 KESTENBAUM 623.
 KIENECKER, R. 89, 296.
 KIHARA, Y. 22, 286.
 KIPP 394.
 — u. ALT 421.
 KIRBY, D. B. 8, 33, 47, 283, 289, 291.
 KIRIBUCHI, K. 262, 263, 264, 320, 497, 499, 513, 618, 623.
 KIRSCH, R. 481, 488.
 KISS, W. 227, 314, 521, 537.
 KITAJIMA, J. 259, 319.
 KLAUBER 223, 313, 469, 479, 488.
 KLECZKOWSKI 470, 488.
 KLEEFELD, GALLEMAERTS u. 13, 284.
 KLEIBER 249.
 KLEIN 180, 309.
 KLEINSCHMIDT 518, 537.
 KLIEN-MONCREIFF 332, 364.
 KLINGE 349, 365.
 KLINGELHÖFFER, WEISS u. 421, 426.
 KLINGER, FARNER u. 158, 159, 306.
 KLINGMANN 270, 320.
 KLUNKER 493, 494, 513.
 KNAPP 623.
 — P. 144, 150, 209, 210, 211, 212, 213, 302, 304, 312, 380, 450, 488, 501, 513.
 KNIES, M. v. 28, 50, 116, 236, 287, 291, 300, 315, 495, 498, 513.
 KNISKERN, P. W. 277, 322.
 KNÜSEL 156, 157, 165, 305, 306, 437, 488.
 — O., A. VOGT u. 414, 421, 425, 474, 488.
 KOBERT 530, 537.
 KOBUSEW 465, 488.
 KOBY 131, 165, 301, 306.
 KOCH u. HENNING RÖNNE 416, 421, 424.
 — u. F. P. FISCHER 18, 285.
 KOCHER, TH. 154, 155, 305.
 KOELLIKER, v. 2, 10, 15, 16, 283, 284.

- KOEPPE 149, 260, 261, 304, 320, 433, 488, 498, 513, 573.
 KOHN, A. 155, 305.
 KÖHNHORN 30, 289.
 KOLINSKI 266, 267, 270, 320.
 KOLL 527, 537.
 KOLMER, W. u. H. LAUBER 1, 584, 623.
 KOMOTO 209, 262, 312, 320, 341, 346, 349, 365, 496, 513.
 KOMURA, K. 267, 271, 320.
 KÖNIGSTEIN 109, 298.
 KOFF 372, 421.
 KÖPPEL 170, 171, 309, 380, 421.
 KOPPELMANN, D. 184, 310.
 KOPPEN 412, 421.
 KORTNEW 276, 321.
 KOSCHELLA, S., A. JESS u. 242, 317.
 KOSTENITSCH 470, 472, 475, 476, 488.
 KOSTER 623.
 — W. 20, 286.
 — GZN, W. 527, 537.
 KOYANAGI 228, 314, 440, 488.
 KRAEMER 232, 315, 352, 365, 613, 623.
 KRÄMER, R. 194, 311.
 KRAMER 499, 513.
 KRANZ, W. H. 27, 56, 57, 63, 140, 142, 244, 247, 287, 291, 302, 317, 504, 513.
 KRAUPA, E. 47, 109, 232, 234, 235, 291, 298, 315, 505, 513, 572, 573, 623.
 KRAUS 377, 421.
 — ALBRECHT u. 138.
 — F. u. S. G. ZONDEK 156, 305.
 KRAUSE, A. C. 28, 287.
 KRAUTSCHNEIDER 95, 297, 530, 537.
 KREBS 444, 488.
 KREKELER 563, 616, 617, 618, 619, 623.
 KRENGER, O. 293.
 KRETSCHMER 374, 421, 499, 513.
 KREVET, B. 132, 301.
 KRÖNER 390, 421.
 KRONFELD, P. C. 26, 287.
 KROTOSCHIN, A. 623.
 KRÜCKMANN 325, 326, 327, 363, 405, 421, 444, 445, 488, 564, 588, 589, 593, 623.
 KRÜDENER, v. 500, 513.
 KRÜGER, A. 117, 119, 120, 122, 144, 300, 302.
 KRUKENBERG, AXENFELD u. 55, 291.
 KRUSIUS, FRANZ 29, 89, 169, 288, 296, 308.
 KUBIK 17, 28, 138, 140, 187, 234, 235, 236, 237, 284, 287, 302, 310, 316, 505, 513.
 KUCHNER 352, 365.
 KUFFLER 457, 488.
 KUGELBERG, J. 166, 307.
 KUHLEFELDT 499, 513.
 KUHN 394, 427, 488, 604, 623.
 KÜMMELL 223, 313, 479, 488, 513.
 KUNDE 30, 33, 152, 289, 304, 493, 519.
 KURZ 614, 623.
 KUSAGAWA, S. 272, 321.
 KUWABARA, T. 64, 264, 270, 293, 320, 321, 497, 513.
 KUWAHARA 527, 528, 537.
 KYRIELEIS, W. 164, 306.
 LAAN, VAN DER 87, 296.
 LACAUSSE 432, 488.
 LACOSTE, BONNEFON u. 434, 485, 488.
 LAFARGUE, TRIBONDEAU u. 255, 319.
 LAGRANGE 145, 303, 327, 331, 364, 371, 421.
 LAMB, SHAHAN u. 494, 495, 513, 515.
 LANDAU 139.
 LANDEGGER 340, 341, 343, 346, 347, 349, 365.
 LANDESBERG 380, 403, 421, 465, 488.
 LANDOLT 551.
 LANDSBERG, M. 155, 305.
 LANG 55, 291, 481, 488.
 — W. 416, 421.
 LANGE 623.
 — O. 135, 302, 562, 568, 599.
 LANGENHAN 125.
 LANGHORST 433, 488.
 LANGSTON, W. C., F. L. DAY u. K. W. COSGROVE 280, 282, 322.
 — — O'BRIEN u. 279, 322.
 LANTSHEERE, DE 372, 421, 526, 537.
 LAPERSONNE, DE 148, 304.
 — et VASSAUX 481, 488, 491.
 LAQUEUR 479, 488.
 LARREY 485.
 LAUBER, H. 109, 123, 158, 298, 300, 333, 334, 335, 364, 448, 468, 488, 568, 570, 623.
 — W. KOLMER u. 1, 584, 623.
 LAW, FRANK W. 381, 421.
 LAWFORD 91, 92, 193, 297, 311, 382, 386, 421.
 — J. B. 421.
 LAZAR, N. K. 277, 322.
 LEBER 412, 422, 435, 450, 454, 463, 464, 465, 468, 469, 470, 471, 472, 474, 475, 476, 477, 478, 479, 488, 497, 498, 499, 513, 524, 530, 532, 533, 537, 574, 575, 576, 613, 623.
 — ALFR. 20, 286.
 — TH. 19, 20, 21, 24, 32, 96, 152, 188, 209, 211, 216, 220, 236, 260, 263, 286, 297, 304, 309, 310, 312, 313, 316, 320, 380.
 — u. DEUTSCHMANN 412, 422.
 LEDERLE 195, 311.
 LEGENDRE 401, 422.
 LEHMANN, P. 525, 537.
 LEHMUS 597, 623.
 LEITNER 470, 488.
 LEMOINE u. MACDONALD 29, 288.
 — u. VALOIS 623.
 — VERHOEFF u. 29, 30, 288.
 LENHARD, O. 15, 284.
 LENHOSSÉK, v. 4, 283.
 LENZ, G. 488.
 LEONARDI, E. 260, 262, 320.
 LEONE 362, 366.
 LEONHARDT 405, 422.
 LEPLAT 228, 315.
 LERPERGER 354, 365.
 LEŠER 331, 332, 364.
 LESSHAFT 544, 623.
 LEUCKART 230.
 LEVIN 365.
 LEVINA 279, 322.
 LEVINSOHN 373, 408, 422, 612, 623.
 LEVY 440, 488.
 LEWY 332, 364.
 LEWIN, L. u. H. GUILLERY 524, 528, 531, 532, 537.
 LEWIS, PARK 315.
 — W. H. 7, 283.
 LEZENIUS 265, 321.
 LIBBY 530, 537.
 LICSKÓ 260, 262, 263, 320, 498, 513.
 LIEB 520, 537.
 LIEBRECHT 380, 398, 412, 413, 414, 422.
 LIENHARDT, P. R., M. MUTEL, BRETAGNE 272, 320.
 LIETO-VOLLARO, DE 126, 133, 153, 154, 300, 301, 619.
 LINCKE 465, 467, 488.
 LINDAHL 138, 303.
 LINDBERG, J. G. 110, 269, 272, 299, 321.
 LINDE 393, 422.
 LINDENMEYER 495, 513.
 LINDNER 180, 309, 573, 623.
 LITTEN 148, 304.
 LITTLE 501, 513.
 LOBECK, ERICH 367, 526, 538.
 LODDONI, G. 226, 314.

- LOEVENICH 333, 334, 335.
 LOEWY, BERGER u. 412, 419, 422.
 LOGETSCHNIKOW 88, 154, 296, 305.
 LÖHLEIN, W. 164, 168, 306, 308, 399, 422, 433, 434, 494, 500, 507, 511, 513, 516, 523, 599, 623.
 LOHMANN 393, 422.
 LOHMEYER 152, 304.
 LORRAIN-SMITH 139.
 LOTIN 358, 366.
 LÖWENSTEIN, A. 57, 85, 114, 123, 166, 167, 291, 295, 299, 300, 307, 438, 488, 498, 513.
 — u. F. HAUROWITZ 24, 32, 287, 289.
 LUBLINSKY 444, 489.
 LUCKARDT u. BLUMENSTOCK 160, 306.
 — u. GOLDBERG 158, 306.
 LUKANUS 387, 422.
 LUNDSGAARD 153, 304, 496, 498, 499, 513.
 LÜSSI, U. 42, 165, 290, 306.
 LUTZ, W. 166, 307.

 MACALLUM 219.
 MACDONALD, LEMOINE u. 29, 288.
 MACKENZIE 330, 364.
 MCCOLLUM 279.
 — u. SIMMONDS 322.
 — VOEGTLIN 155, 305.
 MCCOOL 373, 422.
 McDOWELL, W. J. 438, 489.
 McPHERSON, G. and P. G. DOYNE 530, 538.
 MAGGIORE, L. 187, 310.
 MAGITOT 6.
 — et MAWAS 283.
 MAGNASCO, M. 57, 68, 291, 294.
 MAGNUS 10, 42, 64, 269, 284, 290, 293, 321, 399, 422, 428, 489.
 MAIER, R. 525, 538.
 MAJEWSKI 373, 422.
 MAMOLI, L. 275, 276, 321, 363, 366.
 MAMOU, H., A. SÉZARY, A. FAVORY u. 166, 307.
 MANCA u. OVIO 20, 30, 31, 286, 289.
 MANDELSTAMM 180, 309.
 MANGOLD, O. 6, 7, 283.
 MANN, J. 123, 300.
 MANNHARDT 399, 422.
 MANS, R. 100, 298.
 MANZ 95, 297, 408, 422.
 MARCHAND 413, 422.
 MARCHESANI, O. 85, 295, 393, 415, 422, 612, 623.
 MARENHOLTZ, v. 498, 513.
 MARGULIES 485, 489.
 MARIE, P. et CH. CHATELIN 489.
 MARKBREITER 623.
 — IRENE 387, 422.
 MARQUEZ 88, 296.
 — u. PITTALUGA 232, 315.
 MARSCHKE 556, 558, 559, 624.
 MARTENS 328, 364.
 MARTIN, Ph. 251, 318, 511, 513, 530, 538.
 MARTIUS, C., H. v. EULER u. 26, 287.
 MARX 494, 513.
 MAUCIONE, L. 126, 300.
 MAUKSCH 131, 301.
 MAUTHNER 390, 422, 551.
 MAWAS 598, 624.
 — MAGITOT et 283.
 — SEEFELDER 6.
 MAYER, O., H. PFEIFFER u. 158, 306.
 MAYNARD, F. P. 28, 287.
 MAYOU 433, 489.
 MEESMANN, A. 40, 185, 186, 217, 235, 243, 245, 250, 251, 252, 290, 310, 313, 316, 317, 318, 502, 503, 504, 505, 506, 511, 513, 617, 624.
 MEIER, E. A. 39, 284, 290.
 — E. A., VOGT u. 15.
 — I. 276, 321.
 MEISEL 209, 312.
 MELLER 100, 201, 298, 312, 327, 335, 363, 364, 372, 407, 422, 444, 465, 489.
 MELLIN, v. 275, 321.
 MELLINGHOFF 528, 533, 538.
 MEMORSKY 20, 286.
 MENACHO 501, 514.
 — RIBAS u. 144, 303.
 MENIÈRE 370, 422.
 MERCANTI 194, 311, 402, 422.
 MERKEL 34, 86, 289, 542, 568.
 — u. KALLIUS 39, 290, 370, 421, 422.
 — u. ORR 624.
 MERRILL 135, 302.
 MERZ, A. v. 169, 308.
 — WEIGANDT 381, 422.
 MÉTAXAS 481, 489.
 METTENHEIMER 27, 287.
 METZGER 57, 138, 139, 166, 291, 303, 307.
 MEURER 155.
 MEYER 624.
 — ED. 525, 538.
 — F. 480, 489.
 — H. 2, 11, 147, 283, 284.
 — OTTO 405, 422.
 MEYERHOF 624.
 MEYHÖFER 233, 235, 316, 498, 505, 514.
 MICHAEL, D. 52, 145, 291, 303, 332, 333, 334, 364, 448, 458, 460, 489.
 — J. CADARIN u. P. VANCEA 28, 287.
 — u. VANCEA 267, 270, 271, 321.
 MICHEL 389, 422.
 — v. J. 24, 31, 33, 34, 64, 183, 185, 191, 192, 287, 289, 293, 310, 311, 334, 364, 381, 383, 422, 428, 489, 493, 514.
 MIDDENDORF, v. 438, 489.
 MIKLÓS, A. 205, 312.
 MILLIOT 103, 298.
 MITA, A. 29, 288.
 — PFEIFFER u. 29, 288.
 MITCHELL 20.
 — HELEN S. u. W. M. DODGE 278, 322.
 MITVALSKY 135, 195, 197, 302, 311, 402, 403, 422.
 MIYASHITA 444, 489.
 MIZUO 359, 366.
 MOAURO 68, 294.
 MOISSONIER 361, 366.
 MOLISCH 219.
 MONJUKOWA, N. 166, 307.
 — u. FRADKIN 282, 322.
 MONTAGNON 196, 197, 311, 401, 422.
 MONTE, DEL 295, 303.
 MONTHUS 373, 422.
 MOOREN 495, 514.
 MORAX 204, 312.
 — et CHIAZZARO 312.
 MORENO, J. 16, 284.
 MORET 529, 538.
 MORETTI, E. 209, 312.
 MORGAGNI 554.
 MÖRNER, C. Th. 23, 64, 245, 287, 293, 317, 538.
 MORRISON 528, 538.
 MORSMANN, L. W. 17, 284.
 MÖSER 416, 422.
 MULDER 86, 296.
 MULES 390, 401, 422.
 MÜLLER 8, 56, 78, 225, 283, 295, 336, 364.
 — H. 46, 50, 51, 116, 119, 120, 126, 141, 144, 244, 291, 300, 317, 504, 514.
 — H. K. 27, 282, 287, 314, 321, 322, 474, 476, 489.
 — H. K. u. W. BUSCHKE 26, 287.
 — A. GUREWITSCH u. F. BRÜHL 26, 287.
 — H. R. 267, 277, 322.
 — L. 70, 122, 294, 300, 400, 401, 402, 403, 404, 405, 408, 422, 480, 481, 489, 525, 538.
 MULOCK u. HOUWER 47, 291.

- MURET 57.
MUTEL, M., BRETAGNE, P. R.
LIENHARDT u. 272, 320.
- NAGEL 373, 422.
NÄGELI 164, 306.
NAKAMURA 383, 422.
NAROG 217, 313.
NATANSON 169, 308.
NAUMOFF 397, 399, 413, 422.
NAUNYN 304.
NECKER 110.
NEDDEN, ZUR 371, 422, 473,
489, 522, 523, 524, 525,
526, 538.
NEILL, A. J., W. E. BURGE u.
241, 316.
NELSON, F. R. 31, 289, 362,
366.
NENCKI u. ZALESKI 218.
NESTLINGER, v. 538.
NETTELSHIP, E. 193, 311, 388,
422, 500, 514.
NEUBURGER 148, 304.
NEUGEBAUER 374, 386, 422.
NEURATH 155, 305.
NEUSCHÜLER, J. 70, 294.
NEWOLINA, A. 422.
NICATI 294.
NICOLAI 431, 489.
NIEDEN 532, 538.
NISTA, E. 126, 301, 436, 489.
NIWA 335.
NOEL 156.
NÓNAY 228, 315.
NORDENSON, W. J. 18, 285.
NORDMANN 65, 135, 166, 293,
302, 307.
— J., G. WEILL u. 167, 307.
— J. u. H. VAN WIEN 26,
287.
— v. 232, 315.
NORKIEWICZ 180.
NUËL 196, 311, 401, 423.
NUSSBAUM, M. 2, 283.
NUYTS 433, 489.
- OATMAN, ROOSA u. 340, 341,
346, 349, 365.
OBARRO 78, 212, 295, 312,
450, 489.
OBERHOFF, K. 323, 400, 444,
448, 461.
OBERMEIER 398, 423.
OBERNDORF, CL. P. 164, 306.
— KENNEDY, F. u. 306.
O'BRIEN, C. S. 279, 282,
322.
— DAY, LANGSTON u. 279,
322.
OELLER, F. N. 401, 423, 441,
489, 525, 538.
- OGAWA 8, 283, 449, 489.
OGILVIE 394.
OGNEFF, J. 240, 317, 497, 503,
514.
OGUCHI 373, 387, 388, 393,
396, 423, 448, 484, 489.
OHM 390, 423.
OKOMOTO, YU u. 30.
OKUSAWA, T. 259, 319, 509,
514.
OLIVER 140, 203, 312, 499,
514.
OLOFF 427, 476, 489.
— u. SIEMERLING 138, 303.
OLOFSSON 500, 514.
ONFRAG u. OPIN 126, 301.
ONISI, K. Y. 397, 423.
OPIN 448, 489.
— ONFRAG u. 126, 301.
OPPENHEIMER 528, 538.
ORLANDINI 529, 538.
ORMOND, A. W. 166, 184, 306,
310.
— and R. G. WILLIAMS 310.
O'ROURKE, D. H., W. C. FIN-
NOFF u. 176, 309.
ORR 568.
— MERKEL u. 624.
OSTWALT 423.
OSWALD 536, 538.
OSWALDO, D' 169, 308.
OTTO 598, 624.
OVIO, M. J. 20, 286, 489.
— MANCA u. 20, 30, 31, 286,
289.
- PADARINI 624.
PADERSTEIN 217, 313.
PAGANI 190, 311.
PAGENSTECHE 396, 401, 404,
428, 489, 499, 514.
— u. GENTH 129, 301.
— A. H. 423.
— H. E. 86, 249, 255, 267,
272, 318, 319, 321, 423,
521, 522, 534, 538.
PANAS 20, 145, 286, 303.
PANICO, EM. 33, 37, 229, 268,
289, 290, 315, 321, 353,
365.
PANZER 56.
PAON 194, 311, 402, 423.
PARSONS 340, 341, 345, 347,
365.
— HERBERT 50, 56, 69, 119,
123, 294, 300.
— SIR JOHN 1.
PASCHEFF 360, 366.
PASSERA 126, 301.
PASSOW 548, 624.
PASTEGA 499, 514.
PATON 156, 250, 318.
PATRY 86, 296.
- PAUL 396, 423, 624.
PAULSEN 624.
PECK 383, 423.
PÉDEBIDON 402, 423.
PEISER, BUSCHKE u. 272, 273,
321.
PELLATHY, A. v. 159, 161, 162,
306.
PELLATON, R. 43, 290.
PELLEGRINI 355, 365.
PEREYRA, G. 171, 212, 309,
312.
PERGENS 86, 296.
PERLES, M. 151, 304, 357,
366.
PERLS 219, 472.
PERROD 374, 375, 423.
PERTHES 415, 423.
PES 432, 489.
PESME, P. 85, 295.
PETER, L. 249, 258, 259, 318,
319, 508, 511, 514.
PETERS, A. 1, 20, 21, 30, 31,
38, 40, 62, 65, 91, 97, 120,
122, 123, 151, 154, 155,
158, 169, 171, 236, 268,
269, 270, 276, 286, 289,
290, 292, 293, 297, 300,
304, 305, 306, 308, 309,
316, 321, 322, 328, 364,
371, 372, 411, 412, 423,
430, 431, 434, 445, 489.
PETIT 532, 538.
PFAHL 499, 514.
PFAHLER 250, 318.
PFEIFFER, H. u. O. MAYER
158, 306.
— u. MITA 29, 288.
PFLIMLIN, R. 36, 289.
PFLÜGER 525, 538, 549.
PFLUGK, A. v. 37, 290, 542,
624.
PHILIPPSSEN 430, 489.
PHILIPPSON 358, 366.
PHINIZI-CALHOUN 232, 315.
PHLEPS, HESSE u. 155, 305.
PICHLER, A. 223, 227, 314,
438, 479, 483, 489, 519,
538.
PICK 412, 415, 423, 538.
— HERRNHEISER u. 444, 487,
489.
PICQUÉ 392, 423.
PILLAT, A. 47, 279, 292, 322,
341, 347, 348, 349, 365,
572, 573, 624.
PINCUS 412, 423.
PISCHEL 277, 322.
PITSCH, K. 145, 146, 303, 458,
460, 489.
PITALUGA, MARQUEZ u. 232,
315.
PLANTA, v. 341, 347, 365.
PLAUT 492, 514.
PLENK 232, 316.

- PLOCHER 564, 624.
 POHLENZ 390, 399, 423.
 POLANO 390, 423.
 POLATTI 600, 624.
 POLITZER 255, 319.
 POLLAK 355, 365.
 POLLOCK, W. B. J. 130, 301.
 PONCET 126, 301.
 POOS 624.
 — FR. 90, 101, 297, 298.
 POSEY 383, 423, 501, 514.
 POSSEK, R. 65, 154, 155, 158, 159, 272, 293, 305, 306, 321, 386, 413, 423.
 POTCHINA 364.
 POYALES 356, 365.
 PRAUN 397, 423.
 PRIESTLEY-SMITH 17, 28, 223, 285, 314, 386, 423, 424, 474, 489, 490, 542, 614, 624.
 PRIOUX 524, 538.
 PROCHNOW 341, 365.
 PROKOPENKO 624.
 PUGLISI-DURANTI, G. 275, 276, 321.
 PUNTENNY, J., S. GIFFORD u. 68, 294.
 PURTSCHER, O. 110, 223, 225, 228, 298, 314, 371, 378, 393, 396, 401, 402, 414, 415, 423, 427, 473, 489.
 QUERENGI 407, 423.
 QUEROL, GARCIA A., R. R. GIL u. 166.
 QUINT 481, 489.
 RAAB, FR. 384, 423.
 RABINOWITSCH 169, 308.
 RABL, C. 2, 3, 5, 10, 11, 13, 37, 40, 54, 106, 283, 284.
 RADEMACHER 462, 489.
 RADMANN 374, 423.
 RADOS 624.
 — u. SCHINZ 249.
 RAEDER 17, 285.
 RAHNENFÜHRER 550, 624.
 RAMPOLDI 428, 441, 489.
 RANDOLPH 103, 298, 438, 490.
 RANVIER 171.
 RAUH, W. 87, 90, 168, 296, 297, 308.
 RAVERDINO 361, 366.
 RAVIN, V. u. L. BALABONINA 248, 317.
 REBOUD 423.
 REDSLOB 145, 227, 303, 314, 361, 362, 366, 574.
 REHSTEINER 47, 292, 299, 576, 624.
 REHSTEINER, VOGT u. 113.
 REICH 499, 500, 514, 526, 538.
 REICHEN 506, 514.
 REINWALD 498, 514.
 REIS, W. 24, 287, 394, 532, 538, 559, 560, 599, 624.
 REMAK 2, 283.
 RETZIUS 624.
 — G. 10, 234, 284, 316, 571.
 REUCHLIN 423.
 REUSS, A. v. 74, 77, 295.
 REVERDIN 155, 305.
 RIBAS u. MENACHO 144, 303.
 RICHARDSON 30, 289.
 RICKER 138.
 RIED 374, 423.
 RIEDEL 384, 423.
 RIEDL, A. 85, 87, 123, 238, 239, 295, 296, 299, 300, 316.
 — F. 505, 514.
 RIEGEL 397, 423.
 RIEGER 573.
 — H. 624.
 — SALLMANN u. 624.
 RINGELHAN u. A. ELSCHNIG 177, 183, 193, 309, 310, 311, 381, 420, 423.
 RISLEY 499, 514.
 RITTER 33, 34, 190, 289, 311, 423, 428, 490.
 RIVERS 496, 514.
 ROBERTSON u. SALIT 22.
 ROBINSON 498, 514.
 ROCHE 529, 538.
 ROCKLIFFE 144, 303.
 RODIGINA, A. 276, 322.
 RODIN 277.
 ROESE, H. F. 538.
 ROGERS, ESKRIDGE u. 413, 420, 424.
 ROGMAN 330, 331, 364.
 ROHMER 427, 490.
 ROHRSCHEIDER, W. 241, 249, 250, 251, 257, 258, 317, 318, 319, 503, 505, 508, 509, 514, 624.
 ROLLET 424.
 — u. BUSSY 70, 294.
 — GOLDMANN u. 245, 317.
 ROLLO, JOHN 147, 304.
 RÖMER, P. 29, 64, 104, 288, 293, 298, 404, 423, 538.
 — u. GEBB 29, 64, 288, 293.
 RÖNNE, H. 416, 423.
 — KOCH u. 416, 421, 424.
 ROOSA u. OATMAN 340, 341, 346, 349, 365.
 ROSCON-DUVIGNEAUD 624.
 ROSENTHAL 522, 538.
 RÖSSLE 620, 624.
 RÖSSLER 412, 424.
 ROTH 444, 490.
 ROTHMUND, A. 166, 307.
 ROULET 440, 490.
 ROURE 145, 303.
 ROUX, LE 416, 424.
 RUBEN 538.
 — IERSHEIMER u. 266, 270, 320.
 RUBERT 332, 333, 364, 466, 469, 490.
 RUCH 154, 305.
 RUHWANDL 91, 95, 297.
 RUMBAUR 113, 223, 299, 314, 479, 490.
 RUMSCHEWITSCH 185, 310, 457, 460, 490.
 RUMSZEWICZ, C. 520, 538.
 RUPPRECHT 372, 424.
 RUSCHE 538.
 RUSSO, D. Lo 123, 300.
 RUST 437, 490.
 RUTTEN 427, 490.
 SACHS 405, 408, 424.
 — H. 30.
 — M. 110.
 SAEMISCH 362, 366, 391, 424, 434, 482.
 SAENGER, WILBRAND u. 412, 424, 426, 490.
 SAFAR 260, 263, 320, 497, 498, 499, 514.
 SAGAGUCHI 584, 624.
 SAGAR 528, 538.
 SAGHER, E. 98, 297.
 SAI, Z. U. 267, 321.
 SAINT, YVES 260, 320.
 SALA, G. 139, 269, 303, 321.
 — ALAJMO u. 17, 285.
 SALFFNER 20, 30, 31, 266, 267, 268, 269, 286, 289, 321, 380, 424.
 SALIT, P. W. 28, 57, 286, 287, 292.
 — ROBERTSON u. 22.
 SALKOWSKY 27.
 SALLMANN 573, 574.
 — L. 624.
 — u. RIEGER 624.
 SALUS 64, 151, 293, 304, 370, 424.
 SALVATI, G. 163, 306.
 SALZER 229, 230, 231, 250, 315, 318, 434, 490.
 SALZMANN, M. 1, 16, 55, 109, 239, 284, 292, 316, 430, 490, 542, 549, 568, 574, 584, 587, 588, 592, 593, 594, 595, 609, 610, 614, 616, 624.
 SAMELSON 126, 216, 313, 459, 490.

- SAMPERI 530, 538.
 SANDER, P. 114, 299.
 — -LARSEN 88, 297.
 SANDSTRÖM 155, 305.
 SANNA, G. 212, 214, 312.
 SARGENT, E. 424.
 SATO 8.
 SATTLER 151, 216, 304, 313,
 563, 624.
 — C. H. 424.
 — H. 424, 465, 490, 530, 531,
 538.
 SAUER 424.
 SAUERMANN 28, 287.
 SAUPE 534, 538.
 SAUTTER 501, 514.
 SCALINCI 21, 64, 286, 293.
 SCAMMON u. E. ARMSTRONG
 624.
 SCARDAPANE, F. E. 257, 319,
 508, 514.
 SCARPA 557, 624.
 SCHÄFER 336, 364, 382, 401,
 403, 424.
 SCHAEFFER, B. 424.
 SCHALL, E. 109, 298.
 SCHANZ, F. 65, 241, 317, 369,
 370, 424.
 — u. STOCKHAUSEN 22, 235,
 240, 316, 317, 505, 514.
 SCHEERER, R. 249, 250, 318,
 587, 604, 612, 624.
 — BETSCH u. 552.
 — u. SEITZER 624.
 SCHEFFELS 148, 304, 396,
 424.
 SCHEIBE 397, 424.
 SCHERENBERG 625.
 SCHERER 510, 514.
 SCHIECK 329, 348, 364, 365,
 468, 528, 530, 596, 625.
 SCHILLER 155, 305.
 SCHINZ, RADOS u. 249.
 SCHIRMER 372, 379, 380,
 408.
 — O. 78, 91, 92, 95, 96, 97,
 117, 118, 119, 122, 138,
 170, 171, 172, 209, 211,
 214, 295, 297, 300, 303,
 309, 312, 352, 365, 424,
 450, 490.
 — R. 424.
 SCHLAEFKE 524, 539.
 SCHLÄPFER, H. 168, 169, 244,
 308, 317, 505, 514.
 — VOGT u. 505, 506.
 SCHLEGTENDAL, DÜRR u.
 621.
 SCHLEICH 113, 299, 399, 413,
 424, 552, 625.
 SCHLESINGER, A. 424.
 SCHLIPPE 109, 298.
 SCHLODTMANN 196, 197, 311,
 340, 343, 345, 346, 348,
 349, 365, 401, 404, 424.
 SCHLOMKA, BÜRGER u. 24,
 286.
 SCHLOMS 524, 539.
 SCHLÖSSER 209, 211, 212, 312,
 450, 490.
 SCHMERL u. THIEL 24, 25,
 287.
 SCHMID, O. 471, 490.
 SCHMIDT 518, 539.
 — H. 56, 227, 314.
 — J. A. 378, 424.
 — M. B. 145, 303.
 — R. 472, 473, 490.
 — RIMPLER 153, 304, 390,
 397, 413, 414, 424.
 SCHNABEL 601, 603, 625.
 — u. HERRNHEISER 551, 554,
 583, 603, 625.
 SCHNAUDIGEL 479, 490.
 SCHNEIDER 478, 490.
 — R. 415, 424.
 SCHNYDER, W. F. 148, 149,
 150, 234, 235, 254, 304,
 316, 318, 505, 514.
 SCHÖLER 435, 490, 493,
 515.
 — u. UTHOFF 20, 286.
 SCHOLTZ 77, 295.
 SCHÖN 37, 64, 290, 293.
 SCHÖNEBERGER 160, 306.
 SCHOUTE 625.
 SCHREIBER 279, 322.
 SCHRÖTER 408, 424.
 SCHUBERT, PAUL 113, 299.
 SCHUCHARDT 209, 312.
 SCHULEK 65, 235, 240, 241,
 316, 317.
 SCHULHOF, HEKTOEN u. 28,
 65, 287.
 SCHULTZ, A. 292.
 — ZEHDEN 433, 490.
 SCHULTZE, F. E. 12.
 — O. 36, 39, 106, 290,
 298.
 SCHÜRENBERG, FRÜCHTE u.
 332, 333, 334, 364, 448,
 486, 490.
 SCHÜRMANN, J. 42, 290.
 SCHUSCHNY 519, 539.
 SCHWALBE, G. 11, 284.
 SCHWANN 2, 283.
 SCHWARZ, E. 476, 480, 481,
 490.
 SCHWEIGGER 325, 363, 571,
 625.
 SCHWEINITZ, DE 180, 372, 390,
 424.
 — u. HOLLOWAY 413, 421,
 424.
 SCHWEIZER 625.
 SCOTTI, P. 241, 242, 317, 353,
 366.
 SEEFELDER, BACH- 2.
 —, MAWAS- 6.
 SEEFELDER, R. 73, 74, 122,
 181, 198, 283, 294, 309,
 312, 330, 331, 364, 372,
 399, 424, 549, 559, 560,
 599, 608, 625.
 SEGAL 490.
 SEGEL 77, 295.
 SEIDEL 371, 424, 427, 428,
 438, 462, 490.
 SEILER 126.
 SEITZER, SCHEERER u. 624.
 SELENKOWSKY, J. 33, 289,
 511.
 SELENSKY, ANDOGSKY u. 325,
 363.
 SEMADENI 244, 246, 317.
 SENN 528, 539.
 SERRA 362, 366.
 SÉZARY, A., A. FAVORY u.
 H. MAMOU 166, 307.
 SGROSSO 100, 298.
 SHAHAN u. LAMB 494, 495,
 515.
 SHIBATA 30, 288.
 SHIMOYAMA, T. 180, 309.
 SHOEMAKER 470, 424.
 SHUTES, M. H. 277, 322.
 SIBELIUS, CHR. 531, 539.
 SICHEL 402, 424.
 SIEGFRIED 384, 424, 468, 470,
 472, 474, 490.
 SIEGRIST, A. 65, 156, 159, 160,
 166, 168, 227, 293, 305,
 307, 517, 519, 539, 584,
 585, 587, 588, 609, 625.
 SIEMERLING u. JAKOB, A.
 138, 303.
 — OLOFF u. 138, 303.
 SIEVERT 188, 310.
 SIGHINOLFI, A. BUSACCA u.
 257, 319.
 SILEX, P. 263, 320.
 SILFVAST 498, 515.
 SIMI 529, 539.
 SIMON 523, 539.
 SINGER 126, 301.
 SIPPEL 177, 309.
 SISSON 424.
 SLIUSENKOV, K. 70, 294.
 SLOMANN, H. C. 424.
 SNELLEN sen. 151.
 SOBHY BEY, M. 112, 113,
 299.
 SOEMMERING, W. 101, 298.
 SOEWARNO 612.
 — ESSÉD u. 621.
 SONDERMANN 331, 364.
 SOUILLARD 196, 311.
 SPECIALE-CIRINCIONE 2, 68,
 69, 283, 294, 479, 490.
 SPEE, Graf 17, 284.
 SPEMANN 4, 6, 7, 8, 283.
 SPIR, E. 261, 320, 498, 515.
 SPIRO 140, 303.

- SPITAL 518, 519, 539.
 STADERINI 529, 539.
 STÄHLI 393, 415, 424, 549, 625.
 STANCULEANU 50, 51, 292.
 STARGARDT 511, 612.
 STAUB, FERDINAND 244, 317, 504, 506, 515.
 STECKER, v. 166, 307.
 STEENBOCK u. BLACK 279.
 STEFFAN 413, 424.
 STEFFENS 350, 365.
 STEIGER 551, 552, 602, 610, 615, 625.
 STEIN 381, 425.
 — v. 381, 425.
 — LUDWIG 235, 316.
 — STEIN, R. 185, 186, 310.
 STEINDORFF, KURT 33, 289, 430, 490.
 STEINER, L. 169, 170, 308, 425.
 STEINERT, H. 163, 307.
 STEINHEIM 154, 186, 305, 427, 490.
 STELLWAG 179, 309.
 — v. CARION 618, 625.
 STEPHENSON, S. 524, 539.
 STEPP, W. u. J. S. FRIEDEN-
 WALD 279, 322.
 STILLING 557, 560, 564, 568, 583, 586, 599, 625.
 STIMMEL, BIRCH-HIRSCHFELD
 u. 501, 512, 515.
 STOCK 625.
 — W. 55, 95, 142, 249, 250, 255, 292, 297, 303, 318, 319, 372, 425, 454, 480, 490, 510, 515, 574, 600, 601, 609.
 STOCKÉ 500, 515.
 STOCKER 614, 625.
 STOCKHAUSEN, SCHANZ u. 22, 235, 240, 316, 317, 505, 514, 515.
 STOCKTON, TAINTER, CUTTING
 u. 277, 322.
 STOEWER 368, 387, 415, 425, 442, 444, 457, 490.
 — E. 235, 316.
 STÖLTING 339, 364.
 STÖLTZNER, 31, 289.
 STORK 592.
 STORY 390, 425.
 STRADER 526, 539.
 STRAMPELLI, R. 43, 290.
 STRANSKI 618, 625.
 STRAUB 30, 552, 625.
 STREBEL, J. 68, 261, 294, 320, 531, 539.
 STREIFF 625.
 — J. 109, 131, 298, 301.
 STRICKER 525, 539.
 STRICKLER 153, 304.
 STRÖMBERG 569, 625.
 STUELP 425.
 SUGAMATA, O. 176, 177, 309.
 SUGANUMA 356, 366.
 SUSUKI 370, 373, 425.
 SWEET 374, 425.
 SYMENS 625.
 — H. 135, 136, 302.
 SZÉKELY, J. 201, 202, 203, 312.
 SZENT-GYÖRGYI, A. v. 25, 322.
 SZILI, A. 490.
 SZILY, A. v. 1, 5, 7, 29, 64, 82, 83, 85, 97, 98, 125, 139, 140, 200, 205, 206, 207, 215, 218, 249, 255, 272, 283, 288, 293, 296, 297, 301, 303, 307, 318, 321, 340, 341, 342, 344, 345, 347, 348, 350, 351, 365, 377, 378, 379, 380, 381, 382, 383, 384, 385, 386, 388, 394, 395, 396, 399, 401, 425, 429, 430, 431, 434, 435, 436, 438, 439, 446, 450, 452, 459, 461, 464, 466, 469, 473, 475, 477, 480, 481, 483, 484, 490, 493, 494, 497, 498, 503, 504, 505, 509, 515, 517, 520, 529, 532, 534, 535, 539, 604, 608, 625.
 — u. A. ECKSTEIN 34, 279, 289, 322.
 — u. GJESSING 166.
 — sen, A. v. 70, 74, 294, 295, 434.
 SZYMANOWSKY 352.
 TAINTER, STOCKTON u. CUT-
 TING 277, 322.
 TAKAGURA 619.
 TAKAMURA 270, 321.
 TAKAYASU 625.
 TAKEISHI 68, 70, 294.
 TALKO 328, 364, 413, 425.
 TAMURA 612, 625.
 TAPPEINER, v. 412, 425.
 TARSALDSE 357, 366.
 TEICH, M. 191, 311, 377, 386, 387, 390, 425.
 TEILLAIS 390, 425.
 TEMPELHOF 401, 402, 425.
 TEPLIASCHIN 276, 322, 491.
 TEPLJASCHIN 445.
 TERRIEN 625.
 — F. 1, 123, 300, 325, 363, 387, 425, 499, 515.
 TERTSON 169, 308, 425.
 TERTSCH 126, 301, 457, 491, 539, 603, 625.
 TESTUT 39, 290.
 TEULIÈRES et VALOIS 534, 539.
 TEXTOR 103, 298.
 THIEL, SCHMERL u. 24, 25, 287.
 THIESS, O. 227, 314.
 THIESSEN 569.
 THOMSON 383, 425.
 — u. BUCHANAN 372, 412, 425.
 TIETZE 415, 425.
 TILLOT 526, 539.
 TOBLER 325, 363.
 TOCZYNSKI 496, 515.
 TODD 390.
 TOOKE, F. 102, 144, 298, 303.
 TOPOLANSKI, A. 10, 46, 284, 292, 439, 491.
 TÖRÖ, E. 7, 9, 283.
 TOUFESCO 24, 27, 54, 139, 288, 292, 303.
 TOULANT 113, 299.
 TRANTAS 111, 299, 437, 491, 519, 539.
 TREACHER-COLLINS 1, 17, 50, 82, 91, 92, 96, 97, 119, 121, 123, 125, 126, 130, 135, 285, 292, 297, 301, 302, 335, 364, 382, 419, 425, 481, 491.
 TREDELENBURG, P. u.
 GOEBEL 155, 305.
 TREUTLER 249, 318.
 TRIBONDEAU u. BELLAY 249, 254, 255, 318, 319.
 — u. LAFARGUE 255, 319.
 TRIEBENSTEIN, FISCHER u.
 65, 155, 292, 305.
 TRIPP 203, 312.
 TROGUS 10.
 TRON 155, 305, 551, 552, 625.
 TROUSSEAU 77, 295.
 TRUC u. FLEIG 529, 539.
 TRÜMPY, E. 503, 515.
 TSCHERNING 37, 290, 551, 625.
 TSCHIRKOWSKY 166.
 TSUKAHARA 87, 296.
 TYRMAN, J., E. BERGER u.
 370, 419, 425.
 TYSON 528, 539.
 ÜBISCH, v. 7, 283.
 UHLE 499, 515.
 UHLENHUTH, P. 29, 30.
 — u. ANDREJEW 29.
 — u. HÄNDEL 29, 288.
 UHTHOFF, W. 223, 314, 340, 341, 344, 347, 365, 413, 415, 425, 433, 466, 467, 477, 491, 511.
 — SCHÖLER u. 20, 286.

- ULBRICH 17, 515.
 ULRICH 20.
 — R. 20, 286.
 UNDELT 360, 366.
 UNGER 147, 304.
 UNTERHARNSCHIEDT 398, 425.
 URBANEK, J. 170, 308, 415, 416, 417, 418, 425.
 URIO, HECTOR 625.
 USHER 330, 331, 364.
 UTER 539.
- VALENTI 530, 539.
 VALOIS, LEMOINE u. 623.
 — TEULIÈRES u. 534, 539.
 VALUDE 362, 366.
 VANCEA, MICHAIL u. 267, 270, 271, 321.
 — P., D. MICHAIL, J. CADARIN u. 28, 287.
 VANNAS, M. 100, 277, 298.
 VASSALLE u. GENERALI 155, 305.
 VASSAUX 180.
 — DE LAPERSONNE u. 481, 488, 491.
 VEASEY 384, 425.
 VELHAGEN, K. 448, 491.
 — jun. 332, 333, 364.
 — sen. 130, 301.
 VENNEMANN 87, 296, 397, 425.
 VERHOEFF 345, 346, 348, 349, 365, 466, 491.
 — u. LEMOINE 29, 30, 288.
 VERSARI 6, 283.
 VERSÉ 56.
 VIALE, G. 26, 288.
 VILLANI, G. 170, 308.
 VILLARD 330, 331, 364.
 VIRCHOW 145.
 VITERBI, FOA u. 153, 304.
 VOEGELI 625.
 VOEGTLIN, MCCOLLUM u. 155, 305.
 VOGT 414, 425, 502, 503, 504, 505, 506, 515, 527, 604, 605, 608, 609, 612, 614, 615, 616, 620, 625.
 — u. E. A. MEIER 15.
 — u. REHSTEINER 113.
 — u. SCHLÄPFER 505, 506.
 — A. 1, 6, 12, 13, 14, 15, 18, 21, 39, 40, 41, 42, 43, 44, 45, 62, 63, 64, 65, 67, 70, 86, 88, 90, 92, 96, 104, 105, 106, 107, 110, 111, 113, 115, 129, 140, 156, 157, 165, 166, 168, 170, 180, 201, 203, 217, 223, 225, 235, 236, 237, 239, 242, 244, 246, 247, 251, 259, 262, 283, 284, 286, 290, 292, 293, 294, 297, 298, 299, 300, 301, 305, 307, 308, 310, 312, 313, 314, 316, 317, 319, 380, 425, 473, 474, 539, 571, 572, 573, 574, 575, 576.
 — u. GALLATI 19.
 — E. HEDINGER u. 200, 201, 311, 491.
 — u. O. KNÜSEL 414, 421, 425, 474, 491.
 — C. 2.
 VÖLCKERS 380, 425.
 VOLLERT 476, 491.
 VONTOBEL 604, 626.
 VOSS-WAGENMANN 483.
 VOSSIUS 75, 77, 83, 84, 151, 153, 166, 169, 217, 220, 295, 296, 304, 305, 307, 308, 313, 328, 354, 366, 374, 380, 381, 425, 433, 467, 491, 498, 499, 515.
 VRIES, W. M. de 125, 127, 188, 301, 310.
 VÜLLERS, H. 73, 294.
- WAARDENBURG 179, 180, 310, 551, 553, 626.
 WACHS, H. 8, 283.
 WACKER, HUECK u. 139, 302.
 WADDEL, WARDEN u. 530, 539.
 WADSWORTH 197, 311, 401, 426.
 WAËLE, HENRI DE 29, 214, 312.
 WAGENHÄUSER 426.
 WAGENMANN, A. 46, 99, 103, 107, 117, 119, 122, 145, 155, 188, 194, 199, 208, 217, 292, 298, 300, 305, 310, 311, 312, 313, 314, 353, 365, 374, 375, 381, 383, 384, 385, 386, 387, 388, 389, 390, 391, 396, 401, 403, 415, 416, 426, 427, 431, 434, 435, 436, 445, 452, 456, 458, 469, 471, 472, 474, 476, 480, 482, 484, 491, 492, 495, 515, 529, 539.
 — NEUGEBAUER 378, 387.
 WAGNER, R. 144, 303.
 WALLENBERG 109, 299.
 WALLER, E. 159, 306.
 WALSER 370, 426.
 WALTER 390, 426.
 WALTHER 483, 491.
 WARDEN u. WADDEL 530, 539.
 WARTHIN, WELLER u. HERRMANN 533, 539.
- WATSON 363, 366.
 WÄTZOLD 366.
 WEBSTER 89, 296.
 WECKER, DE 325, 390, 391, 426, 530, 539.
 WEDL 126.
 WEEKS 196, 311, 401.
 WEIGEL 426.
 WEILL, G. 531, 539.
 — G. u. J. NORDMANN 167, 307.
 WEINBERG 525, 539.
 WEINSTEIN 479, 491.
 WEISS 626.
 — H. 87, 154, 305, 542, 543, 572, 598.
 — u. KLINGELHÖFFER 421, 426.
 WEISSENBACH, KARL 43, 290, 294.
 WENGLER 209, 312.
 WENZEL, DE 67, 294.
 — d. J., v. 233, 316.
 WERDENBERG 500, 515.
 WERNCKE, TH. 58, 137, 187, 188, 292, 303, 310.
 WERNER, L. 426.
 — O. 166, 307.
 WERNICKE 154, 305, 330, 331, 364.
 WESSELY, K. 17, 20, 60, 64, 83, 85, 101, 102, 103, 141, 143, 154, 171, 198, 225, 228, 285, 286, 296, 298, 303, 309, 314, 388, 426, 483, 491, 492, 495, 515, 533, 539, 540, 542, 626.
 WESTHUS 96, 297.
 WESTPHAL 155, 305, 374, 426.
 WEVE, H. I. M. 184, 242, 310, 317.
 WEYMANN 332, 333, 334, 335, 364.
 WHALMAN, H. F. 277, 322.
 WHITE COOPER 426.
 WHITING, GOULDEN u. 335, 364.
 WIBAUT 551, 553, 626.
 WICHERKIEWICZ 426, 470, 491.
 WICK 612, 626.
 WIDENMANN 426.
 WIDMARK 65, 235, 240, 241, 316, 317, 497, 501, 502, 503, 515.
 WIEDERSHEIM 371, 426, 428, 491.
 WIEGER 131.
 WIEN, H. VAN, J. NORDMANN u. 26, 287.
 WILBRAND u. SAENGER 412, 424, 426, 491.

- | | | |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <p> WILKINSON 250, 318. WILLGEROTH 401, 403, 426. WILLIAMS, R. G., A. W. OR- MOND u. 310. WINDAUS 139, 303. WINKLER 478, 491. WINTERSTEINER 52, 181, 292, 310, 337, 364, 397, 400, 401, 403, 405, 426, 438, 481, 491. WIRTHS 223, 314, 474, 492. WISSMANN 528, 539. WITTIG 536, 539. WOERDEMANN, M. W. 102, 298. WOLFF, BRUNO 412, 426. — G. 8, 283. WÖLFFLEIN, E. 153, 304. WOLLENBERG 111, 299. </p> | <p> WOODHALL, BURKY, WOODS u. 29, 288. WOODS u. BURKY 21, 28, 65, 286, 293. — — WOODHALL u. 29, 288. WRIGHT, R. E. 143, 303. YARR 498, 499, 515. YATABE, T. 13, 285. YOSHIDA 22, 228, 286, 315, 440, 492. YOSHIMOTO, R. 34, 279, 289, 322, 517, 518, 539. YU u. OKOMOTO 30. YVERT 263, 320, 485, 492. ZADE 523, 539. ZALESKI, NENCKI u. 218. </p> | <p> ZANDER u. GEISSLER 420, 426, 428, 492, 528, 529, 539. ZEEMANN 626. — W. P. C. 182, 310. ZEHENDER, v. 602. ZENTMAYER, W. 170, 308. ZEYNEK, v., ELSCHNIG u. 68, 294. ZIA 58, 137, 292, 303, 432, 492. ZIEGLER 250, 318. ZIMMERMANN 356, 366, 470, 492. ZINSSER 352, 365. ZOLDAN 197, 311. ZONDEK, S. G., F. KRAUS u. 156, 305. ZUR NEDDEN 225, 314. </p> |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|

Sachverzeichnis.

- Aderhaut, Blitzschlagschädigung 498.
 Aderhautveränderungen durch Ultrarotstrahlen 506.
 Alterskernhinterfläche der Linse 41.
 Alterskernvorderfläche der Linse 41.
 Alterskonus 617.
 Altersmiosis 616.
 Altersumwandlungen des Glaskörpers 617.
 Altersveränderungen, Bulbus als Ganzes 614.
 — der Sklera 617.
 — des vorderen Augenabschnittes 615.
 Ammoniak, Verätzungen des Auges 519.
 Aniridie, traumatische 377.
 Arachnodaktylie und Ectopia lentis 184.
 Arcus senilis corneae 615.
 Ascorbinsäure, Nachweis im Kammerwasser 26.
 — — in der Linse 26.
 Augapfel s. Bulbus.
 Augendruck und Skleralstaphylom 338.
 Augenlinse s. Linse.
 Augenschädigung bei Verbrennung großer Hautpartien des Körpers 495.
 Augenschädigungen bei Verletzungen des Schädels 484.
 Augenverletzungen s. Verletzungen.
- Bienenstichkatarakt** 228.
 — anatomische Untersuchung 228.
Bindehaut, Kalkverätzung 522.
 — Laugenverätzung 519.
 — Röntgenstrahlenwirkung 507.
 — Sonnenlichtwirkung 500.
Bindehautblutungen nach Kontusionsverletzungen 371.
 — bei Schädelbasisbrüchen 372.
Bleisplitter, Abszeßbildungen im Glaskörper 477.
 — chemische Wirkung 476.
Bleivergiftung 526.
Blitzkatarakt 497.
Blitzschlag, Veränderungen am Auge 496.
Blitzstar 260.
 — und *Cataracta complicata* 260.
 — Kapselepitel 260.
Blitzverletzungen der Lidhaut 496.
Bulbus vgl. Myopie.
 — Asymmetrien 541.
 — Buphthalmusbildung 544.
 — Differenzen zwischen temporaler und nasaler Bulbushälfte 541.
 — „Emmetropisation“ 552.
 — des Erwachsenen 540.
 — als Ganzes 540.
 — — Altersveränderungen 614.
 — — Hyperopie 613.
- Bulbus, Gesamtrefraktion, Streuung** 552.
 — Größenmaße 540.
 — Heterochromie, neurogene Entstehung 548.
 — Kugelgestalt, Abweichungen 541.
 — Megalokornea 549.
 — Mikrokornea 550.
 — Mikrophthalmus 544, 545, 550.
 — Myopie 554.
 — — exzessive 553.
 — des Neugeborenen 541.
 — — Abstand der Fovea vom Sehnerven 542.
 — — Linse 542.
 — — Retina 542.
 — — Sklera, Dicke 542.
 — Refraktion, Variabilität 552.
 — — Variabilität, Streuungsbreite 553.
 — Refraktionsanomalien 551.
 — Variationskurve der Hornhautrefraktion 552.
 — Volumen 540.
 — Wachstum nach Durchtrennung des Sehnerven 547.
 — — nach Entfernung der Linse 551.
 — — experimentelle Beeinflussung 544.
 — — bei Exstirpation des *Rectus superior* 547.
 — — pathologisches 544.
 — — physiologisches 542.
 — — — Achsenlänge 543.
 — — — Breite der Hornhautbasis 543.
 — — — Gewicht 543.
 — — bei Vernähung der Lidränder 547.
 — Wachstumskorrelationen 544, 546.
Bulbusveränderungen durch Kontusionsverletzungen 372.
Buphthalmus und Myopie 559.
Buphthalmusbildung 544.
- Canalis Petiti** 17.
Capsula lentis 10.
 „*Capsulitis*“ 116.
Cataracta s. Linse.
 — axialis seu fusiformis 92.
 — brunescens 44.
 — — Herkunft der Farbe 68.
 — — sive nigra 67.
 — — spektroskopische Untersuchungen 68.
 — calcarea 136, 141.
 — — amyloide Entartung der Linse 138.
 — — Blutfarbstoff 138.
 — coerulea 65.
 — complicata 104.
 — — bei Aderhauttuberkulose 108.

- Cataracta complicata, Ätiologie 104.
 — — Ausbreitung 105.
 — — Differentialdiagnostisches 106.
 — — und entzündlicher vorderer Kapselstar 107.
 — — und „erworbener hinterer Polstar“ 104.
 — — Farbenspillern im Bereich des hinteren Pols 105.
 — — Faserstruktur 105.
 — — Genese 106.
 — — und hintere Schalenkatarakt 108.
 — — Kalkablagerung 106.
 — — Kapselepitheil 107.
 — — Myelintröpfchen 107.
 — — (Purtscher) 110.
 — — Rolle des Nahtsystems 106.
 — — und rosettenförmige hintere Kortikal-katarakt 104.
 — — Rosettenform 105.
 — — sagittale Ausdehnung 105.
 — — Trübungen im Bereich des hinteren Embryonalkernstreifens 106.
 — — — im vorderen Linsengebiet 106.
 — — und tuberkulöses Granulationsgewebe 109.
 — coronaria 44, 65.
 — coronata 65.
 — — histologischer Befund 65.
 — diabetica 147.
 — — und Allgemeinerkrankung 152.
 — — Bläschenzellen 151.
 — — und Brechungsindex der Linse 153.
 — — Entstehungsdauer 148.
 — — Experimentelles 153.
 — — Form der Linsentrübungen 149.
 — — Kammerwasser, Zuckergehalt 152.
 — — — beim Normalen 152.
 — — — Zusammensetzung 152.
 — — Kerne des Kapselepitheils 150.
 — — und Linsenquellung 148.
 — — Morphologie 148.
 — — Pigmentepithelveränderungen 151.
 — — Refraktionsveränderungen 153.
 — — subkapsulärer Beginn 148.
 — — Wasserspalten 148, 150.
 — electrica 260, 498.
 — — Experimentelles 263.
 — — — Entzündungserscheinungen 264.
 — — — Kapselepitheilveränderungen 263.
 — — Kapselepitheil 261.
 — — Kapselepitheilveränderungen 265.
 — — und Ophthalmia photoelectrica 264.
 — — subkapsuläre Trübungen 261.
 — — und Ultrarotstar 262.
 — lactea 71.
 — — Epithel der vorderen Kapsel 71.
 — — Linsenepitheil 74.
 — — Linsenfasern 71.
 — — Linsenkapsel, neugebildete 74.
 — — MORGAGNISCHE KUGELN 73.
 — — Spontanrisse der Linsenkapsel 73.
 — — Verflüssigung der Rinde 73.
 — — Verkleinerung des Linsenkerns 73.
 — membranacea 132.
 — — anatomisches Bild 132.
 — — angeborener 132.
 Cataracta membranacea bei Iridozyklitiden 132.
 — — bei Mikrophthalmus 132.
 — — Morgagniana 74.
 — — Bläschenzellen 75.
 — — und Glaukom 77.
 — — Kapselepitheil 75.
 — — kristallähnliche Körper in der Linse 76.
 — — Linsenkern 75.
 — — und Luxatio lentis 77.
 — — MORGAGNISCHE KUGELN 75.
 — — Proteinstoffe der Linse 76.
 — — Sphärolithe bei 142.
 — — tremula 76.
 — — und Uveitis 77.
 — nigra 44, 70.
 — — Adrenalinreaktion der Linse 68.
 — — und Blutfarbstoff 68.
 — — Cholesterinkristalle 70.
 — — Epithelzellen 69
 — — Faserauflösung 70.
 — — histologische Befunde 69.
 — — Kerne 69
 — — Kernzone 70.
 — — Linsenfasern 69.
 — — Melanin 68.
 — — Spaltlampenbefund 67.
 — — Tyrosin 68.
 — — Tyrosinase 68
 — — nuclearis s. Kernstar.
 — — Sphärolithe bei 142.
 — ossea 136, 145.
 — — Knochenkörperchen 147.
 — perinuclearis 89.
 — polaris anterior 124.
 — — — angeborene Form 125.
 — — — Histologisches 125.
 — — — bei Hornhautperforation 125.
 — — — bei Mißbildungen des vorderen Bulbusabschnittes 125.
 — — — posterior 129.
 — — — und Arteria hyaloidea 129.
 — — — und Lenticonus posterior 131.
 — — — Pigmentniederschläge 131.
 — — — „Pigmentsternchengruppen“ 131.
 — — — und Pseudogliom 130.
 — — — und Tunica vasculosa lentis 129.
 — pulverulenta 90.
 — — histologische Untersuchung 90.
 — punctata 65.
 — pyramidalis 124, 125.
 — — histologischer Befund 126, 128.
 — — mit Hornhautadhärenz 127.
 — raphanica 276.
 — secundaria 98.
 — — Einwanderung von Epithel in die Vorderkammer 100.
 — — Experimentelles 102.
 — — Histologisches 99.
 — — Kernkranz 99.
 — — Linsenepithezellen 99.
 — — Linsenfasern 99.
 — — Luxation in die vordere Kammer 100.
 — — Pigmentnachstar 100.
 — — SOEMMERINGSCHER Kristallwulst 98, 100, 101.

- Cataracta secundaria*, SOEMMERINGScher
 Kristallwulst, experimentelle
 Untersuchungen 102.
 — — — — innere Kernzone 102.
 — — — — Linsenepithel, Proliferation 103.
 — — — — Regenerationserscheinungen
 103.
 — — Verwachsungen der Kapsel mit der
 Iris 100.
 — *senilis* 43.
 — — Bläschenzellen 50, 51, 54.
 — — *Cataracta coronaria* 44.
 — — Cholesterin 56.
 — — Cholesterinablagerung 51.
 — — Cholesterinkristalle 54.
 — — Detritusmassen 54.
 — — Epithel der hinteren Kapsel 52.
 — — Epithelbelag der hinteren Kapsel 51.
 — — Exfoliatio capsulae senilis 47.
 — — flächenhafte periphere Keiltrübung 44.
 — — Genese 45.
 — — Germinativzellen 51.
 — — Gerontoxon lentis 55.
 — — harter Star 61.
 — — hintere schalenförmige Katarakt 44.
 — — interzelluläre Hohlräume, insel-
 förmiges Auftreten 49.
 — — intranukleäre Form 43.
 — — Kalkinkrustation 51.
 — — Kapselepithel 48, 49.
 — — — Degenerationsherde 49.
 — — Kapselepithelien, Proliferations-
 vorgänge 51.
 — — Kapselstare 51.
 — — kataraktöse Veränderungen an Zellen
 und Fasern 45.
 — — Kernstar 44.
 — — Kernzerfall der Epithelien 45.
 — — lamelläre Zerklüftung 44.
 — — Linsenepithel 48.
 — — Linsenfaserbestand, Veränderungen
 53.
 — — Linsenfaser, Auflockerung 54.
 — — und Linsenkapsel 46.
 — — Linsenkapseltrübungen 46.
 — — Linsenkern 61.
 — — MORGAGNISCHE Kugeln 54.
 — — Myeline 56.
 — — — doppelbrechende 56.
 — — Nuklearstar 44, 62.
 — — Pathogenese 63.
 — — pathologische Anatomie 43.
 — — Polarisationsmikroskopie 63.
 — — praematura punctata 65.
 — — radspeichenähnliche Anordnung der
 Trübungen 54.
 — — Rindenstar 43.
 — — Rindenstare, supranukleare 58.
 — — Stadium der Reife 60.
 — — — der Quellung 59.
 — — Staub- und Punkttrübungen der Rinde
 44.
 — — Stoffwechselstörung 57.
 — — Störung des Linsenwirbels 52.
 — — subkapsuläre Form 43.
 — — supranukleäre Form 43.
- Cataracta senilis*, Totalstar 44.
 — — Ultramikroskopie 63.
 — — Ursache der verschiedenen Trübungs-
 formen 45.
 — — „Verwerfung“ der Linsenfaser 60.
 — — Wasserspalten 44.
 — — „WEDLSche Blaszellen“ 52.
 — — Zellkerne, Veränderungen 49.
 — — — Zerfall 50.
 — *stellata* 65.
 — — histologischer Befund 66.
 — *syndermatotica* 166.
 — *traumatica* 197.
 — — anatomische Grundlage der Heilung
 199.
 — — Epithelwucherung vom Äquator her
 214.
 — — Epithelwucherungen 209.
 — — Experimentelles 209.
 — — — Fibrinbildung 209.
 — — Fettkörnchenzellen 209.
 — — Fibrinbildung, Fehlen von 199.
 — — hintere Kapsel 212.
 — — und Implantationszyste 202.
 — — nach Infektion 204.
 — — Infektionserreger 204.
 — — und Lebensalter 198.
 — — Linsenhernie 202.
 — — Linsenpräzipitate 201.
 — — und Panophthalmie 205.
 — — Pathologisch-anatomisches 199.
 — — physiko-chemische Veränderungen der
 Linse 198.
 — — Regeneration 209.
 — — und retikulo-endotheliales System 212.
 — — Riesenzellenbildung 208.
 — — und Status anaphylacticus 214.
 — — Substitution durch Narbengewebe 209.
 — — und sympathische Ophthalmie 203.
 — — Wundverschluß 211.
 — *viridis* 65.
 — *zonularis* 89.
 — — anatomische Untersuchung 90.
 — — Degenerationsherde 95.
 — — „Drusen“ 95.
 — — Entstehung 96.
 — — Ernährungsstörungen 96.
 — — Fissuren zwischen den Linsenfaser 92.
 — — hereditäre Fälle 90.
 — — Kern 92.
 — — Linsenkern, Schrumpfung 97.
 — — „Perlenbildung“ 95.
 — — Rachitis 96.
 — — rachitischer Schichtstar 89.
 — — Reiterchen 89.
 — — suturata 89.
 — — und Tetanie 97.
 — — Vakuolen 92.
- Chalcosis chorioideae* 476.
 — *corneae* 473.
 — *corporis vitrei* 474.
 — *iridis* 473.
 — *lentis* 223, 473.
 — — Augenveränderung 223.
 — — chemische Kupferreaktion 224.
 — — Experimentelles 225.

- Chalcosis lentis, Löslichkeitsverhältnis von Kupfer in Eiweißlösungen 226.
 — — pathologisch-anatomischer Befund 224.
 — — Sitz des Splitters 224.
 — — Sonnenblumenfigur 223.
 — — Vorkommen von Schwefelkupfer 225.
 — retinae 474.
 Chalkosis 472.
 Chemische Schädigungen durch Abrin 530.
 — — durch Alaun 526.
 — — durch Aldehyde 528.
 — — durch Alkalien, Experimentelles 518.
 — — durch Alkohol 528.
 — — durch Anilindämpfe 528.
 — — durch Blaukreuzstoff 532.
 — — durch Blei 524.
 — — durch Bromazeton 532.
 — — durch Chloroform 528.
 — — durch Chrom 527.
 — — durch Dichloräthylsulfid 532.
 — — durch Dimethylsulfat 529.
 — — durch Eisen 526.
 — — durch Formalin 528.
 — — durch Gase 530.
 — — durch Gelbkreuzstoff 532.
 — — durch Grünkreuzstoff 533.
 — — durch Jequirity 530.
 — — durch Kalk, Experimentelles 521.
 — — durch Kampfgase 530, 532.
 — — durch Kohlenoxyd 531.
 — — durch Kreosot 528.
 — — durch Krötengift 529.
 — — durch Kupferverbindungen 524.
 — — durch Lysol 528.
 — — durch Magnesium 526.
 — — durch Naphthalin 529.
 — — durch Nelkenöl 530.
 — — durch organische Verbindungen 527.
 — — durch pflanzliche Gifte 529.
 — — durch Phosgene 533.
 — — durch Quecksilber 524.
 — — durch Rizin 530.
 — — durch Säuren, Experimentelles 517.
 — — durch Schlangengift 529.
 — — durch Schwefelkohlenstoff 531.
 — — durch Schwefelwasserstoff 531.
 — — durch Silber 523.
 — — durch Sprengstoffe 531.
 — — durch Tabak 530.
 — — durch Teer 529.
 — — durch tierische Gifte 529.
 — — durch Tintenstift 527.
 — — durch Wasserstoffsperoxyd 527.
 — — durch Zink 526.
 Cholesterinstoffwechsel und Linse 138.
 „Conus myopicus“ 577.
 — — histologische Grundlage 586.
 Cysticercus cellulosa in der Linse 232.
 Dinitrophenolstar 277.
 — und Cataracta complicata 277.
 Dislocatio lentis congenita 178.
 — — consecutiva 183.
 — — traumatica 188.
 Dystrophia epithelialis lentis adiposa 97.
 — — — Cholesterinkristalle 97.
 — — — Fetteinlagerungen 97.
 — — — Histologisches 97.
 Ectopia lentis 177, 178.
 — — bei Arachnodaktylie 184.
 — — und Arteria hyaloidea persistens 178.
 — — Folgezustände 180.
 — — und Heredität 180.
 — — und Membrana pupillaris persistens 178.
 — — und Mikrophthalmus 178.
 — — und Myopie 180.
 — — und Zonulamißbildung 179.
 Eisenablagerung in Linsenkapselepithelien 467.
 Eisensplitter vgl. Siderosis.
 — chemische Wirkung 464.
 Eisenstar s. Siderosis lentis.
 — experimenteller s. Siderosis lentis.
 Elektrisches Bogenlicht, Wirkung auf das Auge 501.
 Embryonalkernhinterfläche der Linse 41.
 Embryonalkernvorderfläche der Linse 41.
 Endophthalmitis phaco-anaphylactica 29.
 — phacogenetica 30.
 „Episcleritis metastatica furunculiformis“ 352.
 — periodica „fugax“ 339.
 — rheumatica 340.
 Epithelium lentis 11.
 Ergotinstar 276.
 Exfoliatio capsulae senilis 47.
 Fette, Nachweis im Gewebe 139.
 Feuerlamelle 505.
 Feuerstar 504.
 Fovea centralis bei Myopie 595.
 Gase, chemische Schädigungen des Auges 530.
 Gerontoxon lentis 55.
 Glasbläserstar 232, 504.
 — Genese der Linsenkapsellamellierung 235.
 — hinterer Linsenpol 233.
 — histologischer Befund 236.
 — Kapsellamellierung 234.
 — Kerntrübung 234.
 — Lamelläre Ablätterung der vorderen Linsenkapsel 234.
 — Lamellendicke 236.
 — Linsenepithel 239.
 — „Polpünktchen“ 233.
 — Poltrübungen, initiale 233.
 — und „senile Linsenkapseldestruktion“ 235.
 — und Ultrarot 235.
 Glaskörper, Altersumwandlungen 617.
 — Blitzschlagschädigung 498.
 — und Myopie 569.
 Glaskörperabszeß 457.
 Glassplitter im Auge 478.
 Glaucoma capsulocuticulare 111.

- Glaukom und Häutchenbildung auf der Linsenvorderkapsel 110.
 — und Myopie 599.
 Glaukomiridektomie und Spontanrupturen der Linsenkapsel 201.
 Glutathion 25.
- Hämophthalmus** 387.
 Häutchenbildung auf der Linsenvorderkapsel und Glaukom 110.
 Heilungsvorgänge s. Vernarbungsvorgänge.
 Heterochromiekatarakt 104, 109.
 — Gefäßwandverdickungen der Iris 110.
 — Iris bei 109.
 — und „Sympathikusheterochromie“ 109.
 — bei Tieren 110.
 Hitzewirkung auf die Aderhaut 495.
 — Lidhaut 493.
 Holzteile im Auge 480.
 Hornhaut, Austernschalen-Verletzungen 438.
 — Bernstein-Verletzungen 438.
 — Bienenstachelverletzungen 439.
 — — Experimentelles 439.
 — Bleisplittverletzungen 437.
 — Eisensplittverletzungen 436.
 — Erosion 434.
 — — rezidivierende 435.
 — — — hereditäre Einflüsse 435.
 — Fremdkörperverletzungen 436.
 — Glassplittverletzungen 438.
 — Grannenverletzungen 439.
 — Haarverletzungen 439.
 — Herpes corneae 436.
 — Holzsplittverletzungen 439.
 — Insektenflügelverletzungen 439.
 — Kaktusstachelverletzungen 439.
 — Kalkverätzung 523.
 — Kastanienstachelverletzungen 439.
 — Keratitis disciformis 436.
 — Keratomykosis aspergillina 436.
 — Kupfersplittverletzungen 437.
 — perforierende Wunden 441.
 — Pulverkörnerverletzungen 438.
 — Ringabszeß 457.
 — Röntgenstrahlenwirkung 507.
 — Säureätzung 517.
 — Sonnenlichtwirkung 500.
 — Starkstromverletzungen 496.
 — Steinsplittverletzungen 437.
 — Strohalmverletzungen 439.
 — Ulcus rodens corneae 436.
 — — serpens 436.
 — Verkleinerung im Senium 614.
 — Verletzungen 434.
- Hydrophthalmus** und Myopie 599.
Hyperopie, Bulbus als Ganzes 613.
 — und geistige Entwicklung 614.
 — und Mikrophthalmus 613.
 — „Scheinneuritis“ 614.
- Iridozyklitis** und Subluxatio lentis 181.
Iris, Blitzschlagsschädigung 498.
 — Röntgenstrahlenwirkung 508.
 — nach Ultrarotbestrahlung 506.
- Kalkverätzung** der Bindehaut 522.
 — der Hornhaut 523.
Kältewirkung, Aderhaut 492.
 — Konjunktiva 492.
 — Kornea 492.
 — Lider 492.
 — Linse 492.
 — Netzhaut 492.
 — Sklera 492.
Kammerbucht und Myopie 565.
Kampfgase, chemische Schädigungen des Auges 530.
Kaninchenlinse, Entwicklung 4.
Kapselepithelstar 114.
Kapselhäutchenglaukom 111.
Kapselstar 51.
 — angeborener 123.
 — „Capsulitis“ 116.
 — bei Cataracta complicata 115.
 — — hypermatura 115.
 — — Entstehungsbedingungen 122.
 — epitheliales Degenerationsprodukt 120.
 — Epithelzellen 117.
 — Faltenbildung an der Oberfläche 115.
 — färberisches Verhalten 122.
 — Glashaut 117.
 — Hinterfläche 119.
 — Histologischer Befund 117.
 — bei Hydrophthalmus 123.
 — Interzellularsubstanz 117.
 — bei Iritis 123.
 — Kalkeinlagerungen 118.
 — Kapsel bei 115.
 — Kerne 120.
 — nach Kontusion 115.
 — Linsenepithel-Wucherung 116.
 — nach Perforation 115.
 — und Persistenz der kapsulo-pupillären Gefäße 123.
 — Pigmentaflagerungen auf den Falten 115.
 — Plaques 120.
 — primärer 114.
 — und Pyramidalstar 114.
 — regenerative Vorgänge 121.
 — regressive Veränderungen 119.
 — bei Retinitis pigmentosa 119.
 — sekundärer 115.
 — Stalaktiten 119.
 — Zellkerne 119.
 — Zwischensubstanz, Herkunft 118.
- Katarakt** s. Linse.
 — asphyktische 35.
 — Ca-Spiegel im Serum 22.
 — und DARLERSche Krankheit 166.
 — bei experimenteller Tetanie 158.
 — Hemmung durch Vitaminszufuhr 280.
 — und innere Sekretion 147.
 — bei Myotonie 163.
 — — anatomische Befunde 166.
 — — Form 165.
 — — Punkttrübungen 165.
 — und Neurodermitis 166.
 — und Poikilodermie 166.
 — durch Säureverätzung 226.
 — — Kapselepithelveränderungen 227.
 — und Schilddrüse 154.

- Katarakt und Sklerodermie 164.
 — s. auch Star.
 — nach Thalliumfütterung 272.
 — Vererbung 63.
 Kataraktbildung nach Strumektomie 155.
 Kernschwund der Linse 82.
 Kernstar 77.
 — Arteria hyaloidea 78.
 — Beziehungen zum Schichtstar 77.
 — familiäres Vorkommen 80.
 — mit Intervall 70.
 — bei Kaninchen 79.
 — Lentikonusbildung 78.
 — Verlagerung des Linsenkerens 78.
 Knochenstücke im Auge 481.
 Kontusionskatarakt 174.
 Kontusionsneuritis 399.
 Kontusionsstare 168.
 — Kapselepithel, Schädigung 169.
 — Kapselbildungen 168.
 — traumatische „Spätrose“ 168.
 Kontusionsverletzungen 367.
 — Aderhautabhebung 389.
 — Aderhautblutungen 388.
 — — und BERLINSches Ödem der Retina 388.
 — Aderhaut-Entfärbung 388.
 — Aderhaut-Hyperämie 387.
 — Aderhaut-Pigmentierung 388.
 — Aderhautrißvernarbung 391.
 — Aderhautruptur, direkte 391.
 — Aderhautrupturen 390.
 — — indirekte 390.
 — Aderhautveränderungen 387.
 — Angopathia retinae traumatica 414.
 — Aniridie 374.
 — und Augendrucksteigerung 385.
 — der Augenmuskelnerven durch Schädelkontusion 413.
 — und Ausbreitung der Luft in der Augenhöhle 370.
 — Bulbusruptur, direkte 407.
 — — indirekte 400.
 — Bulbusveränderungen 372.
 — Bulbuszertrümmerung 404.
 — Cataracta annularis traumatica 380.
 — Chorioretinitis proliferans 388.
 — Einrisse am Pupillarrand 374.
 — — des SCHLEMMschen Kanals 375.
 — Evulsio nervi optici 399.
 — Exophthalmus 369.
 — Formänderung des Bulbus 408.
 — Glaskörperblutungen 387.
 — Glaskörperveränderungen 387.
 — Hornhautveränderungen 372.
 — Inversio iridis 377.
 — Iridodialyse 374.
 — — Heilung 375.
 — Irisveränderungen 374.
 — Ischämie 398.
 — Kataraktbildung 378.
 — — nach Kapselriß 378.
 — — ohne Kapselriß 380.
 — Kornealruptur, indirekte 407.
 — Lider, Blutungen 368.
 Kontusionsverletzungen, Lider, Emphysem 369.
 — — Quetschwunden 368.
 — Linse, Lageverschiebungen 381.
 — Linsen-Luxation in den Glaskörper 384.
 — — und Netzhautablösung 385.
 — — in die Vorderkammer 383.
 — Luftdruckwirkung 415.
 — mechanische Faktoren 408.
 — Miosis 378.
 — Mydriasis 378.
 — Netzhautablösung 397.
 — — hämorrhagische traumatische 397.
 — — primäre 397.
 — — sekundäre 397.
 — Netzhautaneurysmen 399.
 — Netzhautblutungen 398.
 — — Kompression des Unterleibes oder der Brust 415.
 — Netzhautgefäße, Fettembolie bei Knochenbrüchen 416.
 — Netzhautgefäßveränderungen 398.
 — Netzhautriß, Histologisches 396.
 — Netzhautrißvernarbung 395.
 — Netzhautrupturen 394.
 — Netzhautveränderungen 392.
 — — BERLINSche Trübung 392.
 — — Makulalochbildung 393.
 — — Zystenbildung 393.
 — Optikusatrophie 399.
 — Optikuschädigung durch Schädelkontusion 412.
 — Orbita, Emphysem 369.
 — des Orbitalrandes 371.
 — Orbitaveränderungen 411.
 — Phthisis bulbi 406.
 — Retroflexio iridis 377.
 — ringförmige Synechie der Iris mit der Hornhaut 378.
 — Rosettenstar 380.
 — ohne Ruptur der Augenkapsel 372.
 — Rupturen an der Korneoskleralgrenze 407.
 — Sehbahnstörungen durch Schädelkontusion 413.
 — Sehnervenscheidenhämatom durch Schädelkontusion 412.
 — Sehnervenveränderungen 399.
 — am Sehorgan durch Schädelkontusion 412.
 — Siebbeinplatte, Fraktur 370.
 — Skleralruptur, Heilung 405.
 — — indirekte 400.
 — — — und Aderhaut 403.
 — — — und Bindehaut 401.
 — — — und Glaskörper 403.
 — — — und Iris 403.
 — — — und Linse 401.
 — — — und Netzhaut 403.
 — — — und Ziliarkörper 403.
 — — — und Infektion 404.
 — Spätapoplexie nach Schädelkontusion 414.
 — Sphinkterrisse 374.
 — Stauungspapille 413.
 — — durch Schädelkontusion 413.
 — Subluxation der Linse 385.
 — sympathische Ophthalmie bei Bulbusrupturen 405.

- Kontusionsverletzungen, Tarsus, Rupturen** 369.
- der Tränendrüse 371.
 - Tränenwege, Ruptur 371.
 - Verdrängung des Bulbusinhalts und die Fortpflanzung des Druckes 410.
 - Verschiebung des Bulbus 408.
 - Vorder- und Hinterkammer-Veränderungen 373.
 - nach Zangengeburt 369.
 - Ziliarkörper-Veränderungen 386.
 - Zonulariß bei Luxation der Linse 381.
- Kornea und Myopie** 565.
- Kupfersplitter an der Bulbuswand** 470.
- chemische Wirkung 469.
 - Fernwirkung 472.
 - im Glaskörper, chemische Wirkung 470.
 - in der Linse 471.
 - in der Vorderkammer, chemische Wirkung 470.
- Kupferstar s. Chalcosis lentis.**
- experimenteller s. Chalcosis lentis.
- Lamelläre Abblätterung** 234.
- Laugenverätzung der Bindehaut** 519.
- Lederhaut bei Myopie** 557.
- s. Sklera.
- Lens crystallinea s. Linse.**
- dislocata 177.
- Lenticonus anterior** 86, 87.
- posterior 86.
- Lentiglobus** 86.
- Risse der Linsen kapsel 86.
 - anterior, Entstehungsursache 87.
- Lepra der Sklera s. Sklera.**
- Lichtstrahlenschädigung des Auges, Experimentelles** 503.
- Lider, Röntgenstrahlenwirkung** 507.
- Lidhaut, Blitzverletzungen** 496.
- Linea corneae senilis** 615.
- Linse** 1.
- s. Cataracta, Katarakt.
 - Akkommodation 18.
 - Alterskernhinterfläche 41.
 - Alterskernvorderfläche 41.
 - Altersstar s. Cataracta senilis.
 - Altersveränderungen 17, 23.
 - amyloide Entartung 138.
 - Anlage beim Menschen 4.
 - anorganische Bestandteile 28.
 - Askorbinsäure in der 26.
 - ätherlösliche Substanzen 27.
 - Aufbau 12.
 - Aufbau durch konzentrische Schichtung 14.
 - Auseinanderweichen der Linsenschichten durch Behandlungstechnik 36.
 - Autolyse 28, 36.
 - Basalkegel der Linsenzellen 4.
 - Beobachtung im polarisierten Licht 43.
 - Blitzstar s. Blitzstar.
 - Cataracta calcarea s. Cataracta calcarea.
 - — complicata s. Cataracta complicata 104.
- Linse, Cataracta diabetica s. Cataracta diabetica.**
- — membranacea s. Cataracta membranacea.
 - — nuclearis s. Kernstar.
 - — ossea s. Cataracta ossea.
 - — polaris anterior s. Cataracta polaris anterior.
 - — — posterior s. Cataracta polaris posterior.
 - — pyramidalis s. Cataracta pyramidalis.
 - — senilis 43.
 - — syndermatotica s. Cataracta syndermatotica 166.
 - — traumatica s. Cataracta traumatica.
 - Chagrinierung der Vorderfläche 40.
 - Chagrinkugeln 42.
 - chemische Veränderung nach Ultraviolett-Bestrahlung 241.
 - Cholesterinkristalle, Vorkommen 139.
 - und Cholesterinstoffwechsel 138.
 - Cysticercus cellulosa 232.
 - Determination 1f., 7.
 - — Vergleichendes 7.
 - Diffusionsverhältnisse 20.
 - Dinitrophenolstar s. Dinitrophenolstar.
 - Diskontinuitätsflächen 40, 41.
 - mit „doppeltem Brennpunkt“ 70, 87.
 - Durchlässigkeit 21.
 - — Änderungen durch Wasserstoffionenkonzentration 33.
 - Durchsichtigkeit 19.
 - dystrophische Einlagerungen 126.
 - Einbettungstechnik 37.
 - Eintrittspforten 20.
 - Eisenstar s. Siderosis lentis.
 - — experimenteller s. Siderosis lentis.
 - Eiweißkristalle, Vorkommen 140.
 - Elektrizitätsstar s. Cataracta electrica.
 - Elektrolytgehalt 23.
 - Embryonalkern 40.
 - Embryonalkernhinterfläche 41.
 - Embryonalkernoberfläche 41.
 - Embryonalkernvorderfläche 41.
 - Entwicklung der Kaninchenlinse 4.
 - Entwicklungsgeschichte 1f.
 - — Vergleichendes 2f.
 - Epithelien in der Linse 215.
 - Ergotinstar s. Ergotinstar.
 - und experimentelle Lipämie 139.
 - Experimentelles über Ultrarotstrahlen 240.
 - — über ultraviolette Strahlen 240.
 - — über Wärmestrahlen 240.
 - Explantationsmethode 8f.
 - Farbe 17, 18.
 - Farbenschildern 42.
 - Faserung 40.
 - fibrinähnliche Einlagerungen 137.
 - fluoreszierende Stoffe 18.
 - Folgen der Überreife, s. Cataracta lactea.
 - beim Forellenembryo mit zwei Linsenkernen 88.
 - Form 9.

- Linse, Fremdkörper 215.
 — Gestaltsbildung, Abhängigkeit von der Zonulaspansung 17.
 — Gestaltsveränderungen durch intraokulare Tumoren 135.
 — Gewicht 17.
 — — spezifisches 18.
 — Glasbläserstar s. Glasbläserstar.
 — Glutathion 25.
 — Größe 17.
 — Härtungsmittel 38.
 — Häutchenbildung und Kapseldegeneration als Folge des Glaukoms 111.
 — — auf der Linsenvorderfläche (A. Vogt) 110.
 — — und Pupillarsaumveränderungen 112.
 — Heterochromiekatarakt s. Heterochromiekatarakt.
 — und innere Sekretion 147.
 — Isoindizialflächen 18.
 — Kältestar 33.
 — Kältetrübung und Netzhautablösung, Behandlung 34.
 — — Vergleichendes 34.
 — Kältetrübungen 33.
 — Kalk, amorphes Vorkommen 143.
 — Kalkablagerungen 137.
 — Kalksalze, Einlagerung 140.
 — Kalksteine 143.
 — Kapsel 10.
 — — chemische Eigenschaften 10.
 — — Dicke 10.
 — — Herkunft 10.
 — — optisches Verhalten 10.
 — — Röntgendiagramme 10.
 — — Zonulalamelle 10.
 — Kapselabschilferung 47.
 — Kapsel epithelstar 114.
 — — s. Kapselstar 114.
 — Kapsel falten 114.
 — Katarakt durch Bienenstich s. Bienenstichkatarakt.
 — — bei myotonischer Dystrophie 163.
 — — mit zwei Kernen 88.
 — Kataraktöse anorganische Bestandteile 28.
 — — Veränderungen des Gewichtes und des Volumens 28.
 — Kern 9, 42.
 — Kernkranz 11.
 — Kernschwund 82.
 — — s. Ringstarlinse.
 — Kohlehydratstoffwechsel 26.
 — kolloidale Beschaffenheit 19.
 — Konservierungsflüssigkeiten 37.
 — Kontusionskatarakt 174.
 — Kontusionsstare 168.
 — Koronarkatarakt 65.
 — Krümmung 18.
 — Kunstprodukte 37.
 — — Berstungen der Kapsel 38.
 — — der Fixation 36.
 — — der Härtung 36.
 — — bei der Mazeration 36.
 — — nach dem Tode 36.
 — Kupfersplittverletzungen 471.
- Linse, Kupferstar s. Chalcosis lentis.
 — — experimenteller s. Chalcosis lentis, Experimentelles.
 — Kupfertrübung 223.
 — Lageveränderungen 177.
 — lebende, Spaltlampenmikroskopie 40.
 — Linsenepithel 48.
 — Linsenkapselauflagerungen 113.
 — Linsennaht der Hinterfläche 40.
 — Lipoide, Vorkommen 138.
 — Luxation in den Glaskörper 192.
 — — unter die Konjunktiva 192, 196.
 — — zwischen Sklera und Ziliarkörper 193.
 — — in den TENONschen Raum 197.
 — — in die Vorderkammer 190.
 — — Massagestar s. Massagestar.
 — Mazerationsmittel 39.
 — Membrana capsularis 6.
 — — capsulopupillaris 6.
 — Messungen am lebenden Auge mit der Spaltlampe 17.
 — Myeline 27.
 — und Myopie 569.
 — Nachstar 98.
 — — s. Cataracta secundaria.
 — Nachweis von Fetten und Lipoiden 139.
 — als Nährboden 205.
 — Nahtbild 41.
 — Nahtfärbung 21.
 — Nahtsystem 41.
 — Naphthalinstar s. Naphthalinstar.
 — Nitroprussidnatriumreaktion 24.
 — normale Anatomie 9.
 — Parasiten 229.
 — — der menschlichen Linse 232.
 — Pathogenese der Katarakt 63.
 — — der Katarakt und Chemismus der Linse 64.
 — — — innersekretorische Störungen 65.
 — — — Störungen der osmotischen Beziehungen zwischen Linse und Kammerwasser 64.
 — — — ungleichmäßige Sklerosierung 64.
 — — — und Zyototoxinretention 64.
 — pathologische Chemie 22.
 — Phosphatase 27.
 — physiologische Chemie 22.
 — Pigmentbeschläge 113.
 — Plattenrekonstruktionsmodell 5.
 — Präzipitate 114.
 — Pseudoepithelbildung, experimentelle Röntgenschädigung 258.
 — bei Pseudosklerose 138.
 — Punktstar 65.
 — Quellungstrübung 30.
 — Radiärlamellen 5, 13.
 — Radiallamellen 13, 14.
 — Randwirbel 11.
 — Regeneration 1f.
 — — bei Amphibien 7f.
 — Regenerationsversuche 9.
 — „retrolentaler Raum“ 17.
 — Rinde 9.
 — Rindenfläche 41.
 — Rindenhinterfläche 41.

- Linse, „Rindenstar“ und „Kernstar“ 43.
- Ringwulst 3.
 - Röntgenstrahlen-Untersuchung 16.
 - Röntgenstrahlenwirkung 508.
 - Rosettenkatarakt 106.
 - Rostkranz 466.
 - Salztrübung 30, 33.
 - Schädigung durch Radium 252.
 - Schädigungen durch Gifte 265.
 - Scheinlinse 133.
 - Schichtstar 89.
 - senile, Wasserspalte 42.
 - Sklerose, physiologisch-chemische Vorgänge 24.
 - Sklerosierungsprozeß 19.
 - Sphärokristalle, Vorkommen 141.
 - „Spontanresorption“ s. Cataracta Morgagniana.
 - Star durch Radiumschädigung s. Radiumkatarakt.
 - — Röntgenschädigung s. Röntgenstrahlenkatarakt.
 - Starbildung durch Hunger 278.
 - — durch Nährschäden 278.
 - — durch Vitaminmangel 278, 279.
 - „Sternchenzellen“ 113.
 - Stoffwechsel 22.
 - — physiologischer 19.
 - Stoffzufuhr 19.
 - Strahlenbändchen 16.
 - Tetaniestar s. Tetaniestar.
 - Thalliumstar s. Thalliumstar.
 - Totalstarre mit Verflüssigung der Rinde 71.
 - Transplantation der Augenanlage 6.
 - — ortsfremder Keimbezirke 6.
 - Transplantationsversuche 7.
 - Tunica vasculosa lentis 6.
 - TYNDALLSches Phänomen 40.
 - Übergangsfasern 14.
 - überlebender Zustand 22.
 - Untersuchungen, chemische, von Starlinsen 24.
 - — polarisationsmikroskopische 15.
 - — durch Röntgenstrahlen 15.
 - — spektrographische 22.
 - — ultramikroskopische 15.
 - Veränderung nach Ultrarotbestrahlung 242 f.
 - — nach Ultraviolett-Bestrahlung 241.
 - Veränderungen, Einfluß des Absterbens 38.
 - — durch Elektrizität 497.
 - — durch Injektion in den Glaskörperraum 33.
 - — — in die vordere Kammer 33.
 - — Mazerationszerfall 39.
 - — Verhärtung des Linsenkerne 37.
 - Verkalkung, totale 144.
 - Verknöcherung 144.
 - — und Kapselruptur 145.
 - Vitamin C 25.
 - Vorderfläche 40.
 - Vossrussche Ringtrübung s. Vossrussche Ringtrübung.
 - Wachstum 9, 17.
 - Wärmestar 34.
- Linse, Wärmetrübungen 33.
- Wasseraufnahme 32.
 - Wassergehalt 24.
 - Wimperhaare in der Linse 215.
 - Wölbungsveränderungen 88.
 - Wundstar 168.
 - Xanthomatosis lentis 139.
 - Zellpfropf im Linsenporus 4.
 - Zellwucherungen nach Ultraviolett-Bestrahlung 240.
 - Zonulafasern 19.
 - Zysteinreaktion 24.
 - Linsenabschnürung 3, 5.
 - Linsenalbuminoid 23.
 - Linsenbändchen 16.
 - Linsenbildung 6.
 - Linsendislokationen 177.
 - — experimentelle 197.
 - — extrabulbäre 178.
 - — intrabulbäre 178.
 - Linseneiweiß, Artspezifität 29.
 - — biologische Eigenschaften 29.
 - — Organspezifität 29.
 - Linsenepithel 11.
 - — Veränderung nach Ultraviolettbestrahlung 240.
 - Linsenepithelkulturen 33.
 - Linsenersatz 7.
 - Linsenfasern 11, 13.
 - — Beziehungen zu den Nähten 13.
 - — orbiculo- und ziliokapsuläre 16.
 - — orbiculoziliäre und interziliäre 16.
 - Linsengrube 3, 4.
 - Linsenhernie 202.
 - Linsenhinterfläche, pathologische Befunde 129.
 - Linsenkapsel, Abschilferung, und Zonulalamelle 234.
 - — Berstung 203.
 - — bei Cataracta senilis 46.
 - — Dicke 46.
 - — Durchlässigkeitsverhältnisse 24.
 - — Durchlässigkeitsversuche in vitro 19.
 - — Permeabilität 32.
 - — — Sinken mit zunehmendem Alter 32.
 - — Trübungen 46.
 - Linsenkern, Spaltungen 88.
 - Linsenknochen 147.
 - Linsennähte 5, 12.
 - Linsenplatte 4.
 - Linsenporus 4.
 - Linsenpräzipitate 201.
 - Linsenschädigung durch Ammoniak 227.
 - — durch Äthylchlorid 227.
 - — durch Diphtherietoxin 227.
 - — durch gallensaures Natron 228.
 - — durch Hyperglykämie, experimentelle 227.
 - — durch strahlende Energie 232.
 - — durch Tetanustoxin 227.
 - Linsensterne 12.
 - Linsensubstanz 11.
 - Linsentrübungen bei Caissonkrankheit 36.
 - — durch Erniedrigung des Luftdruckes 35.
 - — durch Iontophorese 33.
 - — durch Luftmangel 35.
 - — — Histologisches 35.

- Linsentrübungen durch Luftmangel, Reversibilität 35.
 — nach Röntgenbestrahlung 249.
 — bei Sarkom 135.
 Linsenvakuolen 42.
 Linsenverlagerungen, extrabulbäre, Entstehungsmechanismus 195.
 — extraokulare 193.
 Linsenverletzungen, infizierte 197.
 — perforierende aseptische 197.
 Linsenwirbel 13.
 Lues der Sklera s. Sklera.
 Luxatio lentis 177.
 — — consecutiva 185.
 — — und Glaskörper 186.
 — — bei Glaukom 188.
 — — und Interkalarstaphylom 186.
- Makula, Sonnenlichtwirkung** 500.
Massage 170.
 — chemische Wirkung 172.
 — Eiweißzerfallsprodukte 173.
 — Linsenepithel 171.
 — Linsenkapsel 171.
 — beim Menschen 173.
 — Vakuolenbildung 171.
 — Zellproliferation 174.
Megalokornea 549.
Membrana capsularis 6.
Membranstar s. *Cataracta membranacea*.
Mesothoriumwirkung auf das Auge 511.
Metallsalze, chemische Schädigungen des Auges 523.
Mikrokornea 550.
Mikrophthalmus 544, 545, 550.
 — und Katarakt 550.
MORGAGNISCHE Kugeln 75.
Myopie, Achsenlänge 556.
 — Aderhautatrophie 591.
 — — und Druckwirkung 587.
 — — peripapilläre 594.
 — Aderhaut-Netzhautveränderungen im hinteren Bulbusabschnitt 592.
 — Alterskonus 605.
 — und angeborene Anomalien.
 — Augenabschnitt, vorderer 564.
 — Bulbus 554.
 — — verschiedene Formen 557.
 — und Buphthalmus 559.
 — Choroidea, Verdünnung 592.
 — Distraktion 579.
 — Erbgang 611.
 — Experimentelles 612.
 — Fovea centralis 595.
 — Gestalt des kurzstichtigen Auges 554.
 — und Glaskörper 569.
 — — Abhebung 571.
 — — Spaltlampenmikroskopie 570.
 — — Trübungsring 572.
 — — Verflüssigung 569, 570.
 — Glaskörperabhebung, hintere 573.
 — — obere 573.
 — und *Glaucoma juvenile simplex* 599.
 — und Glaukom 599.
 — und *Hydrophthalmus* 599.
- Myopie und Kammerbucht** 565.
 — Komplikationen 599.
 — Konus, histologischer Aufbau 589.
 — Konusentwicklung 578.
 — Konusformen 577.
 — und Kornea 565.
 — und lakunäre Atrophie des Sehnerven 600.
 — *Lamina vitrea sive elastica chorioideae*, Bedeutung für die Zugwirkung 584.
 — Lederhaut 557.
 — und Linse 569.
 — myopische Papillenform 579.
 — Netzhaut-Aderhautveränderungen 574, 598.
 — Netzhaut, atrophische Zone 575.
 — — Pigmenteinwanderung 576.
 — — zystoide Degeneration 576.
 — Netzhautablösung 599.
 — Netzhautveränderungen 595.
 — Papille 577.
 — Pathogenese 598, 602.
 — — entwicklungsgeschichtliche Befunde 603.
 — — Erbanlage 602.
 — — Konusbildung 603.
 — — senile und myopische Bulbusdegeneration 604.
 — — und Wachstumstendenz der Netzhaut 608 f.
 — Pigmentanhäufungen in der Aderhaut, Herkunft 594.
 — Pigmentepithelzellen, Vergrößerungen 593.
 — Schleifenbildung der Nervenfasern 583.
 — Schrägstellung des Gefäßtrichters 578.
 — Schwund der Aderhaut 594.
 — Sklera, Dehnungsprozeß 559.
 — — elastische Fasern 562.
 — — feinere mikroskopische Struktur 561.
 — — lamelläre Struktur 561.
 — Skleradicke 558.
 — Skleraldehysenz 564.
 — Skleralektasierung, Anlage 561.
 — Skleralstaphylome 557.
 — Skleralverdünnung 563.
 — Sklerotikalkanal, Verbiegung 582.
 — Streuungsmypopie 610.
 — Superposition 579.
 — Supertraktion 579, 586.
 — Veränderungen am Sehnerveneintritt 577.
 — Verdünnung des hinteren Abschnittes der Sklera 557.
 — und Vorderkammer 565.
 — und Ziliarmuskel 565.
- Myotonie, Heredität** 164.
 — und Katarakt 163.
 — Pathologisch-Anatomisches 164.
- Naphthalinstar** 265.
 — und Blutdruck 271.
 — und Blutzuckersteigerung 267.
 — und Blutzusammensetzung 270.
 — Einkerbungen am Linsenäquator 269.
 — Experimentelles 266.
 — und Kammerwasser 271.

- Naphthalinstar und Kapselepitelveränderungen 268.
 — und Lichtwirkung 271.
 — und Netzhautveränderungen 267.
 — Trübungen in der Linsentiefe 270.
 — und Ziliarkörper 269.
 Netzhaut, Blendung 500.
 — Blitzschlagschädigung 498.
 — Röntgenstrahlenwirkung 510.
 Netzhautablösung und Myopie 599.
 — siderotische 468.
 Netzhaut-Aderhautveränderungen bei Myopie 574.
 Netzhautveränderungen durch Ultrarotstrahlen 506.
 Neurodermitis mit Katarakt 167.
 Nucleus lentis 9.
- Ophthalmia electrica** 501.
 — — Experimentelles 501.
 — — Netzhaut 501.
 — — Sehnerv 501.
 — photoelectrica und Cataracta electrica 264.
 Orbita, Emphysem durch Schneuzen 370.
 Organische Verbindungen, chemische Schädigung des Auges 527.
- Panophthalmie** 457.
 Papille und Myopie 577.
 Parasiten der Linse s. Linse, Parasiten.
 Pflanzenteile im Auge 480.
 Pigmentepithel, Veränderungen bei Cataracta diabetica 151.
 Pigmentflecke der Sklera 327.
 Pigmentnachstar 100.
 Pilzerkrankung der Sklera s. Sklera.
 Polstar, vorderer s. Cataracta polaris anterior 124.
 Pseudoaphakia fibrosa 132, 133, 145.
 Pulverkörper im Auge 479.
 Pyramidalstar, s. Cataracta pyramidalis 124.
- Quecksilber**, Schädigung des Auges 476.
- Radiärlamellen** 5.
 Radiumkatarakt 251.
 — experimentelle 254.
 Radiumstrahlenwirkung auf das Auge 506.
 Radiumwirkung auf das Auge 511.
 Raupenhaare im Auge 482.
 Refraktionsanomalien 551.
 Regenerationsvorgänge bei Glaskörperwunden 449.
 — an perforierenden Wunden 443.
 Rindenfläche der Linse 41.
 Rindenhinterfläche der Linse 41.
 „Ringstarlinse“ (A. v. SZILY) 82.
 — nach Diszission 83.
 — Hantelform 83.
- „Ringstarlinse“, Kapselveränderungen 82.
 — Linsenfaserschwund 83.
 — Linsenkern, Mangel 82.
 — sekundäres Entstehen 85.
 — Verschlussmembran 82.
 — und Zentralstar 84.
 Ringwulst der Linse 3.
 Röntgenstrahlenempfindlichkeit des Auges 250.
 Röntgenstrahlenkatarakt 249.
 — anatomischer Befund 252.
 — durch Bestrahlung trächtiger Kaninchen 255.
 — Blasenellen 252.
 — Epithelveränderung 252.
 — experimentelle 254.
 — Linsenepitelpräparate 259.
 — Morphologisches 251.
 — Poltrübung 251.
 — Pseudoepithel 252.
 — bei Salamanderlarven 255.
 — Spätfolgen von Bestrahlung 258.
 — Strahlenwirkung auf die germinativen Zellverbände 254.
 — Streustrahlenwirkung 250.
 — Zellkernschädigungen 260.
 Röntgenstrahlenwirkung auf das Auge 506.
- Säureätzung der Hornhaut 517.
 Schädigungen durch Elektrizität 496.
 — durch physikalische Energie 492.
 Schichtstar s. Cataracta zonularis.
 — und Tetaniekatarakt 160.
 Schilddrüse und Katarakt 154.
 Schulmyopie 602.
 Schußverletzungen des Augapfels 482.
 — Chorioretinitis proliferans 483.
 — Netzhautablösung 483.
 — Sehnerv 484.
 — Skleralrupturen 484.
 Scleritis annularis 340.
 — posterior 340.
 Sclero-Perikeratitis progressiva 340, 341.
 — — BOWMANSche Membran 343.
 — — Entstehung der Zellknötchen 344.
 — — Gefäßveränderungen 344.
 — — und Gicht 348.
 — — Infiltrate aus Lymphozyten und Plasmazellen 343.
 — — klinisches Bild 341.
 — — und Mykose 348.
 — — Riesenzellen 346.
 — — und Tränendrüse 347.
 — — und Tuberkulose 347.
 — — Uveabeteiligung 345.
 Sehnerv, Blitzschlagschädigung 498.
 Siderosis 464.
 — der Aderhaut 469.
 — bulbi, Augendrucksteigerung 466.
 — des Glaskörpers 467.
 — hämatogene 221.
 — der Hornhaut 465.
 — der Iris 466.
 — lentis 216.

- Siderosis lentis, anatomische Untersuchung 219.
- — chemischer Nachweis 216.
 - — Eisenablagerung im Kapselepitheil 217.
 - — Eisenreaktion mit Turnbullblau 220.
 - — Epithelwucherungen 217.
 - — Experimentelles, Eisennachweis im Gewebe 221.
 - — Fernwirkung intraokularer Eisensplitter 222.
 - — histochemischer Eisennachweis 219.
 - — Kapselepithelien 217, 219.
 - — und Lage des Splitters 219, 222.
 - — und normales Vorkommen von Eisen 218.
 - — Rostfleckenkranz 217.
 - — und Siderosis bulbi 218.
 - der Linse 466.
 - der Macula lutea 468.
 - der Netzhaut 468.
 - xenogene 221.
 - des Ziliarkörpers 468.
- Sklera 323.
- Altersveränderungen 617.
 - Bindegewebszellen 323.
 - „blaue“ 330.
 - Degenerationen 331.
 - Dicke 324.
 - Einlagerungen von Knochen und Knorpel 329.
 - Episklera 324.
 - Ersatzgewebe 327.
 - Fasern 323.
 - — elastische 323.
 - Fibrome 361.
 - Fremdkörper 440.
 - Gefäße 324.
 - Genese des Granulationsgewebes bei Wundheilung 326.
 - Gliagewebe, Vorkommen 329.
 - Gummien 357.
 - Interkalarstaphylom 338.
 - Lamina cribrosa 324.
 - Lepra 358.
 - — Histologisches 358.
 - — Infektion auf dem Blutwege 359.
 - Lipodermoid 329.
 - Lues 357.
 - — Gefäßveränderungen 358.
 - Melanosis, angeborene 327.
 - Neurofibrom 363.
 - normale Anatomie 323.
 - Nekrosen 331.
 - Nerven 325.
 - Pest 359.
 - — Infektionswege 359.
 - Pigmentflecke 327.
 - Pigmentzellen 323, 328.
 - — Bildungsort 328.
 - Pilzerkrankung 360.
 - Pseudokornea 328.
 - Regeneration 325.
 - Ruptur 335.
 - — „atypische“ 337.
 - — Rißrichtung 336.
 - Saftlücken 323.
- Sklera, Sarkom 362.
- SCHLEMMscher Kanal 324.
 - Sehnensätze 323.
 - Sinus venosus 324.
 - vgl. Skleritis.
 - Solitärtuberkulose 355.
 - Spontanruptur 336.
 - Staphylom 338.
 - Teratome 363.
 - Trachom 360.
 - Tuberkulose 353.
 - — Ausbreitungsweise 356.
 - — endogene Form 354.
 - — episkleritische Knötchen 354.
 - — exogene Form 353.
 - — hintere 357.
 - — Hornhautbeteiligung 356.
 - — Lokalisation 354.
 - — Solitärtuberkel 355.
 - Tumoren 360.
 - Übergang in die Kornea 324.
 - Venae vorticosae 324.
 - Verdünnung, angeborene 328.
 - Verkalkungsherde 332.
 - Wunden 440.
 - Wundheilung 325.
 - — Experimentelles 325.
 - — Histologisches 325.
 - Zysten, angeborene 330.
 - — Genese 331.
 - — Histologisches 331.
 - — traumatische 332.
 - Zystenbildung, Genese 335.
 - Zystenepithel 334.
- Skleralnarben, Filtrationsfähigkeit 325.
- Skleralruptur 335.
- Skleralstaphylom 338.
- und Augendruck 338.
 - Kammerwasserwirkung 339.
 - Mechanismus der Staphylombildung 338.
 - bei Myopie 557.
- Skleralzysten, Histologisches 333.
- traumatische 332.
- Skleritis 339.
- citrige 352.
 - Episcleritis periodica fugax 339.
 - — rheumatica 340.
 - Maligne 340.
 - Sclero-Perikeratitis progressiva 340.
 - sulzige 340.
 - tiefe 340.
- Skleritisformen, unspezifische 350 f.
- Sklerodermie und Katarakt, Allgemeines 167.
- SOEMMERINGScher Kristallwulst 98, 101.
- — s. Cataracta secundaria.
 - — Degenerationsprodukte 101.
 - — regenerative Prozesse 101.
- „Sonnenblumenfigur“ 223.
- Sonnenlichtwirkung auf das Auge 500.
- Sphärolithe bei Cataracta Morgagni 142.
- — nuclearis 142.
- Staphyloma posticum 577.
- Star s. Katarakt.

- Starbildung, Hemmung durch Vitaminzufuhr 278.
 — durch Vitamin B₂-Entzug 277.
 Starkstromverletzungen Kornea 496.
 Steinsplitter im Auge 479.
 Streuungsmyopie 610.
 Subluxatio lentis 177, 183.
 — — und Iridozyklitis 183.
 — — Spontanperforation 184.
 Subluxation, traumatische 189.
 Substantia corticalis lentis 9.
 — lentis 11.

 Tetania parathyreopriva 155.
 Tetaniekatarakt 154.
 — Alterskernstreifen, Fehlen des 156.
 — beidseitig 159.
 — Blutserumkalkspiegel 155.
 — experimentelle 157.
 — — akessorische Epithelkörperchen 158
 — — Linsenveränderungen 158.
 — — und Schichtstar 160.
 — hintere Kapsel 162.
 — Histamin 156.
 — bei Hunden 160.
 — Kapselepithel 161.
 — Morphologie 156.
 — bei Ratten 160.
 — Rindenschicht der Linse 161.
 — Schichten 157.
 — Trübungsvakuolen, Anordnung 161.
 — Tyramin 156.
 — vorzeitige Sklerose der Linse 156.
 — Ziliarepithelien 159.
 — Ziliarkörper 158.
 Thalliumstar 272.
 — und Disposition 273.
 — Epithelveränderungen 274.
 — Epithelwucherungen 275.
 — Histologisches 273, 276.
 — Mechanismus 275.
 — Zerfallszone 275.
 Thorium X-Wirkung auf das Auge 511.
 Trachom der Sklera s. Sklera.
 Tuberkulose der Sklera s. Sklera.
 Tumoren d. Sklera s. Sklera.
 Tunica vasculosa lentis 6.

 Ultrarotbestrahlung, Iris 506.
 — und Linsenveränderung 242 f.
 Ultrarot-Katarakt, experimentelle 243.
 — Morphologisches 247.
 — und Wärmestar 244.
 Ultrarotschädigung des Auges, Histologisches 248.
 Ultrarotstar 504.
 Ultrarote Strahlen, Schädigung des Auges 503.
 — — Wirkung auf die Linse 503.
 Ultraviolett-Bestrahlung und Linsenepithelveränderung 240.
 Ultraviolette Strahlen, Schädigung des Auges 503.

 Verbrennung der Bindehaut 494.
 — der Hornhaut 494.
 — der Lidhaut 493.
 — der Sklera 495.
 Verletzungen s. Regenerationsvorgänge.
 — s. Schädigungen.
 — s. Schußverletzungen.
 — s. Vernarbungsvorgänge.
 — und chemische Wirkung des Fremdkörpers 463.
 — der Hornhaut 434.
 — mit Infektion, Augendrucksteigerung 461.
 — — eitrig-exsudative Entzündung 453.
 — — fibrinös-plastische Entzündung 453.
 — — im hinteren Augenabschnitt 456.
 — — seröse traumatische Iritis 452.
 — — Linse, Verhalten 458.
 — — Phthisis bulbi 459.
 — — — Verdickung der Sklera 459.
 — — Staphylombildung 461.
 — — im vorderen Augenabschnitt 454.
 — infektiöse 462.
 — perforierende, Aderhaut und Netzhaut 443.
 — — des Augapfels 441.
 — — Glaskörper 442.
 — — Iris 442.
 — — Linse 442.
 — — Sklera 442.
 — — Vorderkammer 442.
 — — Ziliarkörper 442.
 — scharfe 426.
 — — der Augenmuskeln 430.
 — — und Fremdkörper 431.
 — — der Gefäße 430.
 — — der Hornhaut s. Hornhaut.
 — — Keloidbildung 431.
 — — der Knochen 431.
 — — Komplikationen bei Lidwunden 431.
 — — der Konjunktiva 432.
 — — — durch Fliegenlarven 433.
 — — — durch Fremdkörper 433.
 — — — durch Raupenhaare 434.
 — — — Zysten 433.
 — — der Lider 427.
 — — des Sehnerven 428.
 — — Stauungspapille 428.
 — — der Tränendrüse 427.
 — — Tränendrüsenfistel 428.
 — — der Tränenwege 427.
 — des Sehorgans vgl. chemische Schädigungen.
 — durch stumpfe Gewalt s. Kontusionsverletzungen.
 Vernarbung, fistulierende 448.
 — zystoide 448.
 Vernarbungsvorgänge bei Gewebsprolapsen 445.
 — bei Iriswunden 448.
 — bei Korneawunden 444.
 — bei Linsenverletzungen 450.
 — an perforierenden Wunden 443.
 — bei Retinawunden 444.
 — bei Skleralwunden 444.

- Vernarbungsvorgänge bei Ziliarkörperwunden 449.
 Vitaminmangel und Starbildung 277.
 Vorderkammer und Myopie 565.
 Vortex lentis 13.
 Vossrussche Ringtrübung 169.
 — — und Blutung 169.
 — — experimentelle 176.
- Wanderlinsen** 186.
WEDLSche Blasenellen 52.
Wundstar, aseptischer s. *Cataracta traumatica*.
 — experimenteller s. *Cataracta traumatica*, Experimentelles.
 — septischer s. *Cataracta traumatica*.
Wurmstar durch *Distomum hepaticum* 231.
 — Epithelwucherungen 231.
 — bei Fischen 229.
- Wurmstar**, *Hemistomum spathaceum* 229.
 — Linse, Erweichung 230.
 — Linsenkapsel 230.
 — durch Trematodenlarven 229.
- Xanthomatosis lentis** 139.
- Zentralnervensystem**, Blitzschlagschädigung 499.
Zentralstar 77.
Ziliarkörper, Röntgenstrahlenwirkung 508.
Ziliarmuskel und Myopie 565.
Zilien im Augenninneren 480.
Zinksplitter im Glaskörper 476.
Zonula ciliaris (Zinnii) 16.
Zonulalamelle 10, 17 f.
Zuckerstar s. *Cataracta diabetica*.
Zwillingsstar 88.