

**Studien über die pathologische Anatomie der Erworbenen
Linsenluxationen : nebst Beiträgen zur Kenntnis der pathologischen
Anatomie der Spontanresorption der Linse in Geschlossener Kapsel und
der traumatischen Irisablösung / von Fritz Ask.**

Contributors

Ask, Fritz.
University College, London. Library Services

Publication/Creation

Wiesbaden : Verlag von J. F. Bergmann, 1913.

Persistent URL

<https://wellcomecollection.org/works/rrh9e9ct>

Provider

University College London

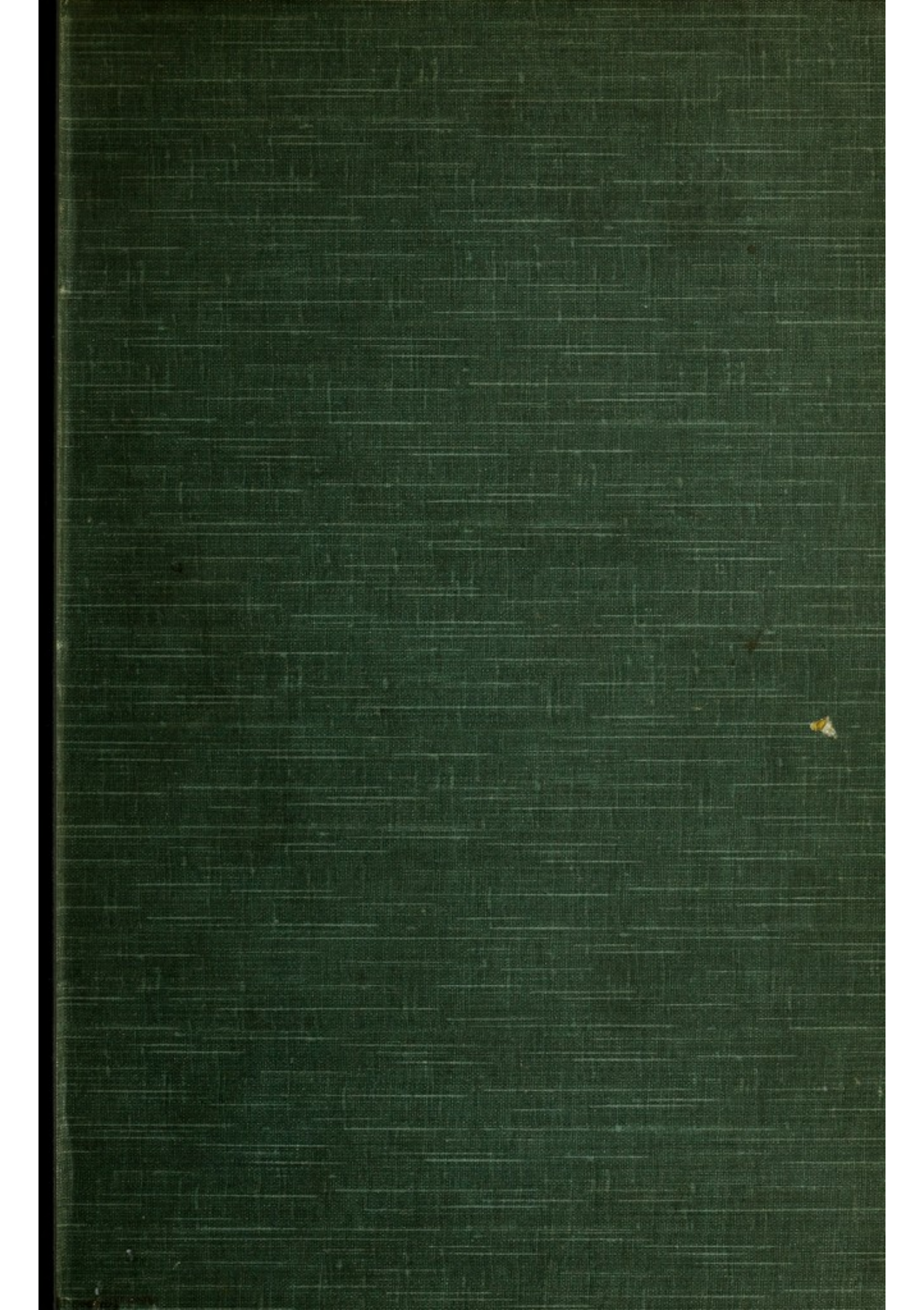
License and attribution

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

Conditions of use: it is possible this item is protected by copyright and/or related rights. You are free to use this item in any way that is permitted by the copyright and related rights legislation that applies to your use. For other uses you need to obtain permission from the rights-holder(s).



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



III
H. 14

J. 52

240



THE INSTITUTE
OF
OPHTHALMOLOGY
LONDON

EX LIBRIS

AUS DER UNIVERSITÄTS-AUGENKLINIK ZU FREIBURG I. BR.
DIREKTOR: GEH. RAT PROF. DR. AXENFELD.



STUDIEN

ÜBER DIE

PATHOLOGISCHE ANATOMIE DER ERWORBENEN LINSEN LUXATIONEN

NEBST

BEITRÄGEN ZUR KENNTNIS DER PATHOLOGISCHEN
ANATOMIE DER SPONTANRESORPTION DER LINSE IN
GESCHLOSSENER KAPSEL UND DER TRAUMATISCHEN
IRISABLÖSUNG

VON

DR. FRITZ ASK

PRIVATDOZENT DER AUGENHEILKUNDE AN DER UNIVERSITÄT LUND
(SCHWEDEN)

MIT 23 ABBILDUNGEN AUF TAFEL I—X

WIESBADEN

VERLAG VON J. F. BERGMANN

1913

Nachdruck verboten.
Übersetzungsrecht in allen Sprachen vorbehalten.

Copyright by J. F. Bergmann 1913.

1670786

Seinem hochverehrten Lehrer

Herrn Professor emer. Dr. M. K. Löwegren

in aufrichtiger Dankbarkeit und Verehrung

gewidmet

vom Verfasser.



Digitized by the Internet Archive
in 2014

<https://archive.org/details/b21287740>

Inhaltsverzeichnis.

	Seite
Einleitung	1
I. Die Verlagerungen der Linse innerhalb des Augapfels	5
Frühere Untersuchungen	7
Eigene Untersuchungen	46
Mit einem Beitrage zur pathologischen Anatomie der traumatischen Iridodialyse ohne Ruptur des Bulbus im Falle I	46
Mit einem Beitrage zur pathologischen Anatomie der Spontanresorption der Linse in geschlossener Kapsel im Falle V	57
Mit einem Beitrage zur pathologischen Anatomie der traumatischen Totalablösung der Iris bei subkonjunktivaler Ruptur des Bulbus im Falle IX	68
Zusammenfassende Übersicht der pathologisch-anatomischen Hauptbefunde bei erworbenen Linsenverlagerungen innerhalb des Augapfels	77
Zur Kenntnis des Mechanismus der erworbenen Linsenverlagerungen innerhalb des Augapfels	102
Zur Frage der Reizwirkung der luxierten Linse	109
II. Die Verlagerungen der Linse ausserhalb des Augapfels	115
Frühere Untersuchungen	117
Eigene Untersuchungen	127
Zusammenfassende Übersicht der pathologisch-anatomischen Hauptbefunde bei Linsenverlagerungen ausserhalb des Augapfels	141
Zur Kenntnis des Mechanismus der Linsenverlagerungen ausserhalb des Augapfels	149
Hauptergebnisse	153
Literaturverzeichnis	155
Figuren und Figurenerklärungen	165

Einleitung.

Linsenverlagerungen sieht man in der augenärztlichen Praxis im ganzen verhältnismässig selten.

So kam z. B. unter den 157359 Patienten Moorens eine spontane Linsenluxation überhaupt nur 46mal einseitig und 30mal doppelseitig vor. Durch Verletzung war der gleiche Prozess 55mal einseitig und 2mal doppelseitig entstanden. Meist war die Linse mehr oder minder vollständig in den Glaskörper hinein disloziert.

Nach Herrmann¹⁾ kommt die traumatische Linsenluxation in nur 0,7 Proz. der Augenverletzungen vor.

Aus den Berichten Ahlströms²⁾ lässt sich berechnen, dass die traumatischen Linsenverschiebungen nur etwa 0,08 Proz., die spontanen sogar nur 0,04 Proz. sämtlicher von ihm behandelten Augenkrankheiten ausmachten.

In den 6120 Krankenjournalen von Patienten, die im Laufe der Jahre 1899—1911 in der Universitätsaugenklinik zu Lund aufgenommen worden sind, finden sich Notizen über 35 Fälle von Luxation bzw. Subluxation der Linse. Unter den 16 letztgenannten werden 10, unter den 6 vollständigen Luxationen in den Glaskörper 3 als traumatisch bezeichnet; 7 Luxationen in die vordere Augenkammer und 5 ausserhalb des Bulbus waren sämtlich traumatischen Ursprungs. In einem Falle fehlte jede nähere Angabe über die Art der Dislokation. Die überwiegende Mehrzahl dieser Fälle — nur 7 ausgenommen, von welchen wir uns unten mit 3 näher beschäftigen werden — sind konservativ, bzw. operativ mit Erhaltung des Auges, behandelt worden.

Ausser 17 der letzterwähnten 35 Fälle, mit welchen ich mich in der Eigenschaft als Assistenzarzt oder stellvertretender Chefarzt der Universitäts-Augenklinik persönlich beschäftigt habe, sind weiter aus meiner Privatpraxis der letzten 6 Jahre unter etwa 10 000 Patienten 9 spontane und 4 traumatische Subluxationen der Linse zu verzeichnen, 2 vollständige Luxationen in den Glaskörper, 2 in die Vorderkammer und 2 unter die Bindehaut, alle

¹⁾ Untersuchungen an 90 517 Patienten aus der Leipziger Univ.-Augenklinik.

²⁾ 1905, 1910: Im ganzen 73 000 Patienten mit 109 621 Augenkrankheiten.

traumatischen Ursprungs, nebst einer sogenannten „Wanderlinse“. Diese Fälle sind sämtlich unter Erhaltung des Bulbus behandelt worden.

Ahlström nahm 22 Fälle in seinem Augenkrankenhaus zu Göteborg auf; in 20 Fällen extrahierte er die luxierte Linse.

Das Angeführte genügt, um zu zeigen, wie verhältnismässig selten Augen mit Luxation der Linse zur pathologisch-anatomischen Untersuchung kommen. Demgemäss finden wir auch, dass, während man sich mit der Klinik der erworbenen Linsenluxationen relativ viel beschäftigt hat¹⁾, die pathologische Anatomie derselben viel weniger Gegenstand eingehender Studien gewesen ist. Im Gegenteil ist aus den Arbeiten von Wedl und Bock, Greeff, Praun, Hess, Wagenmann, Peters u. a. deutlich zu entnehmen, dass unser diesbezügliches Wissen in vielen Beziehungen als auffallend lückenhaft bezeichnet werden muss.

Anatomisch am besten bekannt sind die Subluxation und die Luxation der Linse in die vordere Augenkammer; sie sind nämlich vor einigen Jahren (1906) von v. Michel an je 3 eigenen Beobachtungen näher studiert worden. Seine Untersuchungen werden unten eingehender erwähnt werden. Mitteilungen über pathologisch-anatomische Befunde bei Augen mit erworbener Linsenluxation in den Glaskörperraum, sowie bei solchen mit traumatischer Luxation der Linse unter die Bindehaut sind zwar von v. Michel in Aussicht gestellt worden, der Tod hat aber leider den grossen Forscher gehindert, diese Untersuchungen zum Abschluss zu bringen.

Im Jahre 1910 habe ich im Laboratorium der Universitätsaugenklinik zu Freiburg i. Br. eine relativ grosse Anzahl von erworbenen Linsenluxationen pathologisch-anatomisch untersucht. Über die Resultate dieser Studien wurde in demselben Jahre in dem schwedischen augenärztlichen Verein vorläufig berichtet.

Weitere Untersuchungen habe ich später ausgeführt und zwar teils an einigen Fällen, die aus meiner Tätigkeit an der Universitätsaugenklinik zu Lund stammen, teils an einem, den Herr Professor Dr. Dalén (damals in Lund, jetzt in Stockholm) mir gütigst als Untersuchungsmaterial zur Verfügung gestellt hat.

Dank des herzlichen Wohlwollens meines ehemaligen Lehrers, Geh. Rat v. Michel, habe ich seine nachgelassenen wertvollen Präparate von Linsenluxationen, die er für seine (leider nicht zum Abschluss gebrachte) „Pathologische Anatomie des Auges“ gesammelt hatte, benutzen können. Sie wurden mir gütigst vom Herrn Professor Dr. Hethy (Berlin) übersandt.

Endlich hat Herr Professor Dr. Stock (Jena) mich mit der lebenswürdigsten Gastfreundschaft in seinem klinischen Laboratorium empfangen und mir nebst einem Bulbus mit Luxation der Linse aus seinen reichen Sammlungen hergestellter Präparate verschiedene, sehr interessante von Linsenluxationen überlassen.

¹⁾ Vgl. die Arbeiten von Henry und Louis Dor, Wagenmann, Hess, Davids, Dorsch u. a.

Den eigenen werden Referate von früheren Untersuchungen vorausgeschickt, die ich in der Literatur gefunden habe. Verschiedene dieser Fälle sind aus Lehr- und Handbüchern geholt, einige in Arbeiten über ganz anderseitige Hauptfragen versteckt angetroffen worden. Die Literaturstudien können demgemäss nur eine relative Vollständigkeit beanspruchen.

Das mir zugängige Material erlaubt für gewisse Formen von Linsenverlagerungen einen verhältnismässig umfassenden Überblick der pathologischen Anatomie. Die Wahrnehmungen bei gewissen anderen Formen beziehen sich aber auf eine begrenzte Anzahl von Fällen und die entsprechenden Kapitel bekommen eher den anspruchslosen Charakter von kasuistischen Mitteilungen. Selbstverständlich müssen noch gewisse, rein klinische Beobachtungen zum Vervollständigen des gezeichneten pathologisch-anatomischen Bildes zur Hilfe gezogen werden.

Dem Herrn Geh. Rat Professor Dr. Axenfeld, welchem ich die Anregung zu dieser Arbeit, sowie das meiste des dabei benutzten Materiales und die leihweise Überlassung einer reichlichen Literatur verdanke, sei es mir erlaubt, hier meinen besonderen Dank auszusprechen. Ebenso bin ich dem Herrn Professor Dr. Stock (früher I. Assistent der Freiburger Klinik) für die zeitraubende Kontrolle meiner Präparate und sämtlicher Befunde, die er mit grösster Liebenswürdigkeit und Gefälligkeit ausgeführt hat, zum ergebsten Dank verpflichtet.

Die durch ein Trauma bzw. spontan erworbenen Linsenluxationen werden in folgende Hauptgruppen eingeteilt:

I. Entweder wird die Linse aus ihrer natürlichen Lage verschoben, verlässt aber das Augeninnere nicht; hierher gehören 1. die Subluxation, 2. die Luxation in die Vorderkammer und 3. die Luxation in den Glaskörperraum.

II. Oder sie wird durch eine Ruptur der Bulbuswand nach aussen verlagert und also — vorausgesetzt, dass sie nicht vollständig weggeschleudert wird — 1. unter die Bindehaut oder 2. in den Tenonschen Raum luxiert.

Mit Phakozele der Hornhaut und vollständiger Expulsion der Linse werden wir uns in dieser Arbeit nicht beschäftigen. Über die pathologische Anatomie der reinen Phakozele i. e. S. (Linse mit ihrer Kapsel) liegen, soweit ich habe finden können, nur zwei spezielle Untersuchungen vor, von Birnbacher (1884) und Ischreyt (1909), auf welche für das Studium dieser Frage hingewiesen wird; über *Expulsio lentis* vgl. u. a. Müller, Wagenmann, Burk.

I.

**Die Verlagerungen der Linse
innerhalb des Augapfels.**

Frühere Untersuchungen.

Subluxation der Linse.

Durch ein Trauma hervorgerufene Subluxationen.

In einem von Becker (1876) abgebildeten Falle war (nach Stosswirkung) die Linse seitlich verschoben, Zonula zerrissen; daneben Glaskörperblutung, chronische Uveitis und Netzhautablösung.

Ein Fall von Pagenstecher (1876) bezog sich auf das rechte Auge eines 40jähr. Pat., welches vor 22 Jahren verletzt worden war; vordere Synechie; nach 2—3 Jahren Katarakt; S allmählich = 0. Vor kurzer Zeit Reizerscheinungen, auch sympathisch.

Anatomischer Befund: Iris in die Kornea eingehellt, infolgedessen eine beträchtliche Faltung nebst geringer Verziehung des Pupillargebietes.

Linse lateralwärts luxiert, durch neugebildetes Gewebe mit der Hinterfläche der Iris, dem Ziliarkörper und mit einer (im Niveau der Ora serrata durch den Bulbus quer hinziehenden) Glaskörpermembran verwachsen. Ob die Linsenkapsel geplatzt war, wird bei der Beschreibung der anatomischen Untersuchung nicht angegeben (Vorderkammer mit Cholestearinkristallen ausgefüllt; ein spontanes Platzen der Linsenkapsel wurde bei der klinischen Untersuchung vorausgesetzt). Netzhautablösung.

Eine von Hasner (1882) ausgeführte anatomische Untersuchung eines wegen drohender sympathischer Erscheinungen weggenommenen Auges zeigte, dass es sich um eine durch Trauma subluxierte Linse handelte, welche durch Hinzutritt einer Zyklitis fixiert und mit Netzhautabhebung gepaart war.

Eine Untersuchung von Schäfer (1883) bezog sich auf das linke Auge eines 44jähr. Pat., welches nach einer Fusstrittverletzung Linsensubluxation, „Ruptura sclerae incompleta“ (oben) und Iridodialyse der ganzen oberen Irishälfte zeigte. 3 1/2 Wochen nach der Verletzung E nukleation wegen Ziliarneurose.

Die makroskopische Untersuchung ergab, dass die Zonula der oberen Bulbushälfte defekt, die Linse gegen das Corp. cil. hin verrückt und von mehr rundlicher Form war.

Mikroskopisch: starke Wucherung des Konjunktivalepithels an der verletzten Stelle (ganz nahe Limbus) mit zahlreichen papillenförmigen Einsenkungen verschiedener Grösse. Ebenda Hypertrophie des episkleralen Zellgewebes mit beträchtlicher Rundzelleninfiltration, namentlich um die Gefässe. Unvollständige Ruptur der inneren zwei Drittel der ganzen Dicke der vorderen Sklera mit Narben-

bildung und Narbenzügen, die sich nach der Ansatzstelle der Iris und nach der Innenseite der Kornea hin erstreckten. Hier Umschlagung der Deszemetika nach aussen, Wucherungen des Endothels. Hinten die abgerissenen Zonulafasern mit dem Narbenbindegewebe in Verbindung. Auch Ziliarfortsätze mit dem letztgenannten verwachsen. Reichliche Pigmentinfiltration des Gewebes. Vorderkammerblutung, besonders unten im Falz zwischen Kornea und Sklera.

Von der Iris im ganzen Bereiche der Iridodialyse nur ein 0,225 mm tragender Stumpf an ihrer Ansatzstelle stehen geblieben. Der Irisstumpf an seiner Oberfläche mit dem schiefe die inneren zwei Drittel der Sklera (an Stelle der inkompletten Ruptur) durchsetzenden Narbenstrang verwachsen und vorne an seiner Wundfläche etwas in dieses Narbengewebe eingezogen. Die Abrissstelle des Stumpfes kolbenförmig abgerundet mit einem feinen Exsudatbelag auf der Vorderfläche; die Pigmentschicht hatte die Überkleidung übernommen und reichte bis zur Verwachsungsstelle der Stumpfoberfläche mit dem Skleralnarbengewebe. Der Stumpf ausserdem beträchtlich infiltriert.

Das abgetrennte Irisstück an seiner Wundfläche von vorn nach hinten zugespitzt, Wundrand selbst ganz glatt, ohne Unebenheiten, von einer feinen organisierten, vorwiegend aus langgezogenen Spindelzellen bestehenden Exsudatschicht bedeckt, über welche das Endothel der vorderen Irisfläche bis zur hinteren Begrenzungsschicht binzog. Die abgerissene Irispartie blutleer, sonst normal strukturiert, ohne Spur einer Atrophie, bedeckt von Blut und Pigmentanhäufungen.

Nach dem stehengebliebenen Irisstumpf zu auf der Linsenkapsel massenhafte Pigmentschollen.

Zyklitische Veränderungen aller Teile des Ziliarkörpers. Zylinderzellen der Ziliarfortsätze, welche an den nach der Linse hin sich erstreckenden Narbenzug stossen, proliferiert mit einer bedeutenden Infiltration und Umwandlung der zylindrischen Zellen an manchen Stellen in mehr langgezogenen Zellformen. Auf den mehr nach hinten gelegenen Ziliarfortsätzen massige Blutungen.

Vorderkapsel der subluxierten Linse intakt und ziemlich weit hinter dem Linsenwirbel zu verfolgen. Dicht hinter diesem die Linsenfasern an manchen Stellen auseinandergedrängt von einer homogenen, sich nicht färbenden Masse. In der Mitte der hinteren Linsenfläche eine Kontinuitätstrennung der Linsenkapsel mit Blutergüssen und zwar sowohl hinter der Linsenkapsel wie auch zwischen dieser und dem Linsenstroma sowohl wie endlich auch zwischen den zersprengten Linsenfasern selbst. Linsenfasern an einzelnen Stellen von grossen, blasigen Zellen unterbrochen, namentlich in der Nähe des Äquators mit deutlichem Kern, ausserdem auch zwischen den Linsenfasern kernige Gebilde, besonders in dem der Verletzung zunächst gelegenen Teil der Linse.

Glaskörper blutdurchtränkt und in Bindegewebe umgewandelt. Aderhaut hyperämisch, sonst aber normal. Retina und N. opt. zeigten nichts Auffallendes.

(Es soll zu diesem Falle bemerkt werden, dass nur die eine Bulbushälfte untersucht wurde; möglich ist also, wie es Müller hervorhebt, dass die Bulbusruptur in der anderen Hälfte total gewesen ist.)

Priestley-Smith (1883) hat einen Fall von traumatischer Linsensubluxation in einem wegen (einige Tage nach der Verletzung einsetzenden) Drucksteigerung (zuerst, nach 14 Wochen, iridektomierten, dann in derselben Sitzung wegen Glaskörpervorfall) enukleierten rechten Auge eines 45 jähr. Mannes untersucht. Der Iriswinkel auf einer grösseren Strecke (ausser-unten) verschlossen, die Linse nach ausser-unten verlagert, Linsenäquator hier hinter den Ziliarfortsätzen, ohne Verwachsungen, aber mit Eindrücken von den Ziliarprozessen. Amotio retinae et chorioideae (durch Bluterguss); Sehnerv tief exkaviert.

Weeks (1886) fand am Auge eines 55 jähr. Pat., welches 8 Wochen nach einer Kubhornverletzung (temporal-unten) mit „subkonjunktivaler Ruptur“ weggenommen wurde: 1 mm breite, 12 mm lange Narbe vom unteren Rande des äusseren Geraden nahe am Äquator nach abwärts durch Sklera und Aderhaut; ob die hochgradig veränderte Netzhaut auch zerrissen war, konnte nicht entschieden werden. An der Rissstelle Verlötung zwischen Netzhaut, Aderhaut und Sklera. Hyphäma im unteren Drittel der Kammer.

Die in „Grösse, Gestalt und anatomischem Bau unveränderte“ Linse etwas nach abwärts verschoben. Oberer Linsenrand noch oberhalb des oberen Pupillarrandes, unterer Rand gegen die Rupturnarbe gerichtet. Hintere Zonulafasern unten erhalten.

Glaskörperblutung, Aderhaut und Ziliarkörper anscheinend normal; trichterförmige Netzhautablösung.

Lawford (1887) hat nicht weniger als 4 Fälle von traumatischer Linsen-subluxation anatomisch untersucht.

In dem ersten Falle hatte der 62 jähr. Pat. vor 12 Monaten einen Steinwurf an das linke Auge bekommen. Nach 1 Monat Erblindung. Dislokation der Linse aussen-unten, ihr oberer Rand frei beweglich. Drucksteigerung.

Anatomischer Befund: Iris atrophisch, besonders die periphere Hälfte, Verwachsung der Iris und Kornea, besonders temporal, wo die dislozierte Linse einen Druck ausübte, Auswanderung von Uvealpigment in die Kornea und in die Umgebung des Canalis Schlemmii. Obliteration des Fontanaschen Raumes, hochgradiger temporal; geringes Ektropion des Pupillarrandes. Linse (von $7,75 \times 4,25$ mm Grösse) nach unten und nach aussen verschoben, so dass dieser Teil den (beträchtlich atrophischen) Ziliarfortsätzen auflag. Ziliarmuskel besonders temporal stark degeneriert, durch Bindegewebe ersetzt. Nervenfasern und Ganglienzellen der Netzhaut atrophisch, Blutungen in den inneren Schichten. Sehnervpapille exkaviert.

In dem zweiten Falle: Penetrierende Hornhautverletzung des linken Auges eines 66 jähr. Pat. oben-aussen mit einem Nagel. Sekundärglaukom. Eukleation nach 14 Tagen.

Anatomische Untersuchung: Iris einer Hornhautnarbe angewachsen, Irisperipherie der Hornhaut dicht anliegend. Iris temporal, wo die Linse an der Iriswurzel anlag, atrophisch und verdünnt, gegen den Pupillarrand im Gegenteil verdickt.

Linse oben-aussen hinter die Ziliarfortsätze verschoben, der Innenfläche derselben aufliegend. Unterer-innerer Linsenrand nach vorn gekippt, frei in die Pupille hineinragend. Linse selbst ohne wesentliche Veränderungen, ebenso die übrigen Teile des Auges. Aus Ziliarkörper und Sklera eine Blutung an der Stelle, wo die Linse anlag.

In dem dritten Falle: Penetrierende Verletzung des rechten Auges durch den Handgriff einer Mangel. Irisprolaps, Auge geschrumpft, sympathische Ophthalmie des andern Auges.

Anatomische Untersuchung: am inneren Hornhautrande geheilte, penetrierende Verletzung mit Einklemmung und Vorfall der Iris. Auf der Hornhautrückfläche zwischen ihr und Linsenkapsel (vgl. unten) eine dünne Lage von Bindegewebe, das sich noch auf die Iriswurzel und die Ziliarfortsätze über und um den Linsenrand herum erstreckte, sich auf der hinteren Fläche der Linsenkapsel ausbreitete und vorn in ununterbrochenem Zusammenhang mit dem Narbengewebe an der inneren Hornhautseite stand. Iris entzündet.



Linse partiell getrübt, in schiefer Richtung verlagert, innerer Rand nach innen und vorn verschoben, der Hornhaut, der Iris und dem Corp. cil. anliegend. Temporalwärts zwischen Linse und Hornhaut die Iris (mit beiden in Berührung); an der inneren Seite, gerade hinter dem Äquator, eine Verletzung der Linse. Aderhaut und Netzhaut entzündet, Sehnerv geschwollen.

Im vierten Falle desselben Autors: Nicht perforierende Messerverletzung der Sklera des rechten Auges; unten Granulationsgewebe der Conjunctiva bulbi; Iris und Ziliarkörper abgelöst; Iris verdickt und zu einem kurzen Bande zusammengezogen.

Zwischen der abgelösten Iris, dem Ziliarkörper und der Sklera war die Linse so verschoben, dass zwei Drittel der vorderen Fläche der Innenfläche der Sklera anlagen und das übrige Drittel in die vordere Kammer hineinragte. (L. meint, dass das Auge myopisch, und daher die Verbindung zwischen Sklera und Iris bzw. Corpus cil. schwächer gewesen sei.)

Treacher-Collins (1891) hat drei Fälle von Contusio bulbi mit Herabsetzung des intraokularen Druckes, sämtliche ohne äussere Ruptur der Augenhäute, anatomisch untersucht. In zwei von denselben waren diejenigen Fibrillen des Ligamentum pectinatum, welche zur Irisbasis verlaufen, zerrissen, und der Ziliarmuskel in seiner ganzen Zirkumferenz teilweise abgehoben, so dass die Kammerbucht hierdurch sozusagen nach aussen verlängert worden war. Eine Spalte im Ziliarmuskel trennte die zirkulär bzw. longitudinal verlaufende Portion desselben auseinander. Die erstgenannte mit der Iris und Linse nach hinten verlagert, wodurch die Vorderkammer vertieft. Das dritte von den untersuchten Augen zeigte eine mehr ausgedehnte Zerreiſung des Ligamentum pect., und zwar nicht nur derjenigen Fibrillen, die nach der Irisbasis hinziehen, sondern auch derjenigen, welche die Insertionssehne des Ziliarmuskels darstellen. Der Muskel selbst nur wenig zertrümmert, aber von der Lederhaut abgelöst. Blutung in der Vorderkammer von abgerissenen vorderen Ziliararterien. Iris und Ziliarkörper nach hinten verschoben.

Die Linsenkapsel in sämtlichen drei Fällen äquatorial zerrissen, die Aufhängebänder abgerissen, die Linse disloziert und der Glaskörper zwischen Linsenrand und Ziliarkörper nach vorne hervordringend. Die zerrissenen Kapselpartien nach aussen aufgerollt.

Walker (1892) enukleierte (wegen Schmerzhaftigkeit und sympathischer Reizung des anderen Auges) das linke Auge eines 55 jährigen Mannes, das vor 34 Jahren durch eine Schussverletzung erblindet war.

Die Sektion des normal geformten Bulbus zeigte eine nach unten, etwas hinter das Corp. cil. dislozierte, vertikal gestellte, fast normal grosse Linse, deren oberer Rand in die Höhe etwa zum oberen Rande der Pupille reichte. Linse völlig verkalkt, zu einem Skelett reduziert (von dessen Interstitien die weichen Linsenmassen völlig resorbiert erschienen) mit einer gleichförmigen, eierschalen-ähnlichen, äusseren Hülle versehen.

Unter dem Mikroskop sahen die entkalkten Linsenreste fast knochenähnlich aus, jedoch keine wirkliche Knochenumwandlung. In der entkalkten Kortex deutliche Linsenfaseru noch zu sehen. Keine Spur der Kapsel oder der Zonula.

Unten auf einer Strecke vom Gebiete des Corp. cil. bis zur Gegend etwas unter der Papille wurde durch sehnenähnliche Bindegewebe ein Schusskanal angegeben.

Terson hat (1894) zwei hierher gehörige Fälle veröffentlicht. In dem einen, wo das nach Schneeballwurf vor 8 Jahren geschädigte (später iridektomierte) rechte

Auge eines 50 jähr. Pat. wegen Drucksteigerung enukleiert wurde, ergab die anatomische Untersuchung in der Hauptsache folgendes:

Proliferationserscheinungen des Hornhautepithels („Pannus glaucomatosus“). Iris etwas zurückgezogen, Vorderkammer oben tief, unten verengt, keine Verwachsungen der Iriswurzel; Kammerwinkel überall offen. Canalis Schlemmii oben und unten nachweisbar, leer. Linse getrübt, geschrumpft, nach unten verschoben, schlotternd. Kapsel erhalten, gefaltet. Zonulafasern unten entspannt, oben zerrissen.

Ziliarkörper atrophisch, ohne Spur von Entzündung. Retroziliäres Staphyloma sclerae. Glaskörper verflüssigt, Aderhaut und Netzhaut atrophisch. Ihre Gefäße mit sehr verdickten Wandungen, oft sogar ganz obliteriert. Tiefe glaukomatöse Sehnervenexkavation.

In Tersons zweitem Falle entstand nach heftiger stumpfer Gewalt eine intraokuläre Blutung; nach mehreren Jahren Glaukom, die Linse in der Vorderkammer (?), zog sich nach ausgeführter Skleralpunktion zurück.

Anatomisch zeigten sich Canalis Schlemmii und Ligam. pectinatum unten zusammengedrückt, nicht verwachsen. Iris nach vorne gedrängt, Vorderkammer besonders unten flach. Irigewebe leicht irritiert, Kernvermehrung, Linse nach vorne verschoben, das Pupillargebiet ausfüllend, in die Vorderkammer hineinragend. Zugleich auch seitlich disloziert, die Vorderfläche unten mit der Hinterfläche der Iris verwachsen, Linsenäquator oben den Pupillarrand tangierend. Zonula zerrissen, Ziliarkörper irritiert, Kernvermehrung; Aderhaut kaum verändert. Netzhaut hochgradig degeneriert. Glaskörperverflüssigung.

Wintersteiners (1894) Fall betraf das rechte Auge eines 37jähr. Mannes, welches 4 Tage nach einer Schrotkornverletzung weggenommen wurde.

Eintrittsöffnung (von 1 mm Durchmesser) des Schrotkörnchens unmittelbar unter dem Hornhautrande, Ligam. pect. an der Einschussstelle zerrissen, Rissränder in den Wundkanal eingeschlagen. Ziliarkörper dieser Stelle entsprechend zerstört, Linsenkapsel in der Äquatorgegend zum Bersten gebracht, Linse subluxiert nach oben, Netzhaut durch Bluterguss abgehoben. Hintere Perforationsöffnung des Wundkanales unterhalb des Sehnervenkopfes. Iris vollständig verschwunden.

Von mikroskopischen Details zu erwähnen: ein gewisser Kernreichtum des Hornhautstroma, Deszemetika und die hinteren Hornhautlamellen grob gewellt. In der Schusswunde (neben einer Zilie) Glaskörper und Blutzellen, Leukozyten in Zügen angeordnet und streckenweise mit grobkörnigem, dunkelbraunem Pigment angefüllt. Einzelne Pigmentkörnchen frei, ebenso in dem entzündlichen Gewebe der Sklera selbst längs der Rissränder; letztere sogar eine Strecke weit von einer kontinuierlichen Lage pigmentführenden Zellen (aus dem retinalen Pigmentblatt der Iris) ausgekleidet.

Von der Iris, auch an der Ansatzstelle, nirgends allergeringster Rest zu entdecken. Die Gegend der Irisbasis durch eine tiefe, in den vorderen Teil des Ziliarkörpers eindringende, die Vorderfläche des M. ciliaris vollständig blosslegende Höhle eingenommen (Regenbogenhaut also nicht an ihrer Wurzel abgerissen, sondern aus dem Strahlenkörper herausgerissen). Die erwähnte Höhle nach vorne vom Ligam. pect. begrenzt, dessen Balkenwerk fast an keiner Stelle unversehrt, streckenweise selbst in ganzer Dicke eingerissen war. Canalis Schlemmii an seiner Hinterwand stellenweise eröffnet. Circulus arteriosus iridis major z. T. ganz zerstört, z. T. dessen Äste knapp an ihrem Ursprung ab- oder ausgerissen. Ziliarfortsätze alle ziemlich weit gegen die Hornhaut vorgerückt, einige mit der Neigung, sich gegen die oben erwähnte Höhlung einzurollen.

Die Linse oben an die Ziliarfortsätze anstossend. Kapselwunde derselben weit klaffend, Rissränder leicht nach aussen umgekrämpt; äquatoriale Partien der Linsenrinde kataraktös zerfallen und rundzellig infiltriert. Zonulafasern oben und unten zerrissen, seitlich aber wohl erhalten.

(Nach W. erfolgte die Iridodialyse schon zu einer Zeit als die Skleralperforation noch nicht vollendet war; vielleicht sogar schon im Augenblick als das Schrotkorn auf das ebenfalls durchbohrte untere Lid aufschlug und so, da sich jetzt der Anprall auf eine grosse Fläche verbreitete, als stumpfe Gewalt wirkte. Die ringsum abgetrennte und zu einem kleinen Klümpchen zusammengeballte Iris wurde, sobald das Schrot die Sklera völlig durchsetzt hatte und das Loch klaffte, von dem Strome des durch die enge Öffnung hervorstürzenden Kammerwassers erfasst und aus dem Bulbus hinausgeschwemmt, wobei sich ihr Pigment an dem Wundkanal teilweise abstreifte.)

Müller (1895) untersuchte das linke Auge eines 26jähr. Pat., welches durch stumpfe Gewalt oben eine Ruptur der vorderen Sklera bekommen hatte; in dem innern-obern Viertel war die Iris zerrissen und prolabiert, die Linse nach innen-oben verschoben, unterer Teil der Pupille aphakisch. E nukleation wegen Iridozyklitis.

Anatomisch: Skleralriss durch den Schlemmschen Kanal; auch Konjunktiva zerrissen; Wundkallus die entsprechende Irispartie einhüllend, nach innen mit der subluxierten Linse in Verbindung. Hinter der Linse Bindegewebe und koaguliertes Blut. Ablösung der Netzhaut, der Aderhaut und (z. T.) des Ziliarkörpers. Linse selbst leicht kataraktös, sonst o. B. Iris auf der der Ruptur gegenüberliegenden Seite (durch die luxierte Linse) der Kornea stark genähert, der ziliare Teil zu einer Falte im Kammerwinkel zusammengeschoben.

An einem andern Auge, wo die Sklera vorn-oben-innen rupturiert war, mit gelinder Subluxation der Linse, stellte Müller anatomisch folgendes fest: Riss durch den Schlemmschen Kanal; Ziliarkörper zerfetzt, in die Wunde prolabiert, hinten von der Aderhaut abgerissen; Iris grösstenteils ohne Lageveränderung, nur auf der lateralen Seite zwischen Kornea und Linse eingeklemmt. Linse oben-temporal subluxiert. Netzhaut abgelöst, gefaltet.

In einem dritten Falle desselben Autors war das Auge durch Schlag rupturiert. Riss des Bulbus durch den flachen Teil des Ziliarkörpers; die an dem vorderen Teil des letztgenannten haften gebliebene Iris nach hinten umgeschlagen, mit einer Duplikatur in der Wunde; ausserdem Prolaps des hinteren Teiles des Ziliarkörpers, der z. T. von der Aderhaut abgerissen war. Die Iris im übrigen Umfange gefaltet und geschrumpft; die Linse gegen die Rupturstelle verschoben, Kapsel unzertrennt, in der Nähe der Rupturwunde am Äquator gefaltet. Retinalabhebung.

Alt (1896) berichtet über das Ergebnis der anatomischen Untersuchung des rechten Auges einer 57jähr. Pat., welches vor etwa 7 Monaten durch Schlag eines Holzstückes eine Iridodialyse oben-innen (dem Platze des Traumas diametral entgegengesetzt) und eine Subluxation der Linse unten-aussen bekommen hatte. E nukleation wegen Drucksteigerung.

Iris im Gebiete der Dialyse gegen den Sphinkterrand hin beträchtlich zusammengezogen, atrophisch, eine grosse Menge von Blutpigment enthaltend, sowie auch Uvealpigment und zwar sowohl frei im Gewebe, wie auch intrazellulär liegend. Die Wände der Blutgefässe verdickt. Uvealschicht der Iris sehr dick, gerunzelt und konzentrisch zusammengefaltet. Der zerrissene freie

Rand der abgelösten Irispartie nach hinten umgeschlagen. Die Sehne des Ziliarmuskels bzw. des Ligamentum pect. entsprechend der abgetrennten Irisbasis zerrissen, hier eine Sammlung von Pigmentkörnchen, welche auch durch die Fissuren der Sklera bis in den hieryon fast verstopften Canalis Schlemmii verfolgt werden konnte. Die Innenseite der Lederhaut im Gebiete der Iridodialyse nur von einigen längsverlaufenden Muskelfasern bekleidet. Ziliarkörper selbst hier abgehoben, etwa 4 mm nach hinten verschoben, durch neugebildetes Bindegewebe mit der Sklera verlötet; die Form desselben durch Zusammenziehen der Muskulatur beträchtlich verändert. Ziliarfortsätze dicht gefaltet, zusammengepresst, miteinander verklebt. An der Vorderseite des retrahierten Ziliarkörpers an beiden Seiten der Irido- bzw. Zyklodialyse Reste der Insertionssehne des Ziliarmuskels. Im betreffenden Gebiete die Deszemetika gerunzelt, gegen das Zentrum der Hornhaut zurückgezogen und mit Pigment bekleidet.

Diametral gegenüber der Stelle der Iridodialyse hatte die dislozierte Linse der (stark rundzellig infiltrierte) Iris gegen die Hinterfläche der Kornea angedrückt mit adhäsiver Entzündung und Verschluss des Fontanaschen Raumes.

(Eine ähnliche Veränderung wie bei dem Fall von Alt war nach dem erwähnten Verfasser früher nicht beobachtet.)

v. Hippel (1900) hat über die anatomische Untersuchung von 2 mit Missbildung behafteten Augen berichtet, die in allen wesentlichen Punkten übereinstimmende Verhältnisse zeigten: Iris auf der schmalen Seite hochgradig verdickt und mit dem Pupillarrande nach hinten umgebogen, diese Umbiegung, durch einen aus verdichtetem Glaskörpergewebe bestehenden Strang bewirkt, welcher eine aus der Iris hervorkommende Arterie und 2—3 Venen enthielt, die sich in dem fibrillär veränderten und total abgelösten Glaskörper verästelten. Der breite Iristeil enorm verdünnt und in die Länge gezogen. In dem einen Falle Membrana pupillaris persistens. Die kataraktöse und z. T. verkalkte Linse nach der gleichen Seite verschoben wie die Pupille und mit der Vorderfläche nach hinten gerichtet, was auf eine sekundäre Lageveränderung durch Trauma zurückgeführt wurde.

Stoewer (1901) untersuchte das rechte Auge eines 11 jähr. Pat., das von einem Schlag mit einer Wurzel (am Tag der ersten Untersuchung) getroffen war. Hornhaut unten nekrotisch. Von der Iris nur das temporale Drittel der Peripherie anhaftend, starke intraokuläre Blutung. Drucksteigerung, Sklerotomie, später Staphylom in der Operationsnarbe, Abtragen des Staphyloms, nach 3¹/₄ Jahren Enukleation wegen Schmerzen und sympathischer Reizung des anderen Auges.

Anatomischer Befund: Linse der Iridodialyse entsprechend vom Corp. cil. abgerissen, von dem ihr oberer Rand dort gut 2 mm entfernt war. Der luxierte Rand durch ein neugebildetes, ca. 0,75 mm breites Band (zyklitische Schwarte) wiederum mit dem Corp. cil. verbunden. Die temporalen drei Fünftel der vorderen Linsenfläche nach vorne und unten gedrängt, der Linsenrand dementsprechend das Corp. cil. berührend und die Iris an die hintere Hornhautwand drängend, ja auch noch eine kurze Strecke jenseits des Pupillarrandes der Deszemetika fest anliegend, hiermit durch einen zarten Bindegewebestrang verbunden (der sich auch als Bindeglied zwischen der Irisfläche und der Deszemetika fortsetzte). Fontanascher Raum dieser Partie entsprechend völlig verwachsen.

In einem von Ischreyt (1901) beschriebenen Falle trat nach einem vor etwa 1 Jahr erlittenen Schlag aufs rechte Auge Drucksteigerung bzw. Reizerscheinungen auf; die kreideweise Linse etwas mehr als normal hinter der Irisebene, bei Bewegungen zitternd.

Der enukleierte Bulbus schwach birnförmig. Längsachse 30 mm, Querachse 25 mm.

Conjunctiva bulbi verdickt, mit einkernigen Rundzellen infiltriert, am stärksten subepithelial. Venen stark erweitert. Korneaepithel verdickt, nicht ganz regelmässig, in demselben zerstreute Rundzellen. Starke subepitheliale Rundzelleninfiltration. Bowmansche Membran stellenweise undeutlich. Vaskularisierung der Hornhaut, hauptsächlich in den äusseren Schichten; dementsprechend sehr starke Rundzelleninfiltration. In der Gegend des Hornhautepithels in den obersten Parenchymschichten, zum Teil in den Hornhautlücken, nebst krümeligen Einlagerungen feine, schmale und sehr lange, meist homogene Spangen, ohne Amyloidreaktion oder irgend eine Andeutung entzündlicher Reaktion. Hornhautstroma hinten mehr normal. Deszemetika auffallend dick, Endothel nicht regelmässig, die Kerne streckenweise, besonders an den Kammerwinkeln, schlecht gefärbt oder die Zellen sogar ganz fehlend; stellenweise Pigmenteinlagerungen im Endothel. Das letztgenannte ohne Unterbrechung im Kammerwinkel in das der Iris übergehend. Deszemetika selbst ebenfalls bis auf Iris zu verfolgen, hier von einer glasartigen zwischen Irisendothel und Grenzschicht liegenden Membran direkt fortgesetzt.

Bulbuswand in einen ringförmigen, vom hinteren Teil des Ziliarkörpers an bis an den Limbus reichenden Zone gleichmässig gedehnt, die Faserbündel auseinandergedrängt (Oedem), rundzellig infiltriert; das Fontanasche System und Plexus venos. cil. nirgends mit Sicherheit nachzuweisen.

Die (primäre) Iriswurzel in einer Ausstreckung von 1—2 mm mit der Sklera verlötet, sehr atrophisch. Iris auch sonst ziemlich atrophisch, oben-aussen ganz von Sklera losgelöst, Ziliarkörper ebenfalls atrophisch, innen-unten und unten-aussen auffallend blutreich, im übrigen fast ohne blutführende Gefässe.

Linse nach oben-aussen disloziert, Kapsel gut erhalten, hin und wieder gefaltet, die äussersten Linsenschichten stark zerfallen. Zonulafasern oben-aussen erhalten, in der entgegengesetzten Meridiane meistens fehlend.

Chorioidealvenen stark erweitert. An den hinteren Ziliararterien nicht selten Intimawucherungen. An den Venae vorticosae „nichts Auffallendes“. In der Netzhaut Degenerationserscheinungen.

v. Hippel (1901) fand an dem linken, glaukomatösen Auge eines 48 jähr. Pat., der 8 Jahre früher spontane Glaskörperblutung an demselben Auge gehabt hatte, und dem das betreffende, jetzt von einem Schlag geschädigte Auge mit Parazentese behandelt und dann nach 6 Wochen enukleiert worden war: Mydriasis, Sphinkterrisse, Linse nach unten subluxiert, mit dem oberen (bei der klinischen Untersuchung in der Pupille sichtbaren) Rande etwas weiter nach vorn als mit dem in den Ziliarkörper hineingeschobenen, der Iriswurzel dicht anliegenden unteren Linsenrande. Die hier ebenfalls der Linse dicht anliegenden Ziliarfortsätze hatten eine Ausbuchtung der Linse bewirkt. Die ursprüngliche Linsenvorderfläche nach hinten gerichtet (Linse vollständig umgekehrt). Kapsel- und Kortikaliskatarakt.

Loslösung massenhafter Pigmentepithelzellen an der Iriswurzel und am Anfang des Corp. cil. Einschwemmung dieser Zellen grösstenteils, wenn nicht ausschliesslich, durch die Pupille in die vordere Kammer. Dichte Infiltration des Balkenwerks zwischen vorderer Kammer und Schlemmschem Plexus mit diesen Zellen. Fehlen einer Obliteration bzw. Anlagerung zwischen Iris und Hornhaut, dagegen deutliche Vortreibung des Ziliarteiles der Iris. Reichliche Anhäufung von mehrkernigen Leukozyten in den Gefässen von Iris, Corpus ciliare, Chorioidea und Retina. Rundzellenanhäufungen im Gewebe der Iris und Chorioidea. Höchster Grad von Retinitis pigmentosa. Bindegewebebildung auf der Innenfläche der Retina. Glaskörperverflüssigung.

Giesecke (1902) untersuchte die vordere Partie (hinterer Abschnitt des Auges, in welchem nach Wagenmann eine Aderhautruptur vorlag, einer anderen wissenschaftlichen Untersuchung vorbehalten) des linken Auges eines 35 jähr. Pat., welchem vor 11 Monaten ein zurückprellendes Stück einer Doppelkreissäge gegen die linke Gesichtshälfte geschlagen war. Nebst umfassender Zerstörung der umgebenden Knochen- und Weichteile bestand eine Iridodialyse unten-aussen, aber keine Bulbusruptur. Protrahierter Heilungsverlauf, Erysipel, Ulcus corneae. Auge (bei plastischer Operation) enukleiert.

Anatomisch zeigte die Kornea das gewöhnliche Bild eines geheilten Geschwürs. Schlemmscher Kanal blutführend; Ligam. pect. dicht zusammengelagert, temporal Blut und Pigment enthaltend; die Lamellen desselben in der Höhe der breitesten Stelle der Iridodialyse stark auseinandergedrängt; der darauffolgende kurze und schmale Skleralsporn und die die tiefste Stelle des Kammerwinkels darstellende vordere Begrenzung des Ziliarmuskels von Endothel überzogen.

Iriswurzel dünn, pigmentarm, aus lockerem Stromagewebe bestehend. Iridodialyse temporal, leichte Dehnung und Auflockerung des umgebenden Stroma. Der erste deutliche Beginn der Dialyse durch Kontinuitätstrennung der retinalen Pigmentschicht markiert, in den Risswinkeln überbindende, stehengebliebene Stromafasern und Narbenbildung. Rissende der abgerissenen, verdünnten Irispartie aufgefasert. Die losgerissene Irispartie stark atrophisch, Iris sonst ziemlich normal, die Gefässe jedoch von auffallend dicken Einscheidungen umgeben, Vermehrung des Pigmentgehaltes (nach Ulcus-Iritis?). Am Ziliarkörper im Gebiete der Iridodialyse nicht der geringste Stumpf der Iris zurückgelassen. Neben der ausgesprochenen Dialyse in der ganzen Zirkumferenz der Iris eine deutliche Spaltung des Gewebes; Ligam. pect. überall eingerissen, Riss von Endothel ausgekleidet. Nasal Verklebung der Iriswurzel mit der Hornhauthinterfläche. Ziliarkörper im Gebiete der Dialyse atrophisch.

Linse sehr wenig subluxiert (klinisch nicht diagnostiziert), temporal am Pupillarrande mit der Hinterfläche der Iris verwachsen. Linsenflächen dementsprechend stark gekrümmt, Äquator vom Ziliarkörper weiter als normal entfernt. Linsenäquator an dieser Stelle unregelmässig gefaltet. Meyersche Kernzone verschoben.

Zonulafasern temporal abgerissen (die vorderen deutlich mit Iris verklebt), nur in der Nähe der Linse zu erkennen. Zonulafasern nasal erhalten. Ein Einriss der Linsenkapsel nicht zu sehen.

Vorn im Pupillarbereich zellarmer, lamellärer Kapselstar, nach hinten durch ein „regelmässiges Endothel“ abgeschlossen, hinter ihm Kortikalis zerfallen. Auf der hinteren Kapsel Epithelwucherungen, Bläschenzellen.

Glaskörper sich in die Lücke zwischen Linse und Ziliarkörper hineinschiebend, mit Iris verlötet, Hyaloidea im Bereiche der Dialyse von Endothel (aus der Iris) bekleidet, andeutungsweise vergläsert, hier und da schwarzes Pigment, tiefdunkle Zellen, aus der Lamina pigmentosa stammend, und auch lang ausgezogene Pigmentzellen aus dem Irisstroma.

In einem Falle von Chiari (1903) handelte es sich um das rechte Auge eines 66 jähr. Pat., welches vor 7 Jahren durch einen Baumast verletzt worden war. Schmerzen seit einem Jahr. $S = 0$, $T +$. Irisschlottern. Linse nach hinten und unten subluxiert. (Linkes Auge myopisch, Glaskörpertrübungen.)

Anatomisch: Vorderkammer verengt. Pupille gleichmässig erweitert. Linse verkleinert, in der hinteren Kammer beweglich. Corp. vitr. auf drei Fünftel reduziert. Trichterförmige Netzhautablösung.

Um den Schlemmschen Kanal Infiltration und Gefässneubildung. Iris deutlich atrophisch, Gefässe hyalin degeneriert. Sphincter pupillae unten zu zwei Drittel, oben zu ein Fünftel nach vorn umgeschlagen. Vorderfläche der Iris an der Basis

vorgewölbt, aussen-unten vollständige vordere Synechie. Fontanascher Raum obliteriert.

Oberer Rand der Linse nach hinten getrieben, nach dem Zentrum des Corp. vitr. gerichtet. Linsenkern gut erhalten, Rinde degeneriert, Kapsel gefaltet. Zonula oben an den Ziliarfortsätzen unterbrochen, unten an einzelnen Stellen vorhanden, gefaltet; zwischen den Falten Zellen und Pigment.

Corp. cil. atrophisch, hyaline Degeneration der Gefäße. Aderhaut stark atrophisch, Drusenbildungen an der Glaslamelle. Netzhaut leicht degeneriert. Ganglienzellschicht und innere Körnerschicht jedoch ziemlich gut erhalten. Ziliarteil der Retina fast normal. N. opt. stark atrophisch, leicht exkaviert.

Chiari beschreibt weiter das linke Auge eines 69 jährig. Pat., das vor 4 Jahren einen Stoss erhalten hatte. Auge zuerst iridektomiert. 3 Jahre später Enukleation wegen Drucksteigerung.

Makroskopisch: im inneren Sektor nahe am Äquator eine zirkumskripte Sklerektasie, Linse nach unten-aussen subluziert. Retina abgelöst.

Mikroskopisch: Verdickung und Degeneration des Bindehautepithels, Bindehautgefäße dilatiert. Kornea peripher tief vaskularisiert. Deszemetika ohne Besonderheiten, nur Endothel zerstört. Canalis Schlemmii leicht infiltriert. Fontanascher Raum aufgehoben. Periphere vordere Synechie, oben fast totale Verlötung der Iris mit der Korneahinterfläche. Pupillarteil der Iris nach hinten verzogen. Irisgewebe oben gut erhalten, ziliärwärts leicht atrophisch, gegen den Pupillarrand sehr stark knötchenförmig infiltriert (von Leukozyten und Pigmentelementen), ausserdem nach hinten hyaline Degeneration. Vom Pupillarrande und von den nächstliegenden Partien der Vorderseite der Iris, sowie vom Zentrum der Hinterfläche der Hornhaut eine organisierte Exsudatmasse gegen die obere Äquatorialgegend der luxierten Linse hinziehend. Pigmentblatt der Iris oben abgehoben. Iris unten der Kornea mehr oder weniger eng anliegend, leichtes Ectropium uveae; dementsprechend Infiltration und Verdickung des Gewebes. Der peripheren vorderen Synechie entsprechend Verdünnung und Atrophie des Irisgewebes. Hinten eine Verwachsung der Irishinterfläche an den Glaskörper nebst Synechie mit der Linse.

Linsensubstanz gut erhalten, nur nach vorn in der Rinde kataraktöse Erscheinungen. Kapsel etwas zusammengezogen (Härtung?), Zonula oberhalb der oben erwähnten Adhärenzen zerrissen, unten gefaltet auf dem Äquatorialteil der Linse liegend.

Ziliarkörper oben und unten infiltriert, unten auch atrophisch. Ziliarfortsätze unten durch die Linse nach hinten gedrängt. Gefässwände hier verdünnt und dilatiert. Pigment von der Stelle der Luxation in die Nähe der Gefäße ausgewandert. Aderhaut pigmentinfiltriert; Gefäße erweitert, teilweise hyalin degeneriert. Netzhaut in ihrem inneren Teil degeneriert, Faserschicht in Stützgewebe umgewandelt, Körnerschichten gut erhalten. Gefäße peripher nicht mehr sichtbar. N. opt. atrophisch, leicht exkaviert.

In einem von Behm (1903) mitgeteilten Falle war das rechte Auge des 59jähr. Pat. vor $\frac{1}{2}$ Jahre durch einen Baumast geschädigt. Irisschlottern; Subluxation der ungetrübten Linse. Iridektomie (unten) wegen Drucksteigerung, die aber jedoch später zurückkehrte; die jetzt getrübte Linse durch die zersprengte Operationsnarbe nach aussen (subkonjunktival) drängend.

Anatomische Untersuchung ergab: Hornhautepithel verdickt, Hornhautgrundsubstanz im wesentlichen normal. Teilweise Verklebung des Kammerwinkels, Deszemetika erst deutlich zu erkennen, wo sich die Iris von der Hornhaut ablöste. Ziliarkörper unten sklerosiert, infiltriert, am oberen Rande flach. Zonulafasern

teilweise abgerissen und zwar unten, einige frei in dem Glaskörper hängend. An den tieferen Teilen des Auges nichts Besonderes.

Paon (1904) untersuchte das rechte Auge eines 45jähr. Pat., welches wegen einer (nach Faustschlag entstandenen) 6 mm langen, temporal 1,5 mm vom Limbus gelegenen Skleralruptur, mit Infektion des Auges, einige Tage nach dem Trauma enukleiert wurde.

Bei der Operation leerte sich ganz wenig vom Glaskörper durch die Rupturwunde aus; es wurde indessen angenommen, dass irgend eine andere Veränderung in der Lage der intraokulären Organe durch die Operation nicht stattgefunden hatte.

Die (allerdings nur makroskopische) anatomische Untersuchung des Auges ergab (nebst Chorioiditis suppurativa), dass von der durch zahlreiche radiäre Risse zerstörten Iris nur Fetzen zurückgeblieben waren; Linsenkapsel lädiert; von der Zonula nur das obere-innere Viertel des Umkreises erhalten. Die Linse in zwei seitliche Hälften zerteilt, von welchen die nasale noch im Glaskörper(gruben) lag und sich nach unten halbmondförmig verlängernd hier mit der temporalen-vorderen Linsenhälfte durch eine feine Verbindungsbrücke vereinigte. Die Linse hatte sich um ihr unteres Ende rotiert und stellte sich mit der temporalen Hälfte nach vorne zwischen die leicht nach aussen hervorgebuchteten Wundliefen der Rupturöffnung hinein.

Ein Fall von Teich (1905) betraf eine 48jähr. Pat., der vor 3 Wochen ein Holzstück gegen das rechte Auge geflogen war. Weder klinisch (sogleich nach dem Trauma oder später), noch bei der anatomischen Untersuchung irgend eine Kontinuitätstrennung des Bulbus wahrzunehmen.

Am Boden der temporalen Vorderkammerhälfte die fast vollständig vom Ziliarkörper losgelöste, zusammengeballte Iris. T — 3. S = 0. Reizerscheinungen. Links leichte Myopie.

Anatomische Untersuchung ergab: Conjunctiva bulbi und episklerales Bindegewebe verdickt, blutgefüllt, von reichlichen Rundzellen durchsetzt. Kornea ohne Besonderheiten, Vorderkammer normal tief.

Kammerwinkel nur ganz unten und unten-temporal der Form nach erhalten, wo Iris durch einen kleinen Abschnitt der Peripherie fortwährend mit dem Ziliarkörper verbunden war; Ligam. pect. nasal zerrissen, von seiner Verbindung mit der Iris abgelöst, Canalis Schlemmii nach innen eröffnet. Temporalwärts die Iris noch mit dem Ziliarkörper in Verbindung; etwa 0,5 mm höher als an der entgegengesetzten Seite die gleiche Läsion des Ligam. pect. und des Canalis Schlemmii, wie nasal.

Die Verbindung der Iriswurzel am Ziliarkörper nasalwärts immer lockerer und weitmaschiger, das Irisstroma mit seinem zerfransten, zackigen, nach hinten gebogenen Rissrande nur durch einen Bindegewebestrang an der Vorderfläche mit der früheren Anhaftungsstelle verbunden; ziliarer Rissrand hinten mit der Linsenkapsel durch feine spindelzellige Stränge verklebt. Die Ablösung der Iris temporalwärts in entsprechender Weise, aber viel langsamer, sich vollziehend. Pupille queroval, nach oben spitzwinkelig ausgebuchtet, von einer feinen bindegewebigen (der Vorderkapsel der Linse direkt aufliegenden und sich peripher zur Abreissungsstelle verbreitenden) Membran ausgefüllt. In der Höhe der Pupille das nasale Irisstück bogenförmig gekrümmt mit der Konkavität und seinem Pigmentepithel gegen die Linse gerichtet, das ziliare Ende eingerollt, Verbindung mit der Iriswurzel, Ziliarkörper und der Linsenkapsel wie in den unteren Abschnitten. Das temporale Stück hier, sowie weiter nach oben mit seinem ganzen Pigmentepithel mit der Linsenkapsel verlötet, peripher die lockere Verbindung mit dem Ziliar-

körper sich oben allmählich lösend. Weiter nach oben das nasale Stück nach vorne umgeschlagen (Pigmentepithel nach vorne). Iris in der Gegend der grössten horizontalen Zirkumferenz der Linse gänzlich aus den Schnitten verschwindend, die Linsenkapsel hier von einer (beim Besprechen der Pupille schon erwähnten) endothelartigen Bindegewebemembran überzogen. Irisstroma im ganzen atrophisch, zahlreiche freie, teilweise in grösseren Haufen zusammenliegende rote Blutkörperchen enthaltend. Hyaline Degeneration der Gefässwandungen. Diese Veränderungen in der Nähe der erhaltenen Anhaftung am wenigsten hervortretend. Wundränder meistens mit Endothel überzogen.

Wie oben erwähnt war der Kammerwinkel nur ganz unten bzw. unten-temporal der Form nach erhalten; sonst Abreissung des Ligam. pectinatum, Eröffnung des Schlemmschen Kanals, fortschreitende Lockerung des Gewebes der Iriswurzel bzw. vollständige Loslösung der Iris, die von einer Unterbrechung des Pigmentepithels von dem des Ziliarkörpers vorausgegangen war. Im Kammerwinkel bzw. in der partiellen Ruptur nicht nur rote Blutkörperchen, sondern auch reichlich Leukozyten, Fragmente derselben und Pigmentschollen. In der Ruptur junges Narbengewebe, nasal mit Endothel ausgekleidet. An der Abrissstelle der Iris nasal ein zurückbleibender Stumpf, temporal ein tiefer, trichterförmiger Substanzverlust (wirkliche Ausreissung), in dessen Grunde der von lockerem Bindegewebe bedeckte Ziliarmuskel.

Linse fast unverändert. Ein wenig nach der temporalen Seite hin verschoben, bis nahe an die Ziliarfortsätze; Äquator mit diesen letzterwähnten durch zarte, bindegewebige Stränge verbunden. An der hinteren Linsenfläche eine ihr dicht anlagernde Schicht roter Blutkörperchen und Leukozyten. Linsenkapsel unverletzt, nach vorn von Endothel überzogen. Die nasalen Zonulafasern mächtig gedehnt, teilweise abgerissen und durch dünne Bindegewebezüge ersetzt, an welchen Blut, Leukozyten und Pigmentschollen sichtbar waren.

Ziliarkörper mässig kleinzellig infiltriert, seine Muskelfibrillen auseinandergezerrt, in den Maschen rote Blutkörperchen, seitlich und unten Abhebung von der Sklera, nasalwärts gleich hinter der Anheftung an den Skleralsporn, temporalwärts erst 2 mm von der Ora serrata beginnend, hinten in eine Aderhautabhebung (bis zum Äquator, nasal sogar noch etwas weiter nach rückwärts reichend) übergehend, welche letztgenannte sämtliche inneren Schichten betraf. Suprachorioidea in ein weites Maschenwerk umgewandelt, welches mit seinen dünnen, zahlreiche elastische Fasern enthaltenden Balken (an welchen spärliche Blut- und Pigmentzellen klebten) den Raum zwischen der kleinzellig infiltrierten Chorioidea und Sklera in mehrere grössere, mit einer homogenen Masse erfüllte Unterabteilungen trennte. Weiter nach hinten Chorioidealblutungen, vielfach in der Choriokapillaris. Netzhautabhebung mit bindegewebiger Degeneration. Sehnervenatrophie. Glaskörperblutung; Hyaloidea vorn deutlich sichtbar. In dem Epithel des Ziliarkörpers, in der Retina, in der Gegend der Irisabrisse und auch in dem subkapsulären Linsenepithel positive Berlinerblaureaktion, sowie Schwefelammoniumreaktion.

Hess (1905) teilt einen Fall mit, wo der 21jähr. Pat. vor $\frac{1}{2}$ Jahre eine penetrierende Messerstichverletzung der Sklera des rechten Auges aussen-unten erlitten hatte. Auge ab und zu gerötet, weich, amaurotisch. Hornhaut klar, braune Pigmentklümpchen am Boden der Vorderkammer. Iris mit der aussen-unten-vorn verlagerten, grauweiss getrübbten Linse innig verbunden.

Bei anatomischer Untersuchung zeigte sich die Iriswurzel der Verletzung entsprechend stark zurückgezogen. Iris selbst der Linsenoberfläche fest anliegend, nach dem vorderen Linsenpol zu bedeutend verdünnt. Auf der Vorderfläche der Iris eine dünne, gefässhaltige Bindegewebelage, anscheinend kontinuierlich bis

zu dem Gewebe der Korneo-Skleralgrenze, zentral die Vorderfläche der Linsenkapsel überziehend (Gefässe hier auch in vivo gesehen).

Die der Verletzung gegenüberliegende Partie der Iris nach vorn gänzlich umgeschlagen, der ursprüngliche Pupillarrand lag im Kammerwinkel vor der Iriswurzel.

Linse nach aussen-unten verlagert, von dreieckiger Gestalt, eine Seite des Dreieckes der Stelle der penetrierenden Verletzung anliegend. Linsenkapsel an der Hinterseite da, wo die Linse der Augenwand anlag, auf einer kleinen Stelle unterbrochen. Ganze Kapselinnenfläche von Epithel überzogen. Im Pupillargebiet Kapselstar. Zerfallserscheinungen der Linsenrinde. An dem der Verletzung gegenüberliegenden Teil Zonulafasern zu sehen (auch bei der klinischen Untersuchung wahrgenommen).

Ziliarkörper der Verletzung entsprechend durchtrennt, in der gegenüberliegenden Partie die Ziliarfortsätze nach dem Pupillargebiet zu verzogen.

Bindegewebige Glaskörperstränge von der Perforationsnarbe bis zum Ziliarkörper, Papillarumgebung und Linse.

Weiter beschreibt Hess und bildet einen Fall von Linsenverschiebung ab, welcher sich auf das Auge eines 21 jähr. Pat. bezog; dasselbe war vor längerer Zeit durch Kuhhornstoss verletzt worden. Etwa in der Gegend der Iriswurzel eine typische sklero-korneale (vernarbte) Ruptur; hiervon eine Bindegewebeschicht über die ganze Linsenhinterfläche, an der gegenüberliegenden Seite wieder in das Gewebe der Sklero-Kornealgrenze übergehend. Deszemetika oben in beträchtlicher Ausdehnung von der Hornhaut abgelöst. Iris fast gänzlich fehlend.

Linsenkapsel oben dem Hornhautgewebe dicht anliegend, unterer Linsenrand etwa der Mitte der ursprünglichen Pupille entsprechend. Innenfläche der stark gefalteten Kapsel von einem kontinuierlichen (hinten eine mächtige „Pseudoepithelschicht“ bildenden) Zellbelage überkleidet. In der Linsenrinde mässige Degenerationserscheinungen. Ziliarfortsätze gegen die Augennachse hin gezogen.

In seiner Arbeit über die Pigmentierung der Netzhaut teilt Hirsch (1905) den Befund der anatomischen Untersuchung eines von einem Kuhhornstoss zerstörten Auges mit, das dem 63 jähr. Pat. wegen Drucksteigerung kaum einen Monat nach dem Trauma enukleiert wurde. Bezüglich des vorderen Augapfelabschnittes wird angegeben, dass die Kornea von normaler Wölbung und Dicke war. Vorderkammer von einer „eigentümlichen, annähernd nierenähnlichen Form“ mit der Konkavität nach rückwärts, fast vollständig erfüllt von einer sulzähnlichen, zähen, gelblichen Gerinnungsmasse. Pupillardurchmesser 6 mm, Iris verdünnt und in ihrer medialen Hälfte zwischen Pupillar- und Ziliarzone ziemlich scharf geknickt, so dass in ihrer vorderen Fläche eine ansehnliche Vertiefung entstand, welcher rückwärts eine angemessene Vorwölbung entsprach. In der lateralen Hälfte nur eine leichte Ausbiegung nach rückwärts.

Linse dementsprechend disloziert und deformiert, der mediale Rand derselben nach rückwärts verschoben und rund (abgestumpft), der laterale Rand an normaler Stelle und mehr zugespitzt. Der Abstand des letzteren von der Kuppe der Ziliarfortsätze 1 mm, dieselbe Distanz auf der anderen Seite hingegen 2 mm.

Zonulafasern lateral erhalten, auf der medialen Seite fehlend. Der Glaskörper zeigte ein faseriges Gefüge und war von der Retina in Form eines Hohlkegels abgelöst, mit seiner Spitze an der Papille fixiert und der Basis, an welcher er andererseits fest anhaftete, von der hinteren Linsenfläche gebildet und sich von hier aus medial bis zur Ora serrata erstreckend, lateral von dem Ziliarteil der Retina in sich mit eingreifend. Es bestand ausserdem eine ziemlich umfassende Blutung in dem Glaskörperraum, in der (exkavierten) Sehnervenpapille und im

Optikusstamme. Hochgradige Atrophie der Aderhaut, vornehmlich die Lage der kleinen und kleinsten Gefäße betreffend.

Die interessantesten Veränderungen bot in diesem Falle die sehr genau beschriebene Netzhaut dar, die hochgradig atrophiert war, mit Schwund der nervösen und starker Hypertrophie der bindegewebigen Elemente; daneben Einwanderung von Pigment in die Netzhaut mit ganz merkwürdiger Anordnung desselben in engem Anschlusse an die Verzweigungen der Gefäße (also eine wahrscheinlich durch die Kontusion bzw. Luxation (?) erzeugte Netzhauterkrankung, die sich anatomisch mit dem Bilde der Retinitis pigmentosa deckt).

v. Michel (1906) untersuchte einen Fall, wo der 3jähr. Pat. nach Glassplitterverletzung eine eingezogene Skleralnarbe nach unten in der Nähe des Äquators darbot; Verschiebung der Linse nach vorn-unten, hintere Synechien, Auge phthisisch.

Vorderkammer erhalten, aber seicht, unten stärker abgeflacht. Iris oben bogenförmig vorgewölbt (Hinterkammer ausgedehnt), unten fast vollständige Verwachsung der Irishinterfläche mit der Vorderfläche der Linse (hier nur an einzelnen kleinen Stellen eine Andeutung der Hinterkammer); Pupillarverschluss und -Abschluss durch eine dünne, pigmentierte, zellreiche Membran, unter dem oberen Pupillarrand sich zu den oberen Ziliarfortsätzen hinüberspannend.

Linse von fast normaler Grösse; unterer Rand durch den Druck des ihm unmittelbar anliegenden Ziliarkörpers abgeplattet, oberer Linsenrand von den Firsten der oberen Ziliarfortsätze 2,5 mm entfernt. Linsenoberfläche grösstenteils leicht gerunzelt, besonders hinten, wo sie von Narbengewebe überzogen war. An der Vorderfläche Kapselstar von 0,5 mm Dicke. In der hinteren Kortikalis Auflockerung, Vakuolenbildung und (in der Nähe des unteren Randes) Myelinkugeln und -Schollen.

Narbengewebe von der Skleralwunde ins Augenninnere hinziehend, bis zur Rückenfläche der Linse und von hier als dünnes Häutchen auf die gegenüberliegenden Ziliarfortsätze zu verfolgen, hier mit Zonularesten verschmelzend.

Ziliarmuskel an der Verletzungsstelle durchschnitten, mit der Narbe verwachsen; durch den Zug dieses Muskelabschnittes die Sklera dementsprechend bogenförmig gespannt. Netzhautablösung.

Am linken Auge eines 49jähr. Pat., welches nach Stockschlag mit korneo-skleraler Ruptur (unten) und vorderer Synechie wegen starker Drucksteigerung weggenommen wurde, stellte Terson (1906) folgendes fest:

Unten eine breite, vernarbte Ruptur des Limbus mit vollständiger Synechie der Iris und Hornhaut. Die Linse subluxiert, der Rand unten mit der Narbe durch ein stielartiges Bindegewebe verwachsen; oberer Rand hinter der (durch die Linse ausgefüllte) Pupille ziemlich weit von den Ziliarfortsätzen entfernt.

Der Kammerwinkel unten (wie erwähnt) vollständig aufgehoben, oben verdrängt; Canalis Schlemmii fast verschwunden, das Trabekelwerk von Pigmentzellen und Zellresten zugesperrt.

Ziliarkörper, Aderhaut und Netzhaut atrophisch; Netzhautgefäße sklerosiert. Sehnervenkopf leicht exkaviert. Glaskörperverflüssigung.

In einem von Fischer (1908) untersuchten Falle hatte das linke Auge des 39jähr. Pat. vor 16 Jahren eine Kontusion mit Aderhauruptur und Linsenverschiebung erlitten; Glaskörperblutung und Drucksteigerung. Das Auge wurde damals iridektomiert. Enukeation wegen Drucksteigerung. (Rechtes Auge M = 8 D.)

Anatomischer Befund: An der Hornhautperipherie in der Tiefe feine, in die Limbuszone übergreifende Gefässe; Gewebe am Limbus stellenweise stark verdickt, mit grossem Zellenreichtum und ausgedehnten Gefässen. Von der Peripherie der Hornhauthinterfläche ausgedehnte Endothelwucherungen (vgl. unten). Kammerwinkel verwachsen, Ligam. pect. dicht zusammengelagert, aber gut abgrenzbar.

Iris von der Deszemetika nach kurzem, freien Verlauf bulbuseinwärts umbiegend, hier mit der Hornhaut einen stumpfen Winkel bildend und als kurzer, nach hinten gerichteter Stumpf endend. Das gewucherte Endothel der Deszemetika (vgl. oben) auf dem freien Iristeil sowie auf den Irisstumpf um den Pupillarrand herum weit über das Irispigment zu verfolgen; unter dieser Endothellamelle Andeutung einer neugebildeten Glashaut und zwar ebenfalls auf der Irishinterfläche. Irisstroma geschrumpft, verdickt, stellenweise mit dichten Ansammlungen von lymphoiden Zellen durchsetzt, besonders oben. Gefässwandungen verdickt. Sphinkter gut erhalten, nur oben, in der Umgebung des Koloboms, undeutlich. Stellenweise Spaltung der Irispigmentschicht in zwei Blätter mit Fortsetzung des einen auf der Irisvorderfläche.

Ziliarkörper temporal von seiner Mitte aus weit in den vorderen Ansatz der Aderhaut abgelöst. Im Ablösungswinkel dichte Haufen einkerniger Leukozyten. Ziliarfortsätze stark sklerosiert, sonst gut erhalten, hier Kalkeinlagerungen ähnliche Plaques, oben ebenfalls zahlreiche Lymphozytenanhäufungen. An den Ziliarfortsätzen und an der Pars ciliaris retinae deutliche Reste abgerissener Zonulafasern. An letztgenannter Stelle Pigmentwucherungen.

Die an ihrem Endothelbelag kenntliche Irisoberfläche und der dahinterliegende Teil der Iris am Kammerwinkel in den Ziliarkörper hineingeschoben, an dieser Stelle eingerissen, eine schräge, von vorn nach hinten verlaufende dreieckige Einkerbung aufweisend. Ziliarmuskel mit der in ihm verlagerten Iris durch feinfaseriges welliges Gewebe (bis zum Ligam. pect.) verklebt. Ziliarkörper nasal flacher und in kleinerer Ausdehnung abgehoben, ganzer Ablösungswinkel mit Konkrement ausgefüllt. Pigmentlamelle des Ziliarkörpers nasal vielfach defekt. Zonula hier gut erhalten, verdickt und stark gewellt; die sklerotischen Ziliarfortsätze zusammengedrückt, an die Bulbuswand gedrängt, durch Druck der Linsenvorderfläche flach eingesenkt; nasal und unten mit der nach innen verschobenen Linse in innigster Berührung; zwischen beiden eine Art Verklebung von feinfaserigem, glasig-welligem Gewebe, vorn ohne Unterbrechung bis zu den mehrerwähnten Endothelwucherungen zu verfolgen.

Linse wie erwähnt nasal verschoben. Äquator am hinteren Ende der nasalen Ziliarfortsätze, dem vorderen Teil der Pars ciliaris retinae bis zur innigen Berührung angenähert. Zwischen den Ziliarfortsätzen, dem Linsenäquator und dem nach der vorderen Kammer offenen Winkel eine feinfaserige Substanz mit zahlreichen platten Kernen. Linsenäquator temporal weit von den Ziliarfortsätzen entfernt, etwas nach hinten gedreht.

Vordere Linsenkapsel in ihrer ganzen Ausdehnung flach gefaltet, ein Einriss nirgends zu sehen, die Unebenheiten von feinfaserigem Gewebe ausgefüllt (von dem auf die Iris gewucherten Hornhautendothel ausgehend).

Am Linsenäquator kurz abgerissene, gegen den Äquator zusammengedrückte Zonulafasern, die Rissenden nicht ganz in einer Ebene.

Unter der vorderen Linsenkapsel ein lamelläres Kapselstar, nach dem Linsenkörper zu scharf begrenzt, durch einen regelmässigen Endothelbelag abgeschlossen. In der Kortikalis hochgradige Zerfallserscheinungen. Linsenkern ziemlich unverändert.

Vom Glaskörper im vorderen Teil Reste in Gestalt von stark geschrumpften Strängen. Trichterförmige Netzhautablösung. Starke Degenerationserscheinungen der Retina. Aderhaut atrophisch; temporal vernarbte Ruptur. N. opt. atrophisch.

Fuchs (1911) beschreibt das Auge eines 62 jähr. Pat., welches nach Kuhhornstoss vor 2 Jahren eine partielle (innere) Ruptur der vorderen Sklera oben-aussen mit Prolaps der Iris nebst Subluxation der Linse darbot.

Die anatomische Untersuchung ergab: Hornhaut gegen die ektatischen (rupturierten) Partien der Sklera hin etwas abgeflacht. Die Ektasie im Gebiete der Ruptur aus einer dünnen Lage von Sklera und darunter von der Iris bestehend. Die inneren, rupturierten Sklerallamellen durch Zug des Ziliarmuskels nach hinten gezogen, zwischen ihnen und den äusseren Lagen ein teilweise vom neugebildeten Gewebe ausgefüllter Spalt.

Iris im übrigen Umfange der Hornhaut mit ihrer Wurzel bald der Korneo-Skleralgrenze anliegend, bald die Kammerbucht freilassend.

Die Linse mit ihrem oberen-äusseren Rand gegen die Hornhaut vorgeschoben; die Rindenschicht kataraktös zerfallen; Zonulafasern nicht zu sehen. Die vorderste Schicht des Glaskörpers verdickt. „Lochbildung in der Fovea centralis.“

An dem linken Auge eines 72 jähr. Pat. an dem nach stumpfer Gewalt seit 2 Monaten Glaukom bestand, stellte Burk (1912) eine seitliche Verlagerung der Linse fest. Sie berührte eben die temporalen Ziliarfortsätze mit einem dicht vor dem Linsenäquator gelegenen Punkt und war hier von den Ziliarfortsätzen eingedellt, Kapsel intakt, in der Rindenschicht beginnende kataraktöse Erscheinungen. Zonulafasern der hinteren Linsenfläche überall von der Linse spurlos abgerissen, neben den Ziliarfortsätzen zu Knäueln zusammengeballt; die vorderen Fasern temporal mit der Linse in Verbindung, nasal abgerissen, vereinzelte nicht unmittelbar an der Linse, sondern zwischen vorderem und mittlerem Drittel durchgerissen, an der Linsenkapsel bandartig zusammengerollt. Nasalwärts breite Kommunikation zwischen hinterer und vorderer Augenkammer.

Bläschenförmige Abhebung des Kornealepithels von der Bowmanschen Membran, vereinzelte Lymphozyten und polynukleäre Leukozyten enthaltend. Um den stark gefüllten Limbusgefässen perivaskuläre Infiltration. Kornea im übrigen o. B., auf dem intakten Endothel eine fast kontinuierliche Fibrinschicht mit spärlichen Leukozyten. Vorderkammer etwas vertieft. Innerer Iriskreis sehr atrophisch, aber nicht verdünnt; Iriswurzel temporal etwa 1,5 mm breit mit der Hornhaut verwachsen, Kammerbucht nasal-oben frei (in ein Drittel der Bulbuszirkumferenz). In der durch die Verlötung „neugebildeten Kammerbucht“ an der Irisvorderfläche einige fast runde, protoplasmareiche Zellen und feine Fibrinfäden zwischen Iris und Kornea. Iriswurzel besonders nach hinten mässig rundzellig infiltriert; ebenso der vorderste Abschnitt des Ziliarkörpers, und zwar vorwiegend auf der Seite, wo eine Berührung von Linse und Ziliarfortsätzen bestand. In den hinteren Teilen des Corp. cil. keine Entzündung. Fibrin und weisse Blutkörperchen in der hinteren Kammer. Schlemmscher Kanal eng, am Orte der breitesten Irissynechie verodet und dort von Pigmentschollen umlagert.

Im vorderen Abschnitt des Glaskörpernetzwerkes vereinzelte einkernige Zellen. Netzhaut, Aderhaut und Lederhaut normal; an 2 in der Serie untersuchten Vortexvenen „nichts Ungewöhnliches“. Papille tief und randständig exkaviert.

An dem rechten Auge einer 71 jähr. Pat., welches wegen stumpfer Gewalt vor 6 Monaten mit nachfolgendem Glaukom weggenommen wurde, fand derselbe Autor die Linse temporal-unten subluxiert, die Ziliarfortsätze berührend, nasal eine breite Kommunikation zwischen vorderer und hinterer Augenkammer freilassend. Vorderkammer nasal tiefer als temporal, sonst o. B. Kornea ebenso mit Ausnahme der Zeichen alter Flecken.

Eine kleine hintere Synechie der Iris. Wurzelgebiet derselben an der Kornea nasal ganz wenig angewachsen, temporal bis zur vorderen Spitze des Ligam. pect.

Der freie Iristeil ohne Veränderungen, im Bereiche der Verwachsung Irisstroma durch ein straffes, zellreiches Gewebe mit flachen Kernen ersetzt, mit freiem Pigment und grösseren und kleineren Rundzellen.

Das in faserigen Zügen angeordnete Schwartengewebe der vorderen Synechie zuerst die Irisoberfläche in der äussersten Peripherie einnehmend, von dort in das Irisgewebe hineinstrahlend. In der neuen Kammerbucht spindelförmige Zellen mit Ausläufern in die Iris. Ligamentum pect. und Iris nicht genau voneinander abzugrenzen. In den Fontanaschen Räumen pigmentführende Zellen und freies Pigment. Um den Schlemmschen Kanal spärliche Rundzellen und reichliches Pigment, z. T. in dichten Schollen; Schlemmscher Kanal am Orte der breitesten Irisverlötung zusammengedrückt, sonst überall offen, aber leer. Eine geringe lymphozytäre Infiltration auch stellenweise am vorderen Abschnitte des Ziliarkörpers.

Linse, wie erwähnt, temporal-unten verschoben. Äquator nasal mehr abgerundet als temporal. „Höchstens eine beginnende Quellung der Fasern der vorderen Rindenschicht“, aber keine Katarakt.

Zonulafasern nasal restlos von der unzertrennten Linsenkapsel abgerissen, vor dem Ziliarkörper knäuelartig aufgerollt liegend, temporal z. T. ganz erhalten, die hintere Partie leicht erschlafft, die vordere straffer gespannt, teilweise abgerissen, und zwar nicht an der Linse, sondern zwischen vorderem und mittlerem Drittel durchgerissen, ein Teil in Form eines zusammengerollten Bändchens an der vorderen Linsenkapsel hängend.

Ringförmige periphere Chorioretinitis mit Degeneration beider Häute, Verwachsung zwischen ihnen und Pigmenteinwanderung in die degenerierte Retina. Leichte Stauung der Papillargefässe, Exkavation der Lamina cribrosa, aber nicht der Papille.

Vier Monate vor der Eukleation (wegen Entzündung) war das linke Auge eines 82jähr. Pat. durch stumpfes Trauma verletzt worden. Burk fand bei der anatomischen Untersuchung eine kaum 1 mm lange Ruptur der vorderen Sklera oben-innen, kurz vor dem Kammerwinkel, Episklera erhalten: „eine Art Bruchsack“, die mit Ausnahme von unten-aussen grösstenteils abgerissene (hier aber mit der Wurzel noch vereinigte) Iris enthaltend. Konjunktiva unzertrennt.

Linse nach unten hinter die Iris verschoben, die Ziliarfortsätze hier leicht berührend. Oberer Linsenrand mehr abgerundet, unterer zugespitzt. Nur die vorderen Zonulafasern oben abgerissen.

Kornea normal, auf ihrer Hinterseite Leukozyten; perivaskuläre Rundzelleninfiltration der Randgefässe. Die prolabierte Iris einen sehr gefässreichen Knäuel darstellend, hinteres Pigmentblatt zu einem Klumpen zusammengeballt, starke entzündliche Infiltration des Irisgewebes; die im Auge verbliebene Irispartie stark zerfetzt, vorwiegend in den hinteren Schichten von Rundzellen und polynukleären Leukozyten durchsetzt und dadurch in toto verdickt. Viele Synechien mit der vorderen Linsenkapsel. Vordere Irisfläche von einer dünnen Schicht (nur in der Kammerbucht haufenförmig angesammelten) vorwiegend polynukleären Leukozyten bekleidet.

Fontanasche Räume von solchen Zellen vollgepfropft, keine organisierte Obliteration der Kammerbucht. Um den Schlemmschen Kanal reichliches Pigment (Hämosiderin), wodurch der ganze Weg von der vorderen Kammer nach dem Schlemmschen Kanale markiert wurde. Ziliarkörper stark entzündlich verändert. Glaskörper zellig infiltriert mit Blutungen, auch um die Linse. Entzündliche Infiltration der Netzhaut und z. T. auch der Aderhaut. Papillödem.

Ein mit v. Michels in vielen Beziehungen übereinstimmender Fall von Linsenluxation durch Narbenschumpfung ist von Burk publiziert worden. Das Auge gehörte einem 13 jähr. Pat. und wurde nach 15 mm breiter Messer-

stichverletzung (temporal-unten 5 mm vom Limbus und zu diesem parallel) wegen Schrumpfung nach zwei Monaten enukleiert.

Zwischen der in der Richtung der eingezogenen Narbe verlagerten Linse und der Narbe eine Schwarte zellreichen Gewebes, welche vom Äquator bis zum hinteren Pol reichte. Linsenkapsel im Gebiete des Narbenstrangs gefaltet, überall intakt. In der hinteren Rindenschicht Vakuolenbildung. Zonulafasern nirgends eingerissen, im Gebiet der Schwarte aber nicht nachzuweisen, an ihrem vorderen Rande wieder auftauchend, bis zur Linsenkapsel zu verfolgen. Ziliarfortsätze, der Verlagerung der Linse entsprechend, durch die Zonulafasern verzogen; Ziliarepithel sogar stellenweise abgehoben. Netzhautablösung; Glaskörper geschrumpft.

In die Vorderkammer vereinzelte einkernige Rundzellen, auf der Irisoberfläche rote Blutkörperchen. Iris ebenfalls durch die Narbe verzogen und gleichzeitig von der Linse nach vorne gedrängt, zwischen Iris und Kornea dementsprechend nur ein schmaler Spaltraum, aber keine Verlötung. Schlemmscher Kanal eng, blutführend.

In einem Falle von Wagenhäuser (1912) handelte es sich um stumpfes Trauma des linken Auges eines 67jähr. Pat. vor 6 Jahren; angeblich sofortige Erblindung. Seit kürzerer Zeit Schmerzen.

Die Linse nach unten subluxiert; an der dem Ziliarkörper zunächstliegenden Partie des Randes mehr zugespitzt, auf der anderen Seite stärker gewölbt. Zonula auf letztgenannter Stelle fehlend. Linsenkapsel erhalten, gefaltet, Epithel normal. „Hohlräume“ innerhalb des Stroma, besonders an den Polen. Netzhautablösung, totale Atrophie der Netzhaut und des Sehnerven.

In einem anderen Falle desselben Autors war am linken Auge eines 64jähr. Pat. die Linse nach stumpfer Gewalt vor 8 Monaten subluxiert. Glaukomatöse Schmerzen seit 2 Monaten.

Linse etwas nach innen verschoben, schräggestellt mit dem einen Rande nach vorn, die Iris an die Hornhaut pressend, den anderen nach hinten gerichtet. Kapsel erhalten, Stroma kataraktös verändert. Zonulafasern zerrissen und teils an der Linse teils am Ziliarkörper stehen geblieben. „Ziemlich reichlich Eiterzellen zwischen den Ziliarfortsätzen“. Netzhaut leicht degeneriert mit einzelnen Höhlen, von sternförmigen Zellen ausgefüllt, in den vorderen Schichten; Stäbchen-Zapfenschicht überall vakuolisiert. Feine Vakuolen des Sehnerven und Schwund der Markscheiden; totale glaukomatöse Exkavation.

Spontan entstandene Subluxationen.

Becker (1876) bildet eine seitliche Linsenverschiebung bei Buphthalmus mit Staphyloma intercalare ab.

Behm (1903) hat die Untersuchung des rechten Auges einer 67jähr. Pat. mitgeteilt, welches seit mehreren Jahren Reizerscheinungen darbot, seit 10 Jahren erblindet war. Linse etwas nach unten subluxiert, kataraktös. Enukleation wegen Drucksteigerung.

Anatomischer Befund: Hornhaut kernarm, verdünnt, am Rande kleine Epithelabhebungen, in ihnen vereinzelte Gefäße. Deszemetika überall erhalten, Kammerwinkel verwachsen, Deszemetika hier etwas usuriert. Iris temporal schmaler als nasal, Gewebe deutlich atrophisch, Pigmentlamelle zum Teil fehlend.

An den wenig entwickelten, sklerotischen Ziliarfortsätzen zahlreiche abgerissene Zonulafasern. Ziliarkörper atrophisch.

Linse etwas schief; Äquator nasal der Bulbuswand etwas mehr genähert. Linse in toto konvexer (7×5 mm); Kapsel vorn gefaltet, die Falte teilweise von leichtfaserigem Gewebe, in welchem Reste von Zellen und Fasern, teilweise von homogenen Massen (nichts von Kapselstruktur) ausgefüllt; das Epithel zurückgeblieben, gleichmässig bis auf die hintere Kapsel zu verfolgen. Zerfall der Kortikalis; Kern intakt.

Hyaloidea sich nasal neben der Linse nach vorn vorschiebend. Aderhaut bis auf geringe Gefässsklerose fast normal; Retina und Papille atrophisch, die letztere exkaviert.

In einem von Hess (1905) kurz mitgeteilten Falle entstand die Subluxation (bei einem 3 Monate alten Kinde) im Anschluss an eine hämorrhagische Iridozyklitis. Linse stark exzentrisch nach unten, in ihrer unteren Hälfte durch eine derbe, gefässreiche Bindegewebemasse mit der Oberfläche des Ziliarkörpers in inniger Verbindung, das Bindegewebe in der Nähe des Pupillarrandes in eine mächtige Lage lockeren Gewebes übergehend.

An einem 8 Monate alten Mädchen, dessen Auge v. Michel (1906) untersuchte, waren nach Fieber und morbillenähnlichem Exanthem Iridozyklitis und Glaskörperabszesse aufgetreten, Einklemmung der Linse im Pupillargebiet.

Anatomischer Befund: In der Hornhaut ein randständiger kleiner Infiltrationsherd subepithelial. Kammerwinkel in geringem Grade durch Verwachsungen der Iriswurzel mit dem Lig. pect. verödet. Iris mit ihrer Rückfläche ringsum verwachsen (mit Ausnahme einer Stelle in der Ziliarzone), und zwar in der Pupillarzone mit der Kapsel der (hier eingeklemmten) Linse, im Ziliarteil mit einem den Glaskörper einnehmenden Granulationsgewebe.

Pupillarrand (um die Linse) nach vorn umgebogen, zugeschärft, direkt in einer ganz dünnen, die ganze Vorderfläche der Linse überziehenden Zellmembran fortsetzend. Irisgewebe in mässigem Grade diffus zellig infiltriert. Einzelne umschriebene perivaskuläre Herde.

Vorderkammer durch die Linse abgeflacht; diese, wie erwähnt, im Pupillargebiet eingeklemmt, etwas kleiner als normal; Kapsel erhalten mit Ausnahme in der hinteren Polargegend; hier ein Usur derselben von ca. 1 mm, mit verdünnten, stellenweise krausenartig gefalteten Randpartien. Rindensubstanz hier stark gequollen, aufgelockert, aufgelöst. An dem etwas abgeplatteten Linsenrande dort, wo der Abstand von den Ziliarfortsätzen am grössten war, Kapselstar von geringer Dicke.

Zonula durch das Granulationsgewebe zerstört; an der Stelle der Zonula ein aus Spindelzellen bestehendes Narbengewebe bis über die hintere Linsenkapsel, ziemlich scharf von dem übrigen Granulationsgewebe getrennt. Um die grösseren Gefässe des Ziliarkörpers Infiltrate von Rundzellen (Tuberkel?). Hyaloidea durch das den Glaskörperraum ausfüllende Granulationsgewebe zerstört. Totale Netzhautablösung. Aderhaut nicht infiltriert.

Ein anderer Fall, den v. Michel beschrieben hat, betraf das rechte Auge eines 53jähr. Pat., der von Jugend an schlecht gesehen hatte (Maculae corneae oc. amb.) und dessen Auge seit 7 Jahren erblindet war; Vorderkammer vertieft. Irisschlottern. Erweiterung der Irisgefässe und Blutungen, entsprechend dem Circ. art. irid. min. Pupillarteil der Iris atrophisch; Linse in toto getrübt, oben von

ihrem Aufhängeband losgelöst, nach hinten und nach aussen mit ihrem oberen Rande geneigt. Starke Druckerhöhung.

Anatomischer Befund: Hornhaut normal, Kammerwinkel frei, Pupillarteil der Iris unten mit der Linse kurz und schmal verwachsen; Pupillarrand hier zugeschärft und entzündlich infiltriert. Neben der Verwachungsstelle, in der Sphinktergegend, höckerige Prominenzen der Vorderfläche aus hyalinem Bindegewebe mit eingesprengten Pigmentmassen. Irisgewebe hyperämisch, Pupillarzone ringsum zellig infiltriert. Von dem oberen Pupillarrande aus feinfaserige Fäden nach der Oberfläche der Linse, damit aber nicht in nähere Verbindung tretend.

Linse kaum verändert, vielleicht etwas deformiert, nach unten verlagert, oberer Rand zugleich rückwärts gesunken; untere Hälfte durch Verwachsung der Vorderfläche mit dem Pupillarteil fixiert; Oberfläche nach vorn glatt, an den Rändern unregelmässig, höckerig. Hier keine Spur von Zonulafasern. Nach vorn an den Randteilen neugebildetes, feinfaseriges Gewebe mit spärlichen, spindelförmigen Kernen und hier und da eingesprengten zerfallenen Linsenfäsern. In der hinteren Kortikalis reichliche Zerfallserscheinungen. Zonula von knäuelartig zusammengezogenen Resten repräsentiert, den Ziliarfortsätzen anhaftend.

Hyaloidea erhalten, zurückgedrängt. Vollständige Netzhautablösung.

Carlini (1907) beschreibt anatomisch das hochgradig myopische, rechte Auge eines 54 jähr. Pat., welches seit mehreren Jahren erblindet, wegen Drucksteigerung weggenommen worden war.

Bulbus von 27×25 mm. Bindehaut, Kornea und Sklera o. B. Kammerbucht geschlossen, Canalis Schlemmii und Fontanascher Raum obliteriert, Iris atrophisch, Ectropium uveae; Pupille vollständig frei, ohne Synechien oder dgl.

Linse (wie aus einer Abbildung hervorgeht) im Vergleich mit seiner umgebenden Einfassung verhältnissmässig klein, nach unten subluxiert, kataraktös, mit bindegewebeähnlichem Kapselstar der Vorderkapsel. Linsenkapsel unzertrennt.

Ziliarprozesse einfach atrophisch, ohne entzündliche Veränderungen; Zonula nicht zu sehen; Ringmuskulatur des Ziliarkörpers sehr spärlich. Aderhaut überall stark atrophisch, am hinteren Pole des Auges Warzenbildungen der Lamina vitrea; ausserdem hier Einlagerung von einer hyalinen, knorpelähnlichen Platte von etwa 3 mm Durchmesser. Netzhaut vollständig abgelöst, bindegewebig degeneriert. Glaskörper verflüssigt. N. opt. atrophisch, tief exkaviert.

Am rechten Auge eines 11 jähr. Pat., welches wegen einer, im Anschluss an eine sehr frühzeitige Keratitis (wahrscheinlich mit Perforation) entstandenen Staphylombildung der Kornea und Drucksteigerung weggenommen wurde, stellte Burk (1912) folgendes fest: Bulbuslänge 30 mm. Aufhebung der Vorderkammer durch totale vordere Synechie, teilweise hintere Synechien, ursprünglich flächenhaft, aber durch starke Dehnung des vorderen Bulbusabschnittes zu langen Bändern ausgezogen. Die kataraktöse, geschrumpfte und teilweise von einer Schwarte eingehüllte Linse zwischen einer grossen Anzahl Synechien, mit der Iris, Glaskörper usw. und Zonulafasern aufgehängt und (dem überwiegenden Zug folgend) nasalwärts verlagert. Randständige tiefe Exkavation der Papille.

Luxation der Linse in die vordere Augenkammer.

Durch ein Trauma hervorgerufene Luxationen in die Vorderkammer.

In einem Falle von Oeller (1879) war, nach allem zu urteilen, der Luxation der Linse in die Vorderkammer eine Subluxation in dem Glaskörper voraus-

gegangen. Die 37 jähr. Pat. hatte als einjähriges Kind einen Peitschenhieb aufs rechte Auge bekommen. Pupille seit Kindheit grau; seit 1 $\frac{1}{2}$ Jahren wiederholt Reizerscheinungen. Nach (von einem Arzte dargereichten) Atropin war „das Graue“ angeblich grösser geworden und hervorgetreten.

Die anatomische Untersuchung ergab: Limbusgefässe stark gefüllt, stellenweise Zellinfiltration, Neubildung kornealer Gefässe hart unter der Bowman'schen Membran. Diese letztgenannte gleichmässig verdickt. Deszemetika ebenfalls stark verdickt (um das Doppelte), hauptsächlich gegen die Kammerbucht. Normale Endothelzellen nicht vorhanden, nur solche, die Zerfallserscheinungen darboten (kleinere und grössere strukturlose, warzenähnliche Erhabenheiten, oft mit runden oder biskuitförmigen Kernen, kernlosen, von Vakuolen durchsetzten Schollen usw.); keine Verbindung zwischen Deszemetika und Linse. Vorderkammer vertieft.

Iris von der luxierten Linse nach rückwärts gedrängt; Vorderseite von einer dünnen Schicht amorpher körniger Masse bedeckt. Stroma von Wanderzellen durchsetzt. Vom Pupillarrande und der nächstliegenden Partie der Irisvorderfläche feine bindegewebige Verbindungsfäden zur Linse.

Linse kataraktös, geschrumpft ($5 \times 2,25$ mm), vollständig in der Vorderkammer, etwas nach aussen verschoben. Kapsel teilweise gefaltet, am äusseren Rande des Äquators eingerissen (beim Präparieren?). Vorn mächtiger Kapselstar, hintere Kapsel von bindegewebigem Aussehen. In der Linsensubstanz sehr fortgeschrittene Zerfallserscheinungen. Feine Fäden von der Iris (siehe diese), sowie eine vordere Fortsetzung von Glaskörpermembranen mit der Linse in Verbindung stehend.

Zonula um ihre Achse gedreht (durch Drehung der Linse bei der Luxation), mit der Linse durch eine zarte, strukturlose Membran noch in Verbindung.

In der Linse sowie in deren umgebenden Partien Pigmentzellen.

Von übrigen Teilen des Auges zu bemerken: Glaskörpermembranen und -Schwarten, Netzhautablösung und chorioiditische Veränderungen mit reichlichen Pigmentinfiltrationen.

Davey (1882) untersuchte das vor 3 Monaten durch einen Schlag verletzte linke Auge eines 63 jähr. Pat., welches wegen Drucksteigerung weggenommen worden war. Die Linse war in die vordere Kammer disloziert und fest an der Hornhaut angeheftet. Vollständige Glaskörperverflüssigung; unten partielle Netzhautablösung.

Der 49 jähr. Pat. von Sargent (1884) hatte vor 3 Jahren einen Schlag aufs rechte Auge bekommen; allmähliche Erblindung. Irisschlottern; hinter der Iris eine bewegliche, teilweise verkalkte Katarakt. T etwas vermindert.

3 $\frac{1}{2}$ Monate später Linse und Iris der Hornhaut anliegend. T etwa normal.

Bei anatomischer Untersuchung zeigten sich die skleralen bzw. episkleralen Gefässe massenhaft von Rundzellen begleitet. Am Rande der Kornea ein Pannus mit weit in die Hornhaut eindringenden Gefässchen. Deszemetika mit der Vorderfläche der Linse sowie mit der Iris verlötet.

Vorderkammer „gänzlich aufgehoben“, die Linse enthaltend. Canalis Schlemmii offen, mit Zellen umgeben.

Die periphere Hälfte der Iris der Kornea anliegend, zum Teil damit verwachsen; die pupillare Hälfte rechtwinklig nach hinten umgebogen, sich an die hintere Linsenfläche anlegend, diese meistens adhärent. Irisgewebe im ganzen atrophisch, weniger beim Pupillarrand; hier mit Rundzellen infiltriert. Pigment unregelmässig verteilt. Sphinkter sehr atrophisch.

Die Linse in der Vorderkammer etwas seitlich, geschrumpft, kataraktös. Stark ausgebildeter Kapselstar mit Herden von Verkalkungen. Vordere Kapsel

fein gefaltet, teilweise mit Deszemetika verwachsen, die freien Räume mit Rundzellen und Pigmentkörnchen beschlagen.

Zonula zerrissen, in dem Raum zwischen ihren Schenkeln Pigment- und Rundzellen.

Ziliarmuskel im ganzen stark entwickelt. Manchmal kleine Haufen von Rundzellen an der Basis der (untereinander verklebten) Ziliarfortsätze; abwechselnde Atrophie und Hyperplasie des Pigmentes. Im hinteren Teil des Ziliarkörpers dicke Exsudatschwarten mit Pigment- und Rundzellenanhäufungen.

Glaskörper geschrumpft, fibrillär, hier Neubildung von Gefässchen.

Nach vorne vom Aequator bulbi die Arterien der Aderhaut leer, die Venen mässig gefüllt mit körnigem Inhalt; Drusenbildungen auf der Glaslamelle, stellenweise Anhäufungen von Rundzellen. Im hinteren Teil des Bulbus zahlreiche Chorioidealverkalkungen, sogar auch in die Retina selbst vorgeschritten und zwar in Form von verkalkten Plättchen. Totale Ablösung der stark atrophischen Netzhaut; einige Arterien derselben sklerosiert und mit Thromben von bröckeliger Natur gefüllt. Sehnerv glaukomatös exkaviert und rundzellig infiltriert.

In einer hauptsächlich klinischen Studie hat Sauer (1888) ganz kurz die Resultate der (grob-) anatomischen Untersuchung eines Auges mitgeteilt, welches vor etwa 3 Jahren durch ein anfliegendes Holzstück geschädigt worden und seit ein paar Jahren erblindet war. Kornea oben ulzeriert und etwas vorgebuchtet, Linse in der Vorderkammer. Das Auge wurde wegen Schmerzen entfernt.

Die Sektion ergab: Linse im unteren Teile der vorderen Kammer, Iris dicht hinter derselben. Sklera in dem vorderen Abschnitt papierdünn, Chorioidea daselbst atrophisch. Starke Exkavation der Papille.

In einem anderen Falle von Sauer, wo das Auge vor 10 Tagen durch das Anfliegen eines Holzstückes zerquetscht worden war (Ruptur der Sklera innen-unten), zeigte der Horizontalschnitt durch den gefrorenen Bulbus „die vordere Kammer von der kataraktösen Linse ausgefüllt“; hinter ihr der Ziliarkörper, während von der Iris „höchstens noch Reste der Peripherie vorhanden zu sein schienen“ und der Glaskörper auf etwa drei Viertel seines Volumens reduziert war.

Ein von Hess (1905) mitgeteilter Fall betraf das Auge eines 69jähr. Pat., welches nach Verletzung mit einem Dreschflegel vor 14 Tagen wegen Sekundärglaukom enukleiert wurde.

Die Iris lag in grosser Ausdehnung der Hinterfläche der Hornhaut an; Pupillarzone schräg nach rückwärts um den Linsenrand gebogen.

Linse getrübt, die Hinterfläche ganz mit Epithel überzogen, ausgedehnte Faltenbildung am Äquator auf einer Seite einen Kapselriss wahrscheinlich machend, jedoch war keine Rissstelle zu finden.

v. Michel (1906) untersuchte das rechte Auge eines 58jähr. Pat. dem vor 11 Monaten ein grösseres Ziegelsteinstück angeprallt war. Die kataraktöse Linse in der Vorderkammer; Drucksteigerung; Erblindung.

Anatomische Untersuchung: Hornhautepithel an mehreren Stellen blasenförmig von der Bowman'schen Membran abgehoben, die Abhebung an einer Stelle von lockerem Bindegewebe ausgefüllt. Deszemetika peripher mit der Iris, zentral mit der Linse verwachsen, und zwar zeigte sich die Iris temporal vollständig, nasal nur in ihrer basalen Hälfte mit der Hornhaut verlötet. Pupillargebiet der Regenbogenhaut nasal rechtwinklig nach hinten abgelenkt, Pupillarrand mit der Linse und nasal mit der (hier kegelförmig nach vorn ausgezogenen) Hyaloidea verwachsen,

Irisgewebe in der Ziliarzone atrophisch; in einer nicht verwachsenen Partie der Pupillarzone Proliferationserscheinungen.

Linse schräg in der Vorderkammer, wie oben erwähnt zentral der Hornhaut angelötet, nasal vor der (Pupillarzone der) Iris, temporal hinter der Regenbogenhaut, die hier der Hornhaut angewachsen war. Oberfläche uneben; Kapsel erhalten, nach vorn-temporal gefaltet; nach vorn-nasal Kapselstar. Aufquellung und Vakuolenbildung innerhalb der an die Kapsel stossenden Rindensubstanz.

Temporal war die Zonula teilweise erhalten, gedehnt, nasal dicht am Linsenrande zerrissen. Ziliarfortsätze atrophisch. Umfassende Netzhautablösung.

Ein zweiter Fall von v. Michel betraf das linke Auge eines 72jähr. Pat., dem vor 4 Monaten der Spund eines Bierfasses angefliegen war.

Klinisch wurde die Hornhaut leicht getrübt gefunden, vaskularisiert; Vorderkammer seicht, Hyphäma. Die stark getrühte Linse der hinteren Hornhautwand dicht anliegend; Pupille maximal erweitert; Drucksteigerung; Erblindung.

Anatomischer Befund: Skleralbindehaut am Limbus aufgelockert, Hornhaut im ganzen in der Mitte verdünnt (wo Linse am engsten anliegend), Endothel ganz fehlend; Deszemetika im übrigen peripher unregelmässig verdickt, vom Hornhautparenchym nicht deutlich abzugrenzen; nach unten Verwachsung mit der Iris; Kammer hier aufgehoben.

Iris im ganzen atrophisch, nach oben zurückgebogen hinter die Linse. Iriswurzel auch hier nach vorn gedrängt, aber nicht verwachsen.

Linse nirgends adhärent; vorn-unten, unten und hinten von einer streifenförmigen Blutung umgeben. Grösse normal. Kapsel erhalten, nach vorn, der Berührungsstelle mit der Hornhaut entsprechend, verdünnt, am oberen Linsenrande verdickt (Kapselstar). Linsensubstanz von zahlreichen, meist konzentrischen, von hyalinen Schollen und Kugeln erfüllte Spalten durchsetzt.

Von der Zonula nur spärliche Reste unmittelbar an den Ziliarfortsätzen.

Hyaloidea unten eingerissen; am Boden des Glaskörpers profuse Blutung, vorn mit der die Linse umziehenden in Verbindung. Chorioiditis disseminata; Netzhaut zapfenförmig abgelöst, Retinitis proliferans (mit Pigmentinfiltrationen). Glaukomatöse Sehnervenexkavation.

In einem von Morax und Duverger (1909) veröffentlichten Falle von Eindringen des Hornhautepithels in die Vorderkammer (nach penetrierender Verletzung des Auges eines Kindes) entstand nach einiger Zeit völliger Ruhe wieder Reizzustand des Auges; Iridektomie; nach 2 Jahren eine Iriszyste, die ebenfalls abgetragen wurde. Enukleation wegen anhaltendem Reizzustand.

Anatomischer Befund: in der Hornhaut in der Nähe der Narbe leukozytäre Infiltration. Epithel der Vorderfläche an der Narbenstelle in die Vorderkammer eingedrungen, dieselbe auskleidend.

Luxation der Linse nach vorne zur hinteren Kornealoberfläche in der Weise, dass sie die obere Hälfte der Vorderkammer einnahm. Die obere Irispartie verschwunden (Iridektomie), die untere in gewöhnlicher Lage, den unteren Rand der Linse nicht erreichend, zwischen den beiden eine enge Spalte mit Kommunikation der Vorderkammer mit dem Glaskörperraum. Vordere Linsenkapsel in der Mitte geborsten; Linsenfasern hier gegen die Hornhaut herausquellend („ont formé un véritable champignon“). Zwischen Deszemetika und Linsenkapsel ein quergehendes Band epithelialer Zellen, von der Dicke des Kornealepithels; „on ne peut se défendre de lui attribuer un rôle dans le déplacement de la lentille . . . elle a décollé légèrement la membrane de Descemet, comme si elle avait exercé une traction“. Hinterer Augenabschnitt normal.

Nakamura (1910) hat das rechte Auge eines 58 jähr. Pat. untersucht, das vor 2 Monaten von einem Holzstück getroffen worden war. Schmerzen, Drucksteigerung. Hornhaut diffus getrübt, geschwürig. Linse etwas getrübt, unten in der Vorderkammer, diese fast gänzlich ausfüllend, nicht beweglich. Linsenrand oben-aussen fortwährend hinter der Iris. Glaskörperblutung.

Die anatomische Untersuchung ergab an der Conjunctiva bulbi Epithelablösung, Infiltration mononukleärer Rundzellen und roter Blutkörperchen, sogar zwischen den Epithelzellen, am stärksten aber perivaskulär; interlamelläre Blutungen, Arterienwände stellenweise verdickt, Venen erweitert. Korneaepithel von unregelmässiger Dicke, zentralwärts bläschenartige Räume verschiedener Grösse zwischen Epithel und Bowmanscher Membran. Dementsprechend war die letztere leicht nach hinten ausgebuchtet. Inhalt der Bläschen serös oder aus „Blutkörperchen, Rundzellen und Spindelzellen“ bestehend. Epithel der Bläschen verdünnt, z. T. zerstört. Zwischen den Epithelzellen und der Bowmanschen Membran stellenweise Blutungen. Innerhalb des Hornhautstroma oberflächlichere sowie tiefere Gefässneubildung. Deszemetika ohne gröbere Veränderungen, Endothel degeneriert.

Sklera dünn, keine perikorneale Rinne; Venen erweitert, Arterienwände verdickt; perivaskuläre Rundzelleninfiltration. Canalis Schlemmii aussen ganz abgeschlossen, innen noch etwas offen, in seiner Umgebung ab und zu Rundzellen- sowie Pigmentzelleninfiltration.

Kammerwinkel geschlossen. Iris nach innen und unten mit ihrer basilären Hälfte mit der Hornhauthinterfläche verwachsen, die pupilläre Hälfte rechtwinkelig nach hinten gebogen, mit der Hinterseite der luxierten Linse in Verbindung. Iris nach aussen und oben grösstenteils mit der vorderen Kammerwand verwachsen. Nur der Pupillarrand selbst frei. Pigmentschicht der Iris unregelmässig. Iris und Ziliarkörper im ganzen atrophisch, keine Zeichen von Entzündung.

Linse in der Vorderkammer (wie bei der klinischen Untersuchung gefunden worden war), Verwachsung der Vorderfläche mit der Hornhaut oben und in der Mitte, nach unten keine Verwachsung. Am Hinterpol Morgagnische Kugeln in der Rinde. Linsenfasern verdickt, mit Eosin nur undeutlich färbbar. Zonula zerrissen, teilweise in der Äquatorgegend erhalten und mit den Ziliarfortsätzen vereinigt.

Chorioidea verdünnt, atrophisch, keine entzündlichen Erscheinungen. Zwischen Aderhaut und Netzhaut in der Nähe der Papille eine unten in den Glaskörperraum eintretende Blutung. Glaskörper im übrigen o. B. Netzhaut leicht degeneriert und atrophisch. Sehnerv etwas entzündlich. Papille glaukomatös exkaviert.

Burk (1912) fand am linken Auge einer 71 jähr. Pat., welches vor 15 Jahren durch stumpfes Trauma verletzt, vor 12 Jahren wegen drohenden Pupillarabschlusses iridektomiert wurde, und vor 6 Jahren die Linse „luxiert, aber nicht in der vorderen Kammer“ darbot, eine Wanderlinse, welche bei geeigneter Körperlage zwischen Vorderkammer und Glaskörperraum wanderte. T. n. Enukleation wegen Schmerzen.

Anatomischer Befund: Bulbus hinten birnförmig zugespitzt. Bowmansche Membran von gefässführendem Bindegewebe ersetzt, Deszemetika erhalten, mit Ausnahme der äussersten Randpartien ihres Endothels entblösst. Die stark blutgefüllten Episkleralgefässe von leichterem rundzelliger Infiltration umgeben. Ein oberes Segment der Iris fehlend, Wurzel jedoch hier zurückgeblieben. Kammerbucht, Ligam. pect. und Canal. Schlemmii offen, von spärlichen Pigmentschollen umgeben.

Linse in der Mitte der Vorderkammer, auf der Irisvorderfläche ruhend, Epithel nach vorne gewandt, vordere Rindenschicht gequollen, zahlreiche Kugeln und

Tropfen enthaltend, am Hinterpol unter der Kapsel ein ziemlich kernreiches „Fasergewebe“. Zonulafasern sämtlich abgerissen an der Linse; sowohl vor wie hinter dem Äquator an vielen Stellen Reste derselben wie ein zusammengerolltes oder gewundenes Band an der Linsenkapsel. Letztgenannte ausserdem mit Abblätterungen in Form starrer, leicht gebogener, absteigender Spiessen.

Glaskörper ein zartes Netzwerk, ziemlich viele polynukleäre, teilweise pigmentführende Leukozyten enthaltend, Aderhaut in toto stark verdünnt, Glaslamelle überall erhalten. Pigmentepithel im ganzen pigmentarm, in grosser Ausdehnung um den Optikus herum unregelmässig, bald gut erhalten, bald völlig defekt. Retina in toto adhärent und verdünnt, Struktur nicht mehr zu erkennen, Netzhautgefässe nicht mehr vorhanden, in den Wandresten der verödeten Gefässe Pigmentzellen, vereinzelt auch an der Innenfläche der Retina. An der Ora serrata „grössere Vakuolen“ in der atrophischen Netzhaut, in der Pars ciliaris Pigmentzellen auf der Oberfläche des hier im übrigen unveränderten Epithels.

An einem Auge mit T + 1, welches 5 Wochen nach stumpfem Trauma angeblich wegen Glaukom „operiert“ und nach 14 Monaten wegen sympathischer Reizung weggenommen worden war, wurde von Wagenhäuser (1912) folgendes festgestellt:

Skleralstaphylom oben-aussen (bei der klin. Untersuchung). Bowmansche Membran im Schnitte „in Falten hinter dem Epithel“. Das subkonjunktivale Gewebe von kleinzelligen Herden durchsetzt. Oben-temporal subkonjunktivale Ruptur der Korneosklera, mit narbigen Veränderungen. Linse in der Vorderkammer angeblich mit dem einen Pol in der Kammerbucht, dem anderen nach hinten verschoben und einen kleinen Teil des Randes in der korneoskleralen Ruptur. Kapsel erhalten, Stroma leicht kataraktös. Iris in die Wunde umgeschlagen. Kammerwinkel auf der einen Seite durch breite, periphere vordere Synechie geschlossen. Ziliarkörper flach, nach der Austrittsstelle der Linse hin verzogen. Temporal am Sehnerven glaukomatöse Exkavation, dahinter Fehlen der Markscheiden, nasal hinter der Lamina Vakuolenbildung.

In einem anderen Falle desselben Autors war die Linse des von vornherein amblyopischen rechten Auges einer 53jähr. Pat. durch Stockschlag vor 14 Tagen in die Vorderkammer luxiert worden. Glaukom; S = O.

Die Linse der Hornhaut anliegend; „Kapsel erhalten, Rinde mit kataraktösen Veränderungen und zwar in Form kleiner Hohlräume“; Zonula zerrissen, dem Ziliarkörper adhärent. Iris temporal hinter die Linse umgeschlagen, nasal „nur als kleiner Stummel“ zwischen Linse und Hornhaut hineinreichend. Netzhaut völlig atrophisch (alte Degeneration); feine Vakuolen in den vordersten Teilen des Sehnerven, Schwund und Zerfall der Markscheiden, glaukomatöse Exkavation.

Spontan entstandene Luxationen in die Vorderkammer.

Hirschberg (1874) hat die erste anatomische Untersuchung eines Auges mit Spontanluxation der Linse in die vordere Augenkammer ausgeführt.

Es bestand Irritationszustand in einem längst erblindeten Auge. Die weissgelbe Linse soll erst nach Atropinanwendung nach vorne luxiert und in die Pupille eingekeilt sichtbar geworden sein.

Nach der Eukleation wurde festgestellt, dass die Pupille durch eine Membran verschlossen war, welche mit der Hinterfläche der Linse verklebte. Die periphere Schicht der Linse verkalkt, ihre Vorderfläche unregelmässig, mit teils

leisten-, teils warzenförmigen Erhabenheiten besetzt, die (durch intensiv weisse Farbe ausgezeichnet) bei der Ansicht von vorn als konfluierende Flecke und Sterne sich darstellten. Flächenansichten der Vorderkapsel ergaben ein eigentümliches Gewirr von Faltungen der doppelt konturierten Membran; Dickendurchschnitte liessen die kugeligen und selbst schlank-papillären Prominzen hervortreten. Die Kapsel selber unverändert und durchsichtig, ihre Dicke 16μ ; hinter ihr eine streifige Lage mit feiner, trüber Punktierung (Verkalkung). Die Linsensubstanz selbst gelblich, fibrillär, mit feineren und gröberen Myelintropfen und Cholestearinkristallen. Die Pupillarexsudation bestand aus jungem, Pigmentzellen und Blutgefässe führendem Bindegewebe.

Eine Arbeit Raabs (1875) bringt — ohne klinische Beobachtung — die anatomische Beschreibung eines in allen Dimensionen, besonders aber in der Richtung von vorn nach hinten bedeutend vergrösserten, hauptsächlich in der Ziliargegend ektatischen Bulbus:

Leberscher Plexus nicht vorhanden, Sklera sehr verdünnt; Kornea ebenfalls sehr verdünnt, besonders peripher (verhältnismässig sogar mehr als die Sklera). An Stelle der Bowmanschen Membran ein aufgelockertes, vaskularisiertes Gewebe. Deszemetika im ganzen verdickt, an verschiedenen Stellen gerissen, von einer Art Narbengewebe hier und da ersetzt. Endothel teilweise zu langen schlanken Zellen ausgewachsen; Bildung von Endothelwarzen. Hinterfläche der Hornhaut mit der Linsenvorderfläche in einer Ausdehnung von 1,5—2,0 mm verlötet. Die (hier dünnere) Deszemetika lässt sich schwer von der Linsenkapsel (vergl. unten) gesondert verfolgen.

Die Insertion der Iris ringsum auf die Deszemetika vorgerückt, Iriswinkel von neugebildetem (etwas pigmentiertem) Bindegewebe ausgefüllt.

Linse auf ein Viertel des gewöhnlichen Volumens reduziert; wie oben erwähnt mit der Hornhaut verwachsen, sonst weder mit der Iris, noch mit dem Glaskörper in Verbindung. Linsenkapsel verdickt, bei der Verlötnungsstelle schwer von der Deszemetika zu trennen, im übrigen wohl erhalten, vielfach gefaltet, Kapselstar bis auf die hintere Kapsel. Linsensubstanz kataraktös. Aussen an der Kapsel, besonders zwischen den Falten der Umschlagstelle, faserige Elemente, die einen aus dem Glaskörper stammend, die anderen vielleicht Reste der haften gebliebenen Zonula.

Hochgradige Atrophie des Ziliarkörpers, sowie der hinteren Teile des Auges. Exkavation des Sehnervenkopfes.

Becker (1876) liefert zwei photographische Abbildungen von Bulbi mit Linsenluxation in die Vorderkammer; der eine Bulbus zeigte eine Zyklitis mit Netzhautablösung und Aderhautabhebung, der andere eine hydrophthalmische Ektasie des ganzen Auges.

Hirschberg (1876) untersuchte anatomisch das durch Glaukom erblindete rechte Auge einer hochgradig myopischen, 67jähr. Pat., welches seit 14 Tagen Reizerscheinungen dargeboten hatte. Die getrübte, etwas verkleinerte Linse unten in der Vorderkammer, unmittelbar hinter der durchsichtigen Hornhaut. Pupille stark erweitert, starr.

Anatomischer Befund: Iris mit dem Skleralbord verwachsen, verschmälert; ganz besonders atrophisch in ihrer unteren, horizontal nach hinten zurückgestülpten Hälfte, woselbst von dem Sphinkter kaum eine Spur zu sehen war.

Linse unten der Kornea innig anliegend, aber ohne Verwachsungen (frei in der Vorderkammer). Proportionen $6,5 \times 3,5$ mm. Kapsel anscheinend erhalten. Rindensubstanz vollständig getrübt.

Von der Höhe der oberen Ziliarfortsätze eine membranartige Bildung (veränderte Zonula?) in die Vorderkammer bis zur nächsten Nähe der Hornhaut hineinreichend, hier spitzwinklig umbiegend, zwischen Linse und Glaskörper frei endigend. Zonula, wenn auch nicht mehr mit der Linsenkapsel in Verbindung, unten noch erhalten. Glaskörper geschrumpft.

Es bestanden ausserdem myopische Veränderungen des Corp. cil. und des hinteren Teiles des Auges mit verdünnter Sklera und grösserem hinterem Staphylom.

Hirschberg und Birnbacher (1884) untersuchten anatomisch das linke Auge einer 48jähr. Pat., welches, 20 Jahre erkrankt, seit 3 Tagen eine heftige Entzündung darbot; die verkalkte Linse nach vorn luxiert, so dass oben und aussen der Äquator derselben in die vordere Kammer vor der Pupillarebene deutlich sichtbar war; der innere und untere Teil des Linsenrandes hinter dem Rande der Pupille verborgen; Vorderfläche der Linse unregelmässig und warzig.

Makroskopisch: Linse von der Form eines unregelmässigen Klumpens von 4,0 mm Breiten- und 3,7 mm Dickendurchmesser, in die Vorderkammer hineinragend, vom unteren Rande der Pupille überdeckt, vom oberen aber durch einen spaltenförmigen Zwischenraum getrennt. Von dem der Hornhaut zugewandten Teil der Linse zogen Bündel von Fäden zur vorderen Irisfläche und bildeten dort einen weissen Belag, welcher oben durch den Spalt mit dem Glaskörper in Verbindung stand. Retina trichterförmig abgelöst.

Mikroskopisch: Die oben erwähnten Fäden mit dem abgelösten oberen Endothelbelag der Deszemetika in Verbindung. Linsenkapsel mit dem unteren Pupillarrande und der Irisvorderfläche durch eine Rundzellenschicht verklebt. Ein Fasernetz mit vereinzelt Rundzellen bedeckte in ziemlicher Dicke die obere und untere Irispartie, ersterer in ganzer Breite anliegend, und ging von beiden Seiten auf die vordere Linsenpartie über, wo sie mit den zur abgelösten Deszemetika ziehenden Fäden zusammenhing. Dieses Netzwerk war der im makroskopischen Status erwähnte weissliche Belag (Gerinnungsprodukt?). Die Linse selbst in ihrem oberen Abschnitte etwa zu zwei Dritteln aus einem feinkörnigen, von amorphen Kalksalzen durchsetzten Stroma bestehend, umschaltet von einer dünnen Schicht von Liquor Morgagni ähnlichem, geronnenen Linsenröhreninhalt. Unterer Abschnitt der Linse von einem dichten faserigen Gewebe mit Spindelkernen und zwischengelagerten Kalksalzen gebildet. Auch der Glaskörper faserig verändert. Im Corp. cil. und zwischen Aderhaut und Netzhaut ebenso entzündliche Neubildungsprodukte.

Rumschewitsch (1897) untersuchte das rechte Auge einer 22jähr. myopischen (10 D) Pat., welches vor 5 Jahren Glaskörpertrübungen und Iris tremulans zeigte. Seit 5 Wochen (?) Reizerscheinungen, Drucksteigerung. Linse nach vorn luxiert, die Vorderkammer fast gänzlich ausfüllend.

Auge eiförmig (31 × 22 mm), mit dem spitzen Ende nach vorn. Hornhaut zentral etwas verdünnt; Epithel und Bowmansche Membran normal; Blutgefässe nur ein regelmässiges Randschlingennetz bildend, in den mittleren und inneren Schichten der Hornhaut keine Blutgefässe, Hornhautlamellen normal und regelmässig gelagert. Deszemetika peripher mit der äusseren Iriszone verwachsen, am breitesten (etwa 1 mm) oben. Im Bereiche der Verwachsung an einer Stelle, entsprechend dem Schwalbeschen Grenzring, eine reichliche Pigmentinfiltration. Die Lage des äusseren Randes der Iris nur mit Mühe zu bestimmen. Obliteration des Fontanaschen Raumes. Canalis Schlemmii breiter als normal, von Pigmentan-

häufungen umgeben, Pigmentkörnchen, aber kein Blut enthaltend. Endothelzellen der Deszemetika zentralwärts undeutlich, kernlos, Pigment und Fettkörnchen enthaltend, in der Mitte der Hornhauthinterfläche gänzlich fehlend; die Linse hier der Deszemetika unmittelbar (ohne neugebildetes Gewebe oder geronnene Flüssigkeit) anliegend.

Iris nach hinten gedrückt, besonders unten, die Linse umfangend; Pupillargebiet 5 mm; Gewebe etwas atrophisch, besonders im Pupillargebiet.

Linse ein wenig nach unten in die Vorderkammer verschoben, ohne jede Verwachsung. Dimensionen $7,2 \times 4$ mm. Vordere Linsenfläche weniger gewölbt als die hintere, Linsenkapsel normal, ohne jeden Rest von Zonulafasern.

Die letztgenannten gut färbbar, abgerissen, an ihren Enden nicht eingerollt, aber vielfach gedreht, bis zu den Zipfeln der Ziliarfortsätze, vereinzelt auch bis zur Hinterseite der Iris zu verfolgen.

Hyaloidea angeblich normal. Hochgradige Atrophie der Uvea; die Müllerschen Fasern des Ziliarmuskels gänzlich fehlend. Netzhaut und Sehnerv ohne Besonderheiten.

Ein weiterer Fall wurde von Rumschewitsch mitgeteilt, wo das betreffende (rechte) Auge des 56 jähr. Pat. seit 20 Jahren erblindet und die Diagnose „Subluxatio lentis spontanea“ vor längerer Zeit gestellt worden war. In den letzten 6 Wochen Reizerscheinungen. Hornhaut peripher vaskularisiert. Linse schräg nach vorn unten in der Vorderkammer liegend. Auge erblindet, steinhart.

Anatomischer Befund: Kein Langbau, Augenhäute im ganzen stark verdickt, Kornea jedoch zentral relativ wenig. Wanderzelleninfiltration des Kornealstroma mit ein- und mehrkernigen, aus den Gefäßen emigrierenden Zellen. Tiefe periphere Vaskularisierung. Deszemetika mit Ausnahme von Drusenbildungen in der Peripherie normal. Endothelkerne schwächer färbbar, dem unteren Linsenrande entsprechend (vgl. unten) gänzlich fehlend. In den vorderen und hinteren Grenzringen Schwalbes starke Pigmentanhäufung.

Vorderkammer unten tief, Fontanascher Raum hier offen; oben durch Anlagerung der Iriswurzel an die Hornhaut abgeschlossen.

Iris nach unten über die hintere Linsenfläche gebogen (Breite auf dieser Stelle < 2 mm), mit dem Linsenrande unter dem horizontalen Meridian auf eine kurze Strecke verwachsen. Die Linsenkapsel selbst bildete eine Falte, welche hinter dem Pupillarrande in die hintere Pigmentlamelle eingedrungen und mit der hinteren Grenzschicht der Iris verwachsen war. Das Endothel der vorderen Irisoberfläche nur an wenigen Stellen unverändert. Pigmentunregelmäßigkeiten und Atrophie des Stroma bzw. der Muskulatur, besonders unten. Neubildung von Irisgefäßen, weniger vom Circulus arteriosus major, meist von den Skleralgefäßen ausgehend durch den Fontanaschen Raum. In der hinteren Pigmentschicht keine Veränderungen.

Linse von 8×4 mm Grösse. Vorderfläche weniger gekrümmt als Hinterfläche, nach oben mit dem Äquator der vorderen Irisfläche, nach unten der Hornhauthinterfläche anliegend, hier einen 1 mm breiten Zwischenraum im Kammerwinkel hinterlassend. Linsenkapsel wie oben erwähnt eine hinter dem Pupillarrand in die hintere Pigmentlamelle hineindringende Falte bildend, hier mit der hinteren Gewebeschicht der Iris verwachsen. Auf der Linsenkapsel keine abgerissenen Reste der Zonulafasern. Die letztgenannten an den Zipfeln der Ziliarfortsätze unter mehrmaliger Drehung um ihre Achse abgerissen, von Rundzellen umgeben, schlecht färbbar, mazeriert.

Hyaloidea verdickt, mit Zellen bedeckt, nach der hinteren Oberfläche der Linse ziehend, hier durch Verwachsung die Linse in bestimmter Lage fixierend.

Akkommodationsmuskel vom Typus des hyperopischen Auges. Starke Blutfüllung der Aderhautgefäße. In der Chorioidea propria Bindegewebewucherung.

Netzhaut unten abgelöst, bindegewebig degeneriert, besonders um die Papille, und zwar besonders unten. Pigmentepithel mit Ausnahme im Gebiete der Netzhautablösung gut erhalten. Sehnervenpapille exkaviert, atrophisch.

Schmidt-Rimpler (1900) untersuchte anatomisch das Auge einer 62jähr. Frau mit Ablatio retinae, Luxation der Linse in die Vorderkammer, Glaukom und Amaurose.

Trichterförmige Netzhautablösung bis zum Ziliarkörper, fast der ganze Netzhauttrichter von einer weisslich geronnenen Masse erfüllt, die sich z. T. noch etwas weiter nach vorne in das Gebiet der früheren Linsenstelle erstreckte. Durch den nach der Iris zu und ebenso nach hinten hin freien Raum liefen weisse, ziemlich feste Fädchen, welche die etwas nach rückwärts gezogenen Ziliarfortsätze mit der grauen Glaskörpermasse verbanden.

Die mikroskopische Untersuchung zeigte eine Reihe von glänzenden Zonulafasern, die von den Ziliarfortsätzen nach hinten zu dem Glaskörper zogen. Nach rückwärts endeten diese Zonulafasern z. T. frei, jedoch an einzelnen Stellen im Zusammenhang mit dünnen Fasern des Glaskörpers.

(S.-R. meint, dass die Linsenluxation durch die Verbindung der hinteren Zonulafasern mit dem Glaskörper mit sekundärer Zerspaltung derselben entstanden sei.)

In einem von Chiari (1903) beschriebenen Fall lag angeblich die Linse des rechten Auges des 47jähr. Pat. seit 13 Jahren in der Vorderkammer, ohne dass irgend eine Ursache der Luxation angegeben werden konnte; und zwar bis vor einem Jahr ohne andere subjektive Beschwerden als die Sehstörung. Später heftige Irritationserscheinungen (und Zurücktreten der Linse hinter die Iris?). Bei der Untersuchung $S = 0$, $T + 2$, Kornea getrübt, Vorderkammer eng. Die verkalkte Linse in der Vorderkammer. (S oc. sin. $= \frac{2}{5}$; Auge „ohne Besonderheiten.“)

Der enukleierte Bulbus gleichmässig vergrössert. Epithel der Konjunktiva am Limbus verdickt, schleimig degeneriert. In der Tiefe des Hornhautstromas Vakuolenbildung; Deszemetika normal. Im Kammerwinkel nach unten Pigmentanhäufung. Canalis Schlemmii infiltriert.

Linse unten in der Vorderkammer, schief von oben-vorn nach unten-hinten, 1,5 bzw. 5,0 mm von der Kornea entfernt, verkleinert, kataraktös. Kapsel gefaltet; an den Falten Hyperplasie, an anderen Stellen Zerfall des Epithels.

Iris unten hinter der Linse, verdünnt; periphere vordere Synechie, Pupillarteil atrophisch. Hinteres Pigmentblatt unregelmässig verdickt. Gefässe fibrös verdickt und z. T. hyalin degeneriert. Iris oben ebenfalls in derselben Weise verändert, aber Kammerwinkel frei. Corp. cil. im ganzen atrophisch. Ziliarfortsätze unten deformiert und in eine Exsudatmasse eingebettet, oben normal. Zonula den Ziliarfortsätzen entsprechend oben zerrissen, unten in die Exsudatmasse miteinbezogen. Aderhaut und Netzhaut atrophisch, Drusenbildungen an der Lamina vitrea. N. opt. atrophisch und exkaviert.

(Zur Erklärung der Linsenluxation wurde eine durch Myopie verursachte Atrophie der Zonula angenommen.)

Harms (1905) untersuchte einen Fall, wo die stark geschrumpfte, kataraktöse Linse der 75jähr. Pat. nach tiefem Vorbeugen des Körpers nebst psychischer Erregung seit 14 Tagen in der Vorderkammer luxiert war. „Vom oberen Rande des Kapselsackes einige glänzende, dünne Fäden durch die Pupille nach hinten ziehend“ (Zonulafäden?); Drucksteigerung.

Anatomischer Befund: Hornhaut in der Ausdehnung von dem Anliegen der Linse (vgl. unten) leicht nach vorn vorgebaucht. Endothel in diesem Gebiete

stark geschädigt oder sogar ganz verschwunden. Auch ausserhalb der von der Linse gedeckten Partie stellenweise sehr aufgelockert, gequollen.

Kammerwinkel weit offen. Iris atrophisch, sonst ohne Besonderheiten.

Linse in der unteren Hälfte der Vorderkammer, Grösse $4,8 \times 1,7$ mm. Kapsel überall geschlossen, schlaff. Oben und unten der hinteren Hornhautfläche ziemlich glatt anliegend, in der Mitte gefaltet, dementsprechend ein schmaler Zwischenraum. Kapsel von Epithelzellen fast ganz befreit. Hochgradig kataraktöse Veränderungen der Linsensubstanz. Zwischen der Kapsel und dem scharf abgegrenzten Linsenkern hier und da, besonders hinten und am Äquator ein helles wie der Linsenkern gefärbtes amorphes, manchmal etwas faseriges Gewebe, in welchem zahlreiche Zellkerne von verschiedener Form und Grösse, die grösseren von runder oder ovaler Form, mit Kernkörperchen und von Protoplasmamassen umgeben, die kleineren vom Typus einkerniger Leukozyten.

Zonulafasern anatomisch nicht mit Sicherheit bis zur Linse zu verfolgen.

Uvea, sowie Netzhaut und Sehnerv atrophisch; Papille leicht (0,2 mm) exkaviert.

v. Michel (1906) untersuchte das rechte Auge eines 54jähr. Pat., welches seit 3 Jahren erblindet war; die getrübte, leicht gequollene Linse in der Vorderkammer; von der Iris war nur eine schmale Sichel über dem oberen Linsenrande zu sehen, hier noch Pupillarleuchten; Drucksteigerung. (Grosser Gefässnaevus des Gesichtes rechts.)

Anatomischer Befund: Hornhaut im ganzen normal; perikorneale und episklerale Gefässe stark gefüllt. Endothel dem unteren (anliegenden) Linsenrande entsprechend völlig zugrunde gegangen, Deszemetika verbreitert, die hinteren Hornhautschichten hier schleimig entartet (starke Färbung mit Hämatoxylin), aufgelockert.

Unterer Sektor der Iris durch die davorgelagerte Linse stark nach rückwärts gedrängt, gedehnt (im Radiärschnitt verlängert), viel dünner als der ziliärwärts zusammengedrückte obere Sektor. Sphinkter in letztgenannter Partie S-förmig verkrümmt (zentraler Rand nach vorn gerichtet), Pupillarrand des oberen Sektors verbreitert, nach vorn zipfelförmig ausgezogen; hier auch einzelne feine Fädchen oder fetzenartige Gebilde der Iris anhaftend.

Linse von fast normaler Grösse, im sagittalen Durchmesser verdickt; oberer Linsenrand noch im Pupillarbereich, unterer schief nach unten-vorn gegen die Hornhaut gekehrt. Oberfläche regelmässig gewölbt, ziemlich glatt, nur an der Vorderfläche höckeriges Relief. Kapsel erhalten, grösstenteils stark verändert. Vorn umfassender Kapselstar (0,5 mm Dicke), unregelmässig vertieft und aufgehoben; hinten mehrfache bläschenförmige Kapselabhebungen, durch hyaline Aufquellung der unterliegenden Linsensubstanz bewirkt. Am oberen Linsenrande ein umschriebener Herd von Myelinschollen bzw. Körnchen.

Zonulafasern mehrfach von den Spitzen der (stark blutgefüllten) Ziliarfortsätze aus eine kurze Strecke als geschlängelte Bündel zu verfolgen.

Hyaloida der optischen Achse entsprechend zerrissen.

An einem von Terson (1906) untersuchten Auge eines 41jähr. Pat. (mit Blepharoptosis congen.) war die Linse seit längerer Zeit in den Glaskörper (spontan?) luxiert und jetzt in die Vorderkammer hinübergetreten. E nukleation wegen Drucksteigerung mit Vorderkammerblutung.

Anatomisch wurde festgestellt: die verkalkte Linse in der Vorderkammer. Vollständiger Verschluss des Kammerwinkels durch vordere Synechie der peripheren Hälfte der Iris. Canalis Schlemmii und das Trabekelwerk fast vollständig verschwunden. Totale Ablösung der Netzhaut; Glaskörper vollständig verflüssigt.

Burk (1912) untersuchte das linke Auge einer 60jähr. Pat., die seit 20 Jahren doppelseitige Linsensubluxation und Myopie (5,5 D), seit $\frac{1}{2}$ Jahre Glaukom des betreffenden Auges gehabt hatte, mit tiefer Exkavation der Papille; und zwar auch der des anderen Auges, aber hier ohne akute Erscheinungen und mit normaler Tension.

Kornea, abgesehen von einer mässigen Rundzelleninfiltration des Epithels und randständiger parenchymatöser Gefässbildung, normal. Perivaskuläre Rundzelleninfiltration um die stark blutgefüllten episkleralen Gefässe.

Die etwa normal grosse Linse in der Vorderkammer, mit ihrer Rückseite der Hornhaut anliegend. Linsenkapsel unzertrennt; mit der Deszemetika unter Zerstörung des Endothels scheinbar verschmolzen (durch Elastikafärbung differentierbar). Kapselepithel vorhanden, Linsenrinde am ehemals vorderen Pol und seitlich kataraktös verändert (grosse Tropfen und Quellung der Linsenfasern). Vorderkammer um die Linse durch Anlagerung der peripheren drei Viertel der Iris zur Hornhaut völlig obliteriert; freier Rand der Iris um die Linse zurückgeschlagen, an die ehemalige Vorderfläche derselben angeschmiegt. Iris stark atrophisch, Struktur kaum mehr zu erkennen, Gefässneubildung (?) innerhalb der Iris, Sphinkter auf der einen Seite ganz verschwunden. Pigmentblatt ziemlich gut erhalten. Nirgends Zeichen einer frischen Entzündung.

An der Stelle des Ligam. pect. ein Strang zellreichen pigmentierten Bindegewebes. Schlemmscher Kanal obliteriert. Ziliarkörper verdünnt, vom Ziliarmuskel nur Längsfasern erhalten. Ziliarfortsätze fast blutleer, durch Zug der peripher erhaltenen Zonulafasern stark nach hinten gebogen, plattgedrückt (Wurzeln derselben nach vorne gerückt). Ziliarepithel auf der Spitze dieser rückwärts gewendeten Ziliarfortsätze bedeutend höher als seitlich (hier wieder stark plattgedrückt). An der vorderen Begrenzung des Ziliarkörpers knäuelartige Gebilde: Reste der (von der Linse spurlos abgerissenen) Zonulafasern.

Sklera hochgradig verdünnt mit Andeutung eines äquatorialen Staphyloms, die ebenfalls verdünnte Aderhaut hier mit kleinzelliger perivaskulärer Infiltration. Innere Körnerschicht der Retina zugrunde gegangen, Ganglienzellen- und Nervenfaserschicht stark verdünnt. Exkavation und geringe diffuse kleinzellige Infiltration des Sehnerven.

In einem anderen Falle desselben Autors lag die Linse des hochgradig myopischen rechten Auges eines 44jähr. Pat. seit 5 Jahren in der Vorderkammer. Nie Glaukometerscheinungen. $S = 0$. E nukleation wegen Schmerzen.

Makroskopischer Befund: Langgebauter Bulbus, Sklera verdünnt. Linse verkleinert, schräg in der Vorderkammer, die Hornhaut in ihrer Mitte dicht vor dem oberen Linsenrand berührend, die hintere Linsenschicht eine „harte, bröckliche, weisse Masse“, hinter dem unteren Äquator als ein kleiner Vorsprung auf dem Pupillarrand der Iris ruhend, Netzhaut stellenweise der Aderhaut adhärent („das Bild der Einziehungen bei einer Sofapolsterung“), Aderhaut mit der Sklera verlötet. Optikus schräggestellt.

Mikroskopisch: Hornhaut mit Ausnahme der Zeichen einer früheren Tätowierung intakt. Kammerbucht überall frei. Fontanascher Raum und Schlemmscher Kanal gut erhalten, letzterer leer. Vorderkammer etwas vertieft; ohne zelligen Inhalt. Linse geschrumpft, Kapsel erhalten, nirgends mit Zonulafasern oder Resten davon in Verbindung.

In der Iris überall protoplasmareiche Wanderzellen ziemlich gleichmässig verteilt, nur in der Peripherie etwas zahlreicher, grossenteils mit eosinophiler Körnung. Kleinzellige Lymphozytose nur in einigen umschriebenen Infiltrationsknötchen und zwar ausschliesslich an der Iriswurzel, entweder im periphersten Iristeil selbst

oder in dem vordersten Abschnitt des Ziliarkörpers (um erst bei weiterem Wachstum bis an die Irisvorderfläche durchzudrängen).

Die oben erwähnten Wanderzellen in der Kammerbucht auf der vorderen Irisfläche ausgetreten und dort teils einzeln, teils in Reihen liegend, und auch bis zu den Maschen des Trabekelwerkes zu verfolgen, hier oft mit Gestaltveränderung, mehr oder weniger in die Länge ausgezogen und mit Protoplasmafortsätzen verschiedener Länge (Einleitung einer Verlötung der Kammerbucht).

Netzhaut und Aderhaut hochgradig degeneriert, Struktur nicht mehr zu erkennen, Pigmentepithel am hinteren Augenpole stark zerworfen. Massenhaft Pigment in der Retina, fast ausschliesslich in den Wandungen der verödeten Gefässe; um den Optikuseintritt sehr starke Dehnung der Aderhaut, keine Zeichen von Glaukom.

Totalluxation der Linse in den Glaskörperraum.

Durch ein Trauma hervorgerufene Luxationen in den Glaskörperraum.

In einem von Wedl und Bock (1886) mitgeteilten Falle war die Linsenkapsel bei einer Reklination abgezogen und adhärierte durch eine adhäsive Entzündung an dem korrespondierenden Abschnitte der Iris; zugleich hatte sich eine *Cataracta secundaria* in Gestalt eines dreieckigen Wulstes gebildet. Der aus der Sehachse verschobene Linsenkörper verdeckte eine Reihe der Ziliarfortsätze. Beträchtliche Reaktion von seiten der nachbarlichen Gebilde. Iris quer verzogen; an den Ziliarfortsätzen ein trübes Gerinnsel; mehr als ein Drittel des Ziliarkörpers von zyklitischen Gerinnungsprodukten verdeckt. Auch die Netzhaut getrübt. „Allem Anscheine nach hatte sich auch die Aderhaut an dem Entzündungsprozesse beteiligt, indem unten eine pigmentierte Zone neben der reklinierten Linse zu bemerken war.“

Bertrand (1886) erwähnt einen Fall, wo die normale Linse nach einem Kuhhornstoss von der Zonula getrennt und in den Glaskörper luxiert wurde.

Iris rückwärts umgeschlagen, etwas atrophisch. Linse fast sphärisch, ihr Äquatorialplan horizontal. Linsenkapsel intakt.

Straub (1888) untersuchte anatomisch einen Fall von *Reclinatio lentis traumatica*, wo das rechte Auge vor 10 Jahren durch ein eindringendes Eisenstück beschädigt wurde. Ein gewisses Sehvermögen bis vor 10 Tagen. Tiefe Vorderkammer, Exsudat in der Pupille; Irisschlottern; $T + 2$; $S = 0$.

Anatomischer Befund: Feines Loch am unteren Teil der Iris, dahinter auf dem *Orbicularis ciliaris* ein Eisensplitter. Kammerwinkel frei; *Canalis Schlemmii* offen.

Die dunkelbraun verfärbte und von der etwas gefalteten Kapsel umgebene Linse frei im dünnflüssigen Glaskörper.

Netzhaut stark verdünnt, nur aus lockerem Gewebe, spindelförmigen Zellen und Gefässen bestehend (Körnerschicht und Ganglienzellen völlig fehlend), mit der *Chorioidea* fest verwachsen. Pigmentunregelmässigkeiten der Netzhaut mit einem getigerten Aussehen der inneren Augenhäute. Aderhaut hart an der Sklera gelegen, nirgends aber damit pathologisch verwachsen. Rundzelleninfiltration um die *Veneae vorticosae* herum. Sehnerv nicht exkaviert.

Hocquard (1894) hat einige geschrumpfte Bulbi abgebildet mit traumatischer Luxation der Linse in den Glaskörper. Die Linse von fast sphärischer Form,

was auf Druckwirkung auf die Äquatorregion derselben durch die schrumpfende Umgebung zurückgeführt wurde.

Hoor (1896) teilt die Resultate der anatomischen Untersuchung eines geschrumpften Auges mit, welches etwa 2 Jahre nach einer misslungenen Starextraktion mit Luxation der Linse im Glaskörperraum der 60jährigen Patientin wegen sympathischer Ophthalmie weggenommen wurde.

Die Linse war mit der abgehobenen Netz- und Aderhaut vollkommen verfilzt.

Augstein und Ginsberg (1896) haben über einen Fall berichtet, wo nach stumpfer Gewalt eine Luxation der Linse im Glaskörperraum nebst Umschlagung einer kleineren Irispartie nach hinten klinisch festgestellt worden war; es wird angegeben, dass die Linse ophthalmoskopisch wahrgenommen werden konnte.

Im Auge des 12 Jahre später gestorbenen, damals 77 jähr. Pat. konnte aber die Linse nicht mehr aufgefunden werden. Allerdings fanden sich auf einer Seite glaskörperwärts von der postmortal gequollenen und abgehobenen Pars ciliaris retinae (an der noch Zonulafasern erkennbar waren) faserige Teile, die etwa bis zur Ora serrata hin verfolgt werden konnten; sie scheinen aber eher als zum Glaskörper gehörig aufzufassen sein.

Ginsberg nahm an, „dass nicht nur die Linse, sondern auch ihre Kapsel vollständig (oder mit Rücksicht auf die erwähnten Fasern bis auf ganz geringe Reste) resorbiert worden war“, und bezeichnete dieses als „klinisch und anatomisch festgestellt“.

Der Fall kann indessen nicht als einwandfrei bezeichnet werden. Einerseits lag zwischen Trauma und erster Untersuchung ein Zeitraum von 8 Tagen; eine feine lineare Ruptur der vorderen Sklera kann erfahrungsgemäss im Laufe dieser Zeit in dem Grade ausheilen, dass sich dieselbe bei starker Injektion des Auges (wie sie im betreffenden Falle vorlag) der Aufmerksamkeit des Untersuchers entzieht. Andererseits konnte bei erneuter Untersuchung nach Resorption starker Glaskörpertrübungen die Linse schon nach 3 Monaten nicht mehr mit dem Ophthalmoskope entdeckt werden. Es scheint nicht mit Sicherheit ausgeschlossen werden zu können, dass die Linse bei dem Trauma doch herausgeschleudert wurde und ein Blutkoagulum oder dgl. bei der ophthalmoskopischen Untersuchung fehlerhaft als die Linse gedeutet worden ist.

Dorsch (1900) erwähnt einen Fall von traumatischer Subluxation am rechten Auge einer 58jähr. Pat., nachdem diese mit dem Kopf auf einen Stein gefallen war. Die Subluxation wurde nach 3 Wochen durch Extraktionsversuch in eine Luxation in den Glaskörper verwandelt. Etwa drei Monate später Enukleation wegen Drucksteigerung.

Die anatomische Untersuchung ergab eine Luxatio lentis in Corp. vitr., neugebildete bindegewebige Hülle um die Linse, Cataracta incipiens, glaukomatöse Veränderungen.

An dem rechten Auge einer 52jähr. Pat., welches nach Kontusionsverletzung eine Luxation der Linse in den Glaskörper zeigte, machte Stoewer (1901) wegen Glaukom 4 Jahre nach dem Trauma einen vergeblichen Versuch, die auf einer Nadel aufgespiesste (sonst freibewegliche) Linse durch einen Lederhautschnitt zu entbinden. Etwa $\frac{1}{2}$ Jahr später Enukleation wegen zyklitischer Erscheinungen.

An dem Bulbus fand er bei anatomischer Untersuchung die Linse durch organisierte Exudatmassen fixiert; danebst zyklitische Veränderungen, mit Rundzellenansammlungen und frischen Blutungen.

Souillard (1910) beschreibt kurz einen Fall, wo das rechte Auge eines 33 jähr. Pat. durch einen Ochsenhornstoss gegen die äussere-untere Partie des Organes eine Ruptur der Sklera mit Uvealprolaps oben-nasal erlitten hatte. Die Linse lag innerhalb des mit Blut ausgefüllten Glaskörperaumes.

Addario (1910) untersuchte eine hintere Linsenluxation in einem Falle von angeborenem Iris- und Chorioidealkolobom, welche nach einer schweren Erschütterung des Kopfes bei einem alten Manne entstanden war. Das Auge wurde wegen iridozyklitischen Erscheinungen enukleiert.

Bei der mikroskopischen Untersuchung wurde folgendes festgestellt: Atrophie der Iris mit Hyperplasie des Pigmentepithels, hyaline Entartung des Irisstroma und der Ziliarfortsätze, deren unpigmentiertes Epithel eine bestimmte Proliferation zeigte; Atrophie der Aderhaut, Ablösung und bindegewebige Degeneration der Netzhaut; Glaskörperverflüssigung; Luxation der Linse nach hinten; *Cataracta capsulo-lenticularis fibrosa*.

Nach der (unvollständigen) Krankengeschichte zu urteilen, betraf eine Untersuchung von Burk (1912) das rechte Auge eines 35 jähr. Pat., „welches vor 8 Jahren ein stumpfes Trauma durch Fall“ erlitten hatte und 2 Monate später nebst seitlicher Verlagerung der Linse Glaukom und Amaurose darbot.

Makroskopisch: weite Pupille, Linse geschrumpft, tief nach hinten gesunken, an zahlreichen, von der temporalen Seite zur Linse ziehenden Zonulafasern hängend. Glaskörper geschrumpft. Netzhaut zwischen Ora serrata und Optikus abgehoben.

Mikroskopisch: Kornea und Vorderkammer mit Ausnahme der Peripherie o. B. Iris peripher der Hornhaut anliegend, mit derselben auf die Hälfte ihrer Breite schwartig verlötet, Hornhautendothel im Bereiche der Schwarte verloren gegangen, Lymphozyteninfiltration in der Irisoberfläche im Gebiete des „neuen Kammerwinkels“, ebenso in den Fontanaschen Balkenräumen und in der Umgebung des nicht überall verödeten Schlemmschen Kanales.

Iris stark verschmälert, ihr Gewebe zusammengezogen, sonst ohne Veränderungen, keine sichere entzündliche Infiltration. Oberfläche der Iris von einer schrumpfenden mehrschichtigen Schwarte (Fortsetzung der schwartigen Verlötung der Kammerbucht) bedeckt, mit Ektropium des hinteren Pigmentblattes; keine Exsudation in das Pupillarbereich oder auf die Rückfläche der Iris. Ringmuskel temporal etwas atrophisch, im übrigen Ziliarkörper bzw. Ziliarfortsätze ohne Veränderungen.

Linse weit nach hinten gerichtet, schräg stehend, nasaler Rand nach nasal-hinten, temporaler nach temporal-vorne gerichtet. Kapsel intakt, Linsenepithel nach hinten gerichtet (durch Umdrehung der Linse). Rindenschicht stark zerfallen, mit zahlreichen Kugeln und Tröpfchen, geschrumpft. Am Hinterpol ausgedehnter Kapselstar.

Zonulafasern wenigstens teilweise nicht direkt zur Linse nach rückwärts laufend, sondern zunächst ihren normalen Gang von der Ora serrata bis zu den hintersten Ziliarfortsätzen nehmend, dann in spitzem Winkel nach hinten zur Linse umbiegend. Die Verbindung zwischen Linse und Zonula nasal völlig gelöst, temporal zu der anatomisch vorderen Linsenfläche noch bestehend, die nach der Rückseite ziehenden restlos von der Linse abgerissen.

Retina total abgelöst, nicht eingerissen, zu einem strukturlosen „Strang“ verwandelt. Pigmentepithel überall gut erhalten, durch zahllose Drusenbildungen der Glaslamelle emporgehoben und destruiert. Aderhaut nicht entzündet, Gefässe derselben reichlich, aber nicht übermässig mit Blut gefüllt. An den Vortexvenen nichts Bemerkenswertes, keine glaukomatösen Veränderungen der Sehnervpapille.

Wagenhäuser (1912) fand am rechten, angeblich früher gesunden Auge einer 68jähr. Pat., welches vor 9 Monaten stumpf kontundiert, vielleicht mit Skleralruptur, und erblindet war, eitrige Keratitis mit Hypopyon, Iris auf der einen Seite an die Hornhaut angelagert, eitrig infiltriert, Pupillarmembran.

Linse am Boden des Glaskörpers, Kapsel erhalten, Zonula an derselben fehlend, am Ziliarkörper nachweisbar und zwar zum Pupillarrand ziehend, anscheinend um denselben umgeschlagen. Vakuolen in der Netzhaut und (spärlich) im glaukomatös exkavierten, total atrophischen Sehnerven. Eiterkörperchen auch an dem Sehnerven.

In einem zweiten Falle desselben Verfassers war die Linsenluxation im Anschluss einer Steinsplitterverletzung vor 15 Jahren entstanden. Das betreffende linke Auge der 49jähr. Pat. erblindete und wurde wegen in der letzten Zeit auftretenden Schmerzen und Drucksteigerung enukleiert.

Es bestand eine Hornhautnarbe, teilweiser Verschluss der Kammerbucht durch Anlagerung der Iris; Linse frei am Boden des Glaskörpers, Kapsel erhalten, in den Rindenteilen Katarakt; „in der Wand der Linse Zellvermehrung“. Zonulafasern zwischen den Ziliarfortsätzen zusammengeknäuelte. Retina stark atrophisch, besonders unten-aussen von der Makula ein atrophischer Herd. Sehnerv tief glaukomatös exkaviert.

Am linken, angeblich früher gesunden Auge eines 66jähr. Pat., an welchem 11 Tage nach stumpfem Trauma mit unvollständiger Luxation der Linse in die Vorderkammer ein Extraktionsversuch gemacht und welches nach 26 Tagen wegen „Glaskörperabszess“ enukleiert worden war, fand Wagenhäuser entzündliche Veränderungen der Uvea und der Netzhaut, vereinzelte Aderhautblutungen; Linsenkern im Glaskörper am vorderen Ende einer Netzhautabhebung, „von grossen, epithelähnlichen Zellen mit kleinem Kern eingehüllt“, am Rande aufgefasert; Reste der Zonulafasern zwischen den Ziliarfortsätzen; Vakuolen im Sehnerven und Schwund der Markscheiden.

Spontan entstandene Luxationen in den Glaskörperraum.

Lawford (1887) untersuchte einen Fall von spontaner Luxation der Linse, wo die Verschiebung angeblich während eines Hustenanfalles vor 12 Jahren zustande gekommen war. Später Drucksteigerung.

Vorderkammer tief und ausgefüllt mit einer Masse, bestehend aus einem Netzwerk mit feingekörntem Material, Kammerwinkel weit, keine Adhärenzen. In den Fontanaschen Räumen und der Umgebung des Schlemmschen Kanales schlechtgefärbte Zellen in grosser Anzahl.

Die Linse lag, getrübt und leicht geschrumpft, unten im Glaskörper an der Innenfläche der Netzhaut, in geringer Entfernung von der Ora serrata. Der Lage der Linse entsprechend waren Netzhaut und Aderhaut leicht verwachsen, letztere verdünnt.

Wagenmann (1896) berichtet über die anatomische Untersuchung eines Auges mit chronischerluetischer Iridochorioiditis und Spontanluxation der Linse im Glaskörper.

Linse im unteren Bulbusabschnitt nach hinten vom Ziliarkörper, ihr früherer unterer Rand die Bulbuswand berührend, Linsenkörper schräg nach hinten in den Bulbusraum hineinragend, Vorderfläche nach oben und vorn. Unterer Rand durch

eine Bindegewebewucherung mit der Gegend der Ora serrata verbunden. Linsenstroma kataraktös verändert, stellenweise bereits verkalkt; unter der gefalteten Vorderkapsel ein alter Kapselstar.

Mehrfache Unterbrechung der Linsenkapsel und an anderen Stellen Aufblätterung durch Lymphzellen, selbst im Bereiche des Kapselstars. Innerhalb des Kapselsackes grosse Ansammlungen von Lymphzellen, besonders dicht zwischen Kapselstar und Linsenkörper und ebenso zwischen dem letztgenannten und Hinterkapsel. Linsenkörper auf weiten Strecken von einer Schicht grosser geblähter Zellen überzogen mit einem oder mehreren Kernen und opakem gekörntem Protoplasma, neben welchem alle möglichen Übergänge zu einfachen lymphoiden Zellen vorhanden waren.

Katarakt überall wie angenagt, Zellen zwischen die sklerosierten Fasern hineindringend und sie aufblättern (Resorption der Katarakt von der Peripherie).

Neben den erwähnten blasenförmigen Zellen auch vereinzelt, ausserordentlich grosse Riesenzellen, immer mit einer Seite den Fasern innigst anliegend, mehrfach den Eindruck erweckend, dass sich Protoplasmafortsätze zwischen die Faserenden schoben. Protoplasma dieser Riesenzellen gleichförmig gekörnt, opak; keine färbare Linsenstückchen, Myelintropfen oder dergleichen innerhalb desselben nachzuweisen. Die Kerne meist in dichten Haufen an der den Fasern abgewandten Seite; daneben auch eine zentrale ringförmige Orientierung der Kerne vorkommend.

Habben (1897) untersuchte das rechte Auge einer 43jähr. Pat., wo nach einer Uveitis (Iridochorioiditis + Chorioretinitis) die Linse im Verlaufe einer erneuten Iritis spontan in dem Glaskörperraum luxiert gefunden wurde.

Die anatomische Untersuchung ergab zellige Infiltration und Verdickung der Iris und des Ziliarkörpers, und zwar hauptsächlich nach unten; Reste der Zonula noch überall im Gebiete der Ziliarprozesse; chorioiditische Herde, besonders im hinteren Teil des Bulbus, Aderhaut verdickt, ihre Gefässe reduziert, Pars ciliaris retinae überall stark infiltriert, die Zellen palisadenförmig verlängert, das Pigment unregelmässig gewuchert. Netzhaut besonders unten-vorn hochgradig bindegewebig degeneriert, in der Umgebung der (mit Bindegewebe durchzogenen) Papille ebenfalls hochgradig verändert, mit dunklen Pigmenteinlagerungen und stark sklerotischen Gefässen.

Der eiweissreiche Glaskörper geschrumpft und oben abgehoben. Unten zwischen ihm und der Netzhaut massenhaft bindegewebige Schwarten und in Resorption begriffene Linsenreste (unten und vorn bis zu dem Ziliarkörper), umgeben von reichlichem Exsudat und zahlreichen Zellen, unter denen Fettkörnchenzellen und auch zahlreiche grosse Riesenzellen, mit mehreren verschieden gelagerten Kernen; solche auch unter den in dem Linsenstroma eingewanderten Zellen reichlich vorkommend. „An vereinzelt Stellen etwas längere Stückchen (des Linsenstromas) aufgefasert und hier hatten wieder grosse Riesenzellen die ganzen Faserblättchen an einer Seite in sich aufgenommen.“

Die Linse aus der Kapsel luxiert. Unten im vorderen Teil des Glaskörpers die stark zusammengefaltete Linsenkapsel; an einer Stelle derselben eine, der hinteren Kapsel entsprechende breite Lücke. Linsenkapselepitel gut erhalten, an einzelnen Stellen zwischen den Kapselfalten stärker gewuchert, hier und da kleine Reste der kataraktösen Kortikalis.

Ein Fall von Werncke (1903) (wo allerdings auch die Möglichkeit einer traumatischen Luxation in den frühesten Kinderjahren nicht ausgeschlossen werden konnte) bezog sich auf ein von Jugend an schielendes, nichtsehendes Auge, wo Reizerscheinungen seit ein paar Monaten bestanden. Ophthalmoskopisch nebst

einer hochgradigen Chorioretinitis atroph. unten im Glaskörper eine glatte, tumorverdächtige Prominenz (die luxierte Linse). Drucksteigerung. E nukleation.

In der (ungewöhnlich dicken) Sklera und Conj. bulbi waren die Gefässe, besonders die Venen, stark erweitert. Deszemetika dicker als normal; eine vordere Lamelle derselben im Gebiete einer Verwachsung zwischen Iris und Hornhaut, und zwar abnorm weit von dem Kammerwinkel entfernt, blind endigend, eine hintere, dickere Lamelle teilweise auf die Vorderfläche der Iris als glasige Membran umgeschlagen, nicht aber bei der atrophischen, mit der Hornhaut verwachsenen Iriswurzel, sondern dort, wo die Iris sich von der Hornhaut abhob. Die Neubildung glasiger Substanz war unten viel ausgedehnter (bis zur Pupille) als oben. Endothel der Deszemetika grösstenteils zugrunde gegangen.

Unten in der Vorderkammer Kalkmassen mit ausgesprochenen Bruchflächen, unregelmässig gezackt, von sehr verschiedenen Grössen, von demselben Aussehen wie die in der luxierten Linse (vgl. unten) und in deren Nähe sich findenden Massen.

Iris atrophisch, besonders in den der luxierten Linse am nächsten liegenden Teilen, hintere Pigmentschicht stellenweise verloren gegangen, Blutgefässe z. T. verdickt und sklerosiert.

Ziliarkörper hochgradig atrophisch, speziell die Muskulatur. Das stark entwickelte Epithel an einzelnen Stellen gewuchert (3—4 schichtig), besonders nach der Ora serrata zu unregelmässig, sogar papillomartig erhoben (die 3—8-schichtigen Erhebungen sich zwischen die Zonulafasern hinein erstreckend und teilweise miteinander in Verbindung). Diese Erscheinungen waren unten bzw. in der Gegend der luxierten Linse am stärksten ausgesprochen.

Linse am Boden des Augenhintergrundes mit diesem durch ein spongiös angeordnetes Maschenwerk schwartiger, kernarmer Fasern verbunden.

Kapsel verdickt, stark gefaltet, an der glaskörperwärts gelegenen Partie Kapselkatarakt mit mehrfacher Schichtung, doch weder hier, noch sonst irgendwo die Linsenepithelien erhalten. Aus den innersten Lagen der desquamierenden Kapselkatarakt eigentümliche epitheliale Fadenknäuel in dem Stroma zu verfolgen. Eine grössere Öffnung der Kapsel nicht nachzuweisen.

Faserbau der Linse nicht mehr als solche zu erkennen, nur wenige strukturlose, parallelliegende, an Linsenfasern erinnernde Bruchstücke der Linsenstruktur noch andeutend. Linsenstroma stark kataraktös zerfallend, mit Morgagnischen Kugeln, teilweise (in der Peripherie) mit Kalkkörnchen gemischt. Ausserdem eigentümliche Stärkekörnchen ähnliche Körper (jedoch keine Amyloidreaktion). In der Linse weiter dicht an der Oberfläche in mässiger Zahl bläschenförmige runde Zellen mit kleinem, dunkelgefärbten Kern (Phagozyten), aber keine Riesenzellen. Im Zentrum der Linse netzförmige Fibrinanhäufung.

Chorioidea und Retina hochgradig (bindegewebig) degeneriert und atrophisch. Die erstgenannte an einzelnen Stellen nur aus einer verdickten Membrana limitans externa (von beiden Seiten reich pigmentiert) bestehend, und mit zahlreichen, auch sehr grossen Drusenbildungen versehen. Nur in einem einzigen der hyalin verdickten Netzhautgefässe neben wuchernden Endothelien etwas Blut. Auf der Innenfläche der Netzhaut, in der Nähe der luxierten Linse, eine ausgedehnte Glas-hautbildung, am stärksten der Mitte der Linse entsprechend, nach den Seiten hin sich allmählich in die oberste Netzhautschicht verlierend. Ablagerung und teilweise Einheilung einzelner Kalkbröckelchen auf der Innenfläche der unteren Netzhauthälfte und in dem sie überziehenden Schwartengewebe. Kalkablagerung und Verkalkungen in der Retina, immer in der unteren Hälfte des Bulbus.

N. opt. exkaviert, atrophisch, am Sehnervenkopf sog. Retinitis proliferans im Glaskörper.

Seefeldler (1911) untersuchte anatomisch das linke, vollständig glaukomatöse Auge eines 53jähr. Pat., der, angeblich von Jugend auf kurzsichtig, seit etwa 14 Jahren beiderseits erblindet war und seit 4 Monaten Irritationserscheinungen beider Augen darbot. Es bestand doppelseitige Korektropie nach innen-unten und Linsenluxation nach hinten.

Im Bereiche der Bindehaut und Episklera eine ausgesprochene perivaskuläre Infiltration. Hornhaut, selbst das Epithel, durchgehends normal (trotzdem die Korneaoberfläche klinisch matt erschienen war). Kammerbucht durch ausgedehnte periphere Anlagerung der Iris an die Hornhauthinterfläche vollständig verlegt. Schlemmscher Venenplexus durch Wucherung seiner Endothelien grösstenteils verödet. Vorderkammer nur im Bereiche der Pupille zu finden, maximale Tiefe 0,75 mm. Exzentrizität der Pupille: der breite Irisabschnitt ungefähr 4 mal so breit als der schmale (dessen Pupillarrand hakenförmig nach hinten umgeschlagen war). Iris ausserordentlich pigmentreich, besonders die mesodermalen Pigmentzellen sehr zahlreich und intensiv pigmentiert, auf der Vorderfläche der Iris in mehreren Lagen übereinander geschichtet, aber auch bis in die hinteren Grenzschichten derselben vordringend; in dem schmalen Iristeile vielfach mit mehreren in verschiedenen Richtungen verästelten Fortsätzen versehen, im breiten Irisabschnitte durchwegs zu langen spindeligen, zur Irisoberfläche parallel verlaufenden Zellen ausgezogen. Auch die ektodermalen Pigmentzellen häufiger als gewöhnlich. Irisgewebe auffallend wenig atrophisch und zwar überhaupt nur in der Gegend der Iriswurzel. Dies war auch die einzige Zone, in welcher das Deszemetische Endothel nicht mehr mit Sicherheit nachweisbar war. Irismuskulatur, besonders der Sphinkter, mächtig entwickelt. Die Wandungen zahlreicher Irisgefässe sklerosiert. Von dem Pupillarrand der unteren-inneren Irishälfte eine strangförmige, direkte Fortsetzung des Irisgewebes bis gleich hinter dem Ziliarkörper zu verfolgen, hier in sehr feine Fibrillen (in der Hauptsache aus Glaskörpergewebe, aber auch aus Zonulafasern bestehend), welche hinter den Ziliarfortsätzen an der Pars ciliaris retinae fächerförmig inserierten, übergehend. Entlang diesem Faserzug langgestreckte, dem Pigmentepithel entstammende Pigmentzellen, desgleichen zwischen den Fasern des Stranggewebes reihenförmig angeordnete rote Blutkörperchen und in der Nähe der retinalen Insertionsstelle des Stranges eine frische Hämorrhagie. Persistierende Pupillarmembran.

Linse im unteren-medialen Abschnitt des Glaskörperaums, ein wenig hinter dem Ziliarkörper; abnorm klein, kataraktös zerfallen; Kapsel verdickt und mehrfach gefaltet, Kapselepithel verschwunden. Zonulafasern oder ein anderes die Linse mit der Umgebung verbindendes Gewebe an der ganzen Linsenoberfläche nicht nachzuweisen.

Ziliarfortsätze mässig entwickelt, fast durchgehend direkt nach hinten gerichtet. Von der Zonula ausser den zur Iris ziehenden Fasern nur im Bereiche der Ziliarfortsätze und Pars ciliaris retinae spärliche und unregelmässig angeordnete Reste nachzuweisen. Ein grosser Teil der Zonulafasern verklumpt bzw. hyalin degeneriert und kaum noch als solche zu erkennen.

Ziliarmuskel fast ganz durch Bindegewebe ersetzt. Retina in ein strukturloses gliöses Häutchen verwandelt; nur noch in nächster Nähe der Papille eine gewisse Schichtung zu erkennen. Im Pigmentepithel und auch im unpigmentierten Epithel der Pars ciliaris retinae zahlreiche Drusenbildungen. Ausgedehnte hyaline Degeneration der basalen (dem Mesoderm zugewendeten) Zellseite, der Pigmentepithellage, der Ziliarfortsätze und streckenweise auch der Pars plana corp. cil.

Zwischen Aderhaut und Netzhaut eine knochenharte Masse (Entkalkung), vollständig strukturlos, von unzähligen scharf geränderten hellen ovalen Pünktchen durchsetzt (an deren Stelle sich wohl die durch Entkalkung ausgelösten Kalksalze befunden hatten). Die glös degenerierte Retina mit dieser Masse auf lange Strecken fest verwachsen und mit sog. Gliahernien in die Masse selbst hineindringend.

Sehnerv atrophisch, Lamina cribrosa einen nach hinten stark konvexen Bogen beschreibend.



Eigene Untersuchungen.

Die eigenen Untersuchungen, über welche in dieser Arbeit berichtet wird, sind an 20 μ dicken Schnitten durch den ganzen (unter sorgfältiger Bewahrung der Linse in ihrer Lage), in Zelloidin eingebetteten Bulbus vorgenommen. Nur für die Zonulauntersuchung wurden im allgemeinen dickere Schnitte verwendet. In den (unten näher angegebenen) Fällen, wo lückenlose Schnittserien gemacht worden sind, habe ich dieselben nach der von Suzuki angegebenen (für ophthalmologische Zwecke empfehlenswerten) Methode hergestellt. In den Fällen, wo nicht in Serien mikrotomiert worden ist, sind jedoch immer zahlreiche Schnitte von den verschiedenen Teilen des ganzen Bulbusumfanges untersucht.

Wenn nichts anderes ausdrücklich bemerkt wird, sind bei den Färbungen die gewöhnlichen Kernfärbungsmethoden, Karmin, Hämatoxylin ohne und mit Nachfärbung mit Eosin, van Gieson usw. verwendet worden, für die Zonulafärbung besonders das zuerst von Retzius empfohlene Rubin. Für besondere Zwecke, in gewissen unten näher angegebenen Fällen, Thioninfärbung nach Lenhossék, Elastikafärbung nach Weigert und nach E. Fränkel (4fache Färbung), Perls Eisenreaktion und Schnittfärbung auf Bakterien nach den von Stock¹⁾ angegebenen Methoden, letztere immer mit gleichzeitiger Färbung von Kontrollschnitten, in welchen Mikroorganismen tatsächlich vorhanden waren.

Aus der Universitäts-Augenklinik zu Freiburg i. Br.

Fall I.

Jahr 1904. Journ. 198., K. G., 65 J. Kübler. Eintritt 2. IV. 04. Krankheit: Luxatio lentis in camer. ant. + Iridodialysis oc. dx.

Früher stets gesunde Augen. Im November 1903 ein Schlag mit einem Bierteller aufs rechte Auge. Das Sehvermögen wurde sofort schlechter, zuerst aber keine erheblicheren Schmerzen, arbeitsfähig.

Später Schmerzen, namentlich nachts; das Auge entzündete sich.

Bei der Aufnahme in die Klinik: Rechtes Auge konjunktival und ziliar injiziert. Korneaoberfläche zart gestippt, Kornea sonst klar, von allen Seiten kleine tiefe Gefäße vom Rande hereindrängend. Oben breite Iridodialyse, fast ein Drittel der ganzen Peripherie der Iris, die abgerissene Partie nach hinten ausgebaucht.

¹⁾ In 3. Auflage von Greeffs mikroskop. Technik.

Auf der Iris die in die Vorderkammer luxierte Linse, gelblich durchscheinend, mit sternförmiger Zeichnung an der Vorderfläche, bei verschiedenen Kopfhaltungen beweglich. Die Iris, bzw. die etwas nach unten verlagerte Pupille (oberer Pupillarrand etwa der horizontalen Mitte des Auges entsprechend) verschwommen durch die Linse sichtbar. Ophthalmoskopisch (durch die Iridodialyse) kaum roter Reflex. S = Handbewegungen in der Nähe, Projektion nach innen zweifelhaft. Tension normal (mehrmals untersucht). Bulbus nicht druckempfindlich. Intermittierende Schmerzen im Auge, oft sehr heftige.

Linkes Auge ohne Besonderheiten.

7. V. 04. Enukleation wegen Ziliarschmerzen (erhebliche postoperative Blutung).

Der in Zenkerscher Flüssigkeit gehärtete, normal grosse und normal geformte Bulbus nach dem Abtragen der oberen und unteren Kalotten horizontal (in Serien) geschnitten. Vergl. für das Folgende Tafel II, Figg. 4 und 5.

Makroskopisch sieht man an den Präparaten, dass die äussere Form der in die Vorderkammer vollständig luxierten, etwa vertikal stehenden Linse ziemlich gut erhalten ist, nur ist sie in toto konvexer als normal; die Krümmung der Hinterseite unbedeutend stärker als die der Vorderfläche. Grösste Dimensionen $8,0 \times 5,5$ mm, der horizontalen Mitte der (nach unten dislozierten) Pupille entsprechend.

Im oberen Abschnitte des Bulbus liegt die Linse gegen die Hornhaut gedrückt; einerseits wird hier die Hornhaut von der Linse ein bisschen vorgebuchtet, andererseits hat sich die Krümmung der vorderen Linsenfläche nach der der Korneahinterfläche entsprechend verändert.

Der Pupillarrand im oberen und mittleren Umfange entropioniert, am stärksten oben; hier in einer Ausdehnung von 1,0—1,5 mm. Die ganze Iris (der Konvexität der hinteren Linsenoberfläche entsprechend) nach hinten ausgebuchtet, im Gebiete der Iridodialyse zusammengefaltet, mit dem Rissrande nach hinten umgeschlagen.

Mikroskopisch zeigt das Hornhautepithel und die Bowmansche Membran keine Besonderheiten. Korneastroma parazentral oben, wo die Linse der Hornhauthinterfläche anliegt, leicht verdünnt. Die limbalen Gefässe prall mit Blut gefüllt, besonders um die grösseren eine mässige Rundzelleninfiltration; sowohl subepithelial in der ganzen Peripherie, wie in der Tiefe des peripheren Drittels der Hornhautstroma vereinzelt, sehr feine Blutgefässe, zentralwärts vom Typus junger, neugebildeten. Die Deszemetika überall deutlich sichtbar; ihre Endothelbekleidung mit Ausnahme in der Peripherie sehr unvollständig, zerfallend, stellenweise, und zwar besonders parazentral nach oben (wo die vordere Linsenfläche enger anliegt), gar nicht mehr zu entdecken.

Canalis Schlemmii von einer mässigen Menge Leukozyten und Pigment enthaltender Wanderzellen (auch Klumpenzellen), sowie von freien, feinen Pigmentkörnchen umgeben, welche sich durch die weiter innen liegenden Lücken des Gerüstwerkes der Kammerbucht bis zur inneren Oberfläche derselben verfolgen lassen; Perlsche Eisenreaktion überall negativ. Schlemm-

scher Plexus sonst ohne Besonderheiten, überall (auch im oberen Bereiche des Umfanges) blutführend und leicht zu verfolgen.

In der Vorderkammer neben der Linse nur eine sehr unbedeutende Menge eines feinkörnigen Gerinnsels. Die erweiterte Kammerbucht enthält mit Ausnahme der eben erwähnten vereinzelt pigmentierten Pigmentzellen gar nichts Abnormes. Auf gewisse Veränderungen des Kammerwinkels im Gebiete des unten zu besprechenden Irisrisses kommen wir später zurück. Im übrigen ist das Trabekelwerk normal, im ganzen Umfange ohne jedes Zeichen einer Zerreissung.

Die Vorderfläche der Linse wird von der Hornhauthinterfläche durch eine dünne Spalte geschieden, die grösstenteils (nur nicht oben) schon makroskopisch als deutlicher Zwischenraum wahrgenommen werden konnte; nirgends also eine Verlotung der beiden Flächen.

Die Linse liegt offenbar ganz frei in der Vorderkammer, ohne jede Verwachsung mit der Umgebung. Auch sind nirgends erhaltene Zonulafasern, ebensowenig wie zerrissene, der Linsenkapsel festhaftende Reste hiervon zu entdecken.

Die Oberfläche der Linse wird überall von der hier und da leicht gefalteten, unzertrennten Linsenkapsel bekleidet; diese, mit Ausnahme von Verbreitung des Epithels (in der Gestalt von flachen, endothelähnlichen Zellen) auf den peripheren Teilen der Hinterkapsel, ohne Besonderheiten.

Der Randwirbel ist nicht mehr zu entdecken. In den der Kapsel am nächsten liegenden Partien der Kortikalis, und zwar meistens in den vorderen, an mehreren Stellen hyaline Quellung des Stromas, Bildung von Morgagnischen Kugeln und Vakuolen, körniger Zerfall der Linsensubstanz. An der Vorderseite stellenweise auch Zertrümmerung des Linsenkörpers, die Lücken durch eine amorphe Masse ausgefüllt. Die ganze Hinterfläche desselben wird von der Linsenkapsel durch eine dünne Lage einer ähnlichen amorphen Masse getrennt, welche am hinteren Linsenpole ihre grösste Dicke (0,15 mm) erreicht.

Nasal ist im Gebiete des oberen Drittels der Irisperipherie von der Iris nur ein ganz kurzes, fetzig abgerissenes Stück der Basis zu sehen, das den vorderen, hier nach vorn gezogenen Ziliarfortsätzen (vgl. unten) dicht anliegt. Ganz nach oben besteht dieser Stumpf nur noch aus Fetzen des Pigmentblattes, die übrige Iris ist an der Ansatzbasis ganz abgerissen; oben-temporal sogar ausgerissen, man findet an dem normalen Platze der Iriswurzel eine seicht grubenförmige, vernarbte und mit Endothel ausgekleidete Vertiefung in der Vorderseite des Ziliarkörpers.

Der Irisriss setzt sich als unvollständiger weiter nach unten fort, temporal nur eine kurze Strecke (25 Schnitte), nasal fast bis zur horizontalen Mitte der Hornhaut. An mehreren Stellen deutliche oberflächliche Vernarbung des zerrissenen Stromagewebes.

Der Riss liegt temporal vorwiegend in den vorderen Schichten der Iriswurzel, im oberen Bereiche des unvollständigen Risses ist aber auch das

Pigmentepithel zertrennt worden. Die Rissränder des letztgenannten sind (durch Dehnung des erhaltenen intermediären Stromagewebes) ziemlich weit auseinander gezogen; im Zwischenraume zerstreute freie Klumpenzellen.

Von der Ansatzstelle der abgelösten Iris zieht auf der nasalen Seite das Pigmentepithel der Irishinterfläche ziemlich unverändert hinüber. Die hinterste Hälfte des Stroma erscheint hier ebenfalls an der Iriswurzel ziemlich normal, mit Ausnahme einer allzu reichlichen Pigmentierung bzw. Einwanderung von Klumpenzellen und einer mässigen Kernvermehrung. Der Riss setzt sich in die vordere Hälfte des Stromas der Irisbasis als unvollständig weiter nach unten fort, um noch oberhalb des Horizontalplanes des Auges allmählich aufzuhören.

Ausserdem ist das dabei an der Wurzel zurückbleibende Stückchen der Fläche nach von der hinteren Hälfte des Stromas abgelöst; zwischen den Wundflächen an mehreren Stellen Fibrinniederschläge. Der in dieser Weise entstandene kurze, fetzige Stumpf ist nach vorn umgeschlagen und hat sich in einer (vertikalen) Ausdehnung von fast 1 mm dem Gerüstwerke der Kammerbucht eng angelegt. Die vordere Grenzschicht der Iris lässt sich hier noch deutlich unterscheiden, eine organische Verbindung mit dem Gerüstwerk ist aber eingetreten. Dies macht sich teils durch direktes Hinüberwandern von Pigmentzellen kund und teils durch Zwischenlagerung junger Bindegewebszellen, die durch schwächige Ausläufer die beiden Flächen zusammenschliessen; nur in der äussersten Spitze des Kammerwinkels kommt noch zwischen dem Irisfetzen und dem Trabekelwerke ein Zwischenraum zum Vorschein (vgl. Fig. 5).

Das abgelöste obere Drittel der Iris ist der Quere nach zusammengefaltet, die periphere Risswunde nach hinten eingerollt, stellenweise sicher nicht mit Endothel ausgekleidet. Innerhalb der peripheren Hälfte der dialysierten Irispartie ist das Stroma blutleer, aber sonst mit Ausnahme einer mässigen Atrophie des Gewebes histologisch ohne Besonderheiten.

Wie es schon makroskopisch zu sehen war, ist der Pupillarrand oben vollständig nach hinten umgeschlagen. Die Iris ruht auf den Abdachungen der tellerförmigen Grube, nach vorn durch einen spaltförmigen Zwischenraum von der hinteren Linsenfläche geschieden. Das Irisendothel macht stellenweise den Eindruck einer leichteren Verdickung mit abnorm zahlreichen und dichtstehenden Zellen. Im übrigen ist das Irisgewebe dünn und in der Weise atrophisch, dass die Muskulatur überall verschmälert und stellenweise sogar kaum mehr zu erkennen ist. Innerhalb des Irisgewebes treten aber auch die Zeichen einer chronischen Iritis auf, und zwar am stärksten am umgeschlagenen Rande, der stellenweise mit dem Glaskörper verwachsen ist. Wir verzeichnen: Wucherungen der Arterienintima, die adventitielle Bindegewebshülle etwas verbreitet, Wucherungen von epitheloiden Elementen, stellenweise Infiltration von Lymphozyten, Pigmentblatt gut erhalten, manchmal leicht gewuchert.

Wie oben erwähnt, sind die Zonulafasern offenbar in nächster Nähe der Linse abgerissen, denn an der Linsenkapsel sind von Resten der Zonula-

fasern nichts zu entdecken. Im Bereiche der Ziliarfortsätze sind überall abgerissene, an den Enden vielfach aufgerollte und gedrehte Zonulafasern deutlich zu erkennen.

Nasal-oben sind die Ziliarfortsätze nach vorne gezogen, temporal-unten im Gegenteil stark nach hinten umgebogen, gegen das Zentrum des Bulbus gerichtet. Das Epithel der Ziliarfortsätze zeigt an mehreren Stellen, hauptsächlich an der Spitze der Fortsätze, unregelmässige klumpenförmige Zellwucherungen.

Der Ziliarmuskel o. B., nur vielleicht ein wenig atrophisch. Innerhalb des Ziliarkörpers an mehreren Stellen mehr oder weniger zirkumskripte Anhäufungen von Lymphozyten, besonders längs den Gefässen, sowie Zellanhäufungen zwischen Ziliarmuskel und Pigmentschicht. Den Herden entsprechend sieht man den Übergang von Rundzellen in den Glaskörper, wo solche überall zerstreut sind.

Der Glaskörper liegt, wie oben erwähnt, der Hinterfläche der Iris eng an, am Umschlagrande der letzteren stellenweise (durch neugebildetes Bindegewebe) damit fest verlötet, an anderen Stellen zellig verklebt. Ein deutlicher Riss des Glaskörpers ist nicht zu entdecken. Im Gebiete der Iridodialyse buchtet sich der Glaskörper in die Vorderkammer oberhalb des Linsenrandes leicht hervor. Keine Endothelauskleidung der Vorderseite desselben.

Nebst gewöhnlichem Iwanoffschen Ödem unmittelbar hinter der Ora serrata ringsum herdförmige Verlötungen der Aderhaut mit der Netzhaut, wo die letztere hochgradig degeneriert und rarefiziert erscheint, mit blasenförmigen Auftreibungen und Einlagerungen von (dem Pigmentepithel entstammenden) Pigmentschollen. Das Pigment wuchert in typischer Weise in die Netzhaut herein, indem der Weg desselben durch diejenigen Lücken vorgezeichnet ist, welche durch Schwund der spezifischen Elemente entstanden sind. In diesen Herden finden sich weiter Rundzellen überall zerstreut, stellenweise reichlich, meistens kleinkernige Lymphozyten. Die Netzhautgefässe hier und da stark rundzellig infiltriert.

Zwei in der Serie mitgenommenen Venae vorticosae normal. Die Lederhaut zeigt nichts abnormes. Aderhaut und Netzhaut im hinteren Abschnitte des Bulbus histologisch o. B. Sehnerv ganz leicht rundzellig infiltriert, nicht exkaviert.

Zu den drei bis jetzt anatomisch näher untersuchten „reinen“ Fällen traumatischer Linsenluxation direkt in die vordere Augenkammer (v. Michel, Nakamura) wird hiermit noch ein vierter gefügt.

Die Linse ist vollständig in die vordere Kammer luxiert. Die Ziliarfortsätze sind oben-nasal nach vorne und temporal-unten nach hinten verzogen. Vielleicht kam diese Veränderung schon im Moment der Luxation zustande und zwar durch eine starke Achsendrehung der Linse.

Es ist möglich, dass der Durchtritt der (dabei schräg nach vorn-oben-nasal gerichteten) Linse durch die Pupille durch die gleichzeitig entstandene Ablösung des oberen Irissektors erleichtert wurde, indem die Iris nach unten verzogen wurde. Es kann vorausgesetzt werden, dass die Linse mit dem Aufhören des Stosses (bzw. mit dem Aufhören der hierdurch verursachten gegenseitigen Verschiebung der Organteile) zur frontalen Lage wieder zurückstrebte. Die Entropionierung der oberen Pupillarhälfte und die der abgerissenen Partie der Irisbasis ist vielleicht unter Beihilfe des heftigen Zurückklippens des oberen Linsenrandes entstanden.

Nebst der Linsenverlagerung ist auf die Iridodialyse achtzugeben. Eine solche ohne gleichzeitige Bulbusruptur ist nur selten zur anatomischen Untersuchung gekommen, nach Wagenmann nur in den oben (wegen gleichzeitiger Linsensubluxation) referierten Fällen von Alt, Giesecke, Teich und Schäfer¹⁾. Da die Iridodialyse in der unten folgenden Übersicht der pathologischen Anatomie der Linsenluxationen nicht eingehender berücksichtigt wird, seien hier die bis jetzt bekannten pathologisch-anatomischen Hauptbefunde kurz zusammengefasst:

Abreissung des Ligam. pect. in grosser Ausdehnung, ev. ringsum (Giesecke) mit oder ohne gleichzeitiger Eröffnung des Schlemmschen Kanales; im Falle von Giesecke das Ligam. pect. hart an dem Skleralsporn abgerissen, ohne Verbindung mit dem weiter hinten gelegenen Irisriss; Ablösung des Ziliarkörpers (Alt, Teich) ev. auch der Aderhaut (Teich).

Wir verzeichnen weiter: Abreissung der Iris hart am Ziliarkörper, oder auch Hinterlassen fetziger Irisstümpfe an der Ansatzstelle, ev. Spaltung des Gewebes der ganzen Iriszirkumferenz. Die Stümpfe können in ähnlicher Weise verheilen, wie nach einer Iridektomie. Sie werden also vom Endothel oder von der Pigmentschicht überkleidet. Das abgelöste Irisstück wird blutleer, geschrumpft, unregelmässig pigmentiert, bindegewebig verdichtet, mit obliterierten Gefässen, oder sogar histologisch ziemlich unverändert gefunden. Der Wundrand kann von Endothel überkleidet werden. In Gieseckes Fall war der Glaskörper im Gebiete der Iridodialyse vom Endothel überzogen.

Für die verschiedenen Theorien über das Entstehen der traumatischen Iridodialyse wird auf Wagenmanns grosse Arbeit hingewiesen.

Der vorliegende Fall unterscheidet sich von den früher untersuchten hauptsächlich durch die vollständige Abwesenheit jedes Zeichens einer Kontinuitätstrennung des Trabekelwerkes. Es ist möglich, dass eine heftige Drehung des oberen Linsenrandes nach vorne die Ablösung der Iris erleichtert hat. Jedenfalls soll hervorgehoben werden, dass eine breite Iridodialyse ohne gleichzeitige gröbere, bzw. nach Monaten festzustellende Läsion des Trabekelwerkes stattfinden kann.

¹⁾ Nur die eine Hälfte des Bulbus wurde im Schäfers Falle untersucht. Eine Totalruptur ist also nicht mit vollständiger Sicherheit auszuschliessen. Der Fall von Stoeber (vgl. S. 13) ist kein „reiner“. In Lawfords 4. Fall (vgl. S. 10) wird nur ganz kurz erwähnt, dass eine Irisablösung vorlag.

Von besonderem Interesse und in den früher untersuchten Fällen nicht beobachtet ist die Verlegung der Kammerbucht durch einen aus der Vorderfläche der Iris herausgerissenen Fetzen der Wurzel (vgl. Fig. 5).

Kürzlich hat sich Fuchs mit der ohne gröbere Läsionen entstandenen Drucksteigerung nach Kontusionsverletzung des Auges beschäftigt. Die Ursache derselben kann in einer sklerotisch vernarbten inneren (partiellen) Ruptur der vorderen Sklera, manchmal mit Einlagerung der Iriswurzel, gesucht werden. Nach dem oben gemachten Befunde muss für solche Fälle u. a. ebenfalls an die Möglichkeit eines partiellen Irisrisses gedacht werden, mit Verlegung der Kammerbucht durch einen aus der Iris herausgerissenen, an der Basis aber noch befestigten Wurzelstumpf¹⁾.

Sowohl klinisch wie anatomisch wurde eine entzündliche Reizung der Iris und des Ziliarkörpers festgestellt, daneben anatomisch eine Chorioretinitis anterior. Es handelte sich hier offenbar um eine frische Entzündung. Da das andere Auge nicht erkrankt war und der Pat. vor dem Trauma angeblich gesunde Augen hatte, lassen sich diese Veränderungen mit ziemlicher Sicherheit auf das Trauma bzw. auf seine Folgen zurückführen. Wir kommen unten, bei Besprechung der Reizwirkung der luxierten Linse, wieder zu dieser Frage.

Alleinstehend ist wohl zurzeit der Befund von Iridodialyse mit gleichzeitiger Totalluxation der Linse in die vordere Kammer²⁾; dies soll ebenfalls unten, beim Besprechen des Mechanismus der Linsenverlagerungen, weiter ausgeführt werden.

Zu dem Gesagten ist hinzuzufügen, dass weder unzertrennte Zonulafasern, noch beträchtliche entzündliche bzw. adhäsive Veränderungen in der nächsten Umgebung der Linse, vor allem nicht eine ringförmige, periphere vordere Synechie, und auch keine Drucksteigerung bzw. Zeichen einer solchen ange-
troffen wurden.

Fall II.

Der Bulbus ist der Leiche eines älteren Mannes entnommen. Die Krankengeschichte fehlt; Drucksteigerung soll indessen festgestellt gewesen sein. Linse in der Vorderkammer; Bulbus vom Typus des Langbaues, in Müllerscher Flüssigkeit fixiert. Vergl. für das Folgende Tafel II, Fig. 6 und Tafel III, Fig. 7.

An den horizontal gelegten Schnitten ist schon makroskopisch zu sehen, dass die (etwa $6,3 \times 3,5$ mm grosse) Linse unten und temporal nicht voll-

¹⁾ Bei vollständiger Zertrennung der Irisbasis kann die Kammerbucht selbstverständlich durch zurückgebliebene Stückchen der Wurzel verlegt werden und zwar wohl in etwa entsprechender Weise, wie dasselbe bekanntlich bei der kongenitalen Aniridie (von Seefelder) wahrgenommen worden ist.

²⁾ In einer (damals in der Literatur angeblich alleinstehenden) klinischen Beobachtung von Fehr (1898) bestand am rechten Auge des 45jähr. Pat. nach einer Verletzung mit einem grösseren Eisenstück oberflächliche Verwundung des Bulbus nasal und grosse Iridodialyse unten-innen; das am Ziliarrande abgerissene, gefaltete und flottierende Irisstück wurde bedeckt von der fast bis zur Hälfte in die Vorderkammer luxierten Linse. Der übrige Teil der letztgenannten steckte zwischen Iris einerseits und Ziliarkörper andererseits, „wie ein Knopf in seinem Knopfloch“.

ständig innerhalb der Vorderkammer liegt (vgl. unten). Die Krümmung der nach vorn sehenden Oberfläche ist etwas stärker als diejenige der hinteren. Kammerwinkel aufgehoben durch Verlötung der basilären Irispartie mit der Hornhaut, oben und nasal bis zu höchstens ein Viertel, unten und temporal bis zur Hälfte oder mehr der ganzen Breite der Iris. Pupillarteil der Iris schräg nach rückwärts gerichtet, unten und temporal, wo die Regenbogenhaut grösstenteils mit der Hornhaut verlötet ist, nicht ganz zum Linsenäquator, und auf der entgegengesetzten Seite den Äquator weit vorbei nach hinten reichend. Vollständige trichterförmige Netzhautablösung.

Mikroskopischer Befund: Limbusgefässe strotzend mit Blut ausgefüllt, perivaskuläre Rundzelleninfiltration.

Hornhautepithel zentral etwas verdünnt, sonst ohne Besonderheiten; ebenso das Stroma, nur ganz peripher hier und da Andeutung von Gefässneubildung. Deszemetika stellenweise kaum zu verfolgen, Endothel vollständig zugrunde gegangen.

Canalis Schlemmii zusammengedrückt, aber meistens deutlich sichtbar.

Die basale Partie der Iris, die, wie oben erwähnt, der Hornhauthinterfläche anliegt, ist mit ihr organisch fest verwachsen. Die ganze Iris (mit dem Pigmentblatt, dieses aber in geringerem Grade) ist verdünnt und atrophisch; weniger ist dies der Fall im Pupillargebiet, wo die Sphinktermuskulatur, wenn auch sehr schmal, noch deutlich zu sehen ist. Die Vorderseite der Irispartie, die hinter dem Linsenrande hinzieht, ist mit der Linsenkapsel an mehreren Stellen fest verlötet, zum Teil liegt zwischen den beiden eine dünne Schicht einer amorphen Masse (zersetztes Blut). Der Pupillarrand ist ganz frei. Das Endothel der Vorderseite der Iris ist da, wo dieselbe mit den angrenzenden Teilen nicht verwachsen ist, manchmal deutlich verdickt und stark pigmenthaltig; an mehreren Stellen von einer sehr dünnen Schicht zersetzten Blutes bedeckt.

Linsenkapsel überall erhalten, stellenweise mehr oder weniger gefaltet, am stärksten nasal in einer Partie des Äquators, wo die Falten sehr dicht zusammengepresst sind (vgl. Fig. 7).

Es zeigt sich, dass die Linse eine Drehung von 180° gemacht hat; die Vorderkapsel sieht nämlich nach hinten. Nasal-oben in der Äquatorgegend eine kleine zirkumskripte Proliferation des Epithels (5—6 Zellschichten), gegen das Linsenstroma durch endothelartig flache Zellen abgegrenzt (Kapselstar). Die Linsenkapsel sonst ohne Besonderheiten; von abgerissenen Zonulafasern an derselben nichts zu entdecken.

Der Randwirbel nicht mehr zu sehen. Kortikalis peripher grösstenteils in eine amorphe Masse verwandelt, in welcher nur wenig von zerfallendem Linsenstroma, Morgagnischen Kugeln u. dgl. zu finden ist. Die tieferen Partien der Kortikalis, sowie auch der Kern stark zertrümmert, stellenweise innerhalb der Spalten hyaline Kügelchen in reichlicher Menge.

Im Gebiete der Ziliarfortsätze überall abgerissene, gedrehte und eingerollte Zonulafasern. Oben sind die Ziliarfortsätze mehr nach vorn gerichtet,

unten manchmal nach hinten verzogen. Ziliarkörper auffallend atrophisch, sonst ohne Besonderheiten. Die vorderen, ziemlich deutlich sichtbaren Glaskörperschichten unten temporal anscheinend breit zerrissen.

Von den tieferen Teilen des Auges sind noch zu bemerken: Einzelne Drusen der Glaslamelle der ausserordentlich gedehnten, atrophischen Aderhaut. Hochgradige, degenerative Veränderungen innerhalb der abgelösten Netzhaut mit Bildung bindegewebiger Stränge und Balken. Lakunäre Atrophie des schräg gestellten Sehnerven, aber keine Exkavation.

Es handelt sich, nach allem zu urteilen, um einen deletärmyopischen Bulbus; die Deletärmyopie muss als prädisponierendes Moment für die Linsenluxation betrachtet werden. Und zwar wurde vielleicht in diesem Falle die Disproportion zwischen dem Umfange der Linse und deren Einfassung durch Schrumpfung und auch vielleicht durch eine primäre abnorme Kleinheit der Linse noch weiter vermehrt.

Eine ähnliche Verziehung der Ziliarfortsätze wie in dem Falle I (unten nach hinten, oben nach vorn) wird auch in diesem Falle beobachtet.

Weiter ergibt die anatomische Untersuchung, dass die Linse unter einer Achsendrehung von 180° in der Vorderkammer luxiert liegt.

Für die angegebene Drucksteigerung liegt es am nächsten, die Obliteration der Kammerbucht verantwortlich zu machen. Ebenso vielleicht eine Verstopfung der Pupille durch die verlagerte Linse.

Eine Exkavation des Sehnervenkopfes ist dabei nicht zum Vorschein gekommen.

Fall III.

Traumatische Luxation der Linse eines angeblich rechten Auges in die Vorderkammer. Die nähere Krankengeschichte fehlt. Präparat in Spiritus aufbewahrt. Bulbus vom Typus des Langbaues, Dimensionen 27×24 mm. Vergl. für das Folgende Tafel III, Fig. 8.

An den horizontal gelegten Schnitten ist makroskopisch zu konstatieren:

Linse in der Vorderkammer, etwas nach unten; Iris auf der temporalen Seite derselben in ihrer ganzen Ausdehnung der Hornhauthinterfläche anliegend; Linsenäquator hier am Pupillarrande; an der gegenüberliegenden Seite die basilare Hälfte der Iris an der Hornhauthinterfläche, die pupillare Hälfte hinter der Linse, diese umfassend.

Mikroskopisch zeigen sich die Limbusgefäße strotzend mit Blut ausgefüllt. Hornhautepithel stellenweise am Rande etwas verdickt; zentral sehr verdünnt, nur aus 1—2 Schichten bestehend.

Stroma ebenfalls zentral abnorm verdünnt, sonst ohne Besonderheiten; keine Gefässneubildung zu entdecken.

Endothel der Deszemetika verschwunden; die Membran selbst im ganzen hochgradig verändert, stellenweise sogar vollständig zugrunde gegangen bzw. kaum oder gar nicht zu verfolgen (auch nicht nach Elastikafärbung), indem

sie zentral mit der nach vorn liegenden, ursprünglich hinteren Fläche der Linse, in der Peripherie mit der Irisvorderfläche vollständig verschmolzen ist.

Iris dementsprechend kolossal atrophisch, nur aus dem verdünnten Pigmentblatt und einer stellenweise nicht viel dickeren Schicht von indifferentem, gefässarmem Bindegewebe bestehend. An der Seite, wo die ganze Irisvorderfläche mit der Hornhauthinterfläche verlötet ist, ist der Pupillarrand mit der Linsenkapsel am Äquator breit verwachsen; an der anderen Seite, wo die pupillare Hälfte der Iris sich rückwärts um die Linse umschlägt, ist die Vorderseite der Iris fest mit der Linsenkapsel verwachsen. Gegen den Pupillarrand verdünnt sich die Iris ganz allmählich; an mehreren Stellen verschwindet sie als ein leicht pigmentiertes, endothelähnliches Häutchen und die Linsenkapsel, welcher hier und da noch vereinzelt Pigmentklumpenzellen anhaften, tritt mit dem Glaskörper in innigste Verbindung.

Die Linsenkapsel ist nicht zertrennt. Aus dem Gesagten geht hervor, dass dieselbe ringsum mit der Umgebung verlötet ist.

Offenbar hat die Linse eine Drehung von 180° gemacht, denn die Vorderkapsel liegt nach hinten bzw. die Hinterkapsel, wie oben erwähnt, nach vorne. Das Epithel der erstgenannten ist ohne Besonderheiten. Randwirbel verschwunden. Linsenstroma zeigt in der Äquatorgegend beginnenden Zerfall mit helleren, aufgequollenen Partien. An der (ehemaligen) Vorderseite wird der Linsenkörper von der Kapsel durch eine etwa 0,5 mm dicke Schicht einer amorphen Masse getrennt.

Weder an der Linsenkapsel, noch an den Ziliarfortsätzen können Reste der Zonula festgestellt werden. Ziliarkörper im ganzen, Aderhaut und Netzhaut stark atrophisch; Sehnerv schräg gestellt mit hochgradiger, glaukomatöser Exkavation und sehr ausgesprochener lakunärer Sehnervenatrophie.

Durch die anatomische Untersuchung lässt es sich nicht mehr entscheiden, ob die Luxation traumatisch oder spontan entstanden ist. Jedenfalls muss die offenbar vorliegende Deletärmyopie als ein prädisponierendes Moment für die Luxation betrachtet werden.

Als Hauptbefund verzeichnen wir, dass die Linse um 180° gedreht in der vorderen Augenkammer liegt.

Wir bemerken, dass die Kapsel der in der Vorderkammer luxierten Linse mit der Umgebung ringsum verlöten kann, was besonders auch vom ophthalmo-chirurgischen Gesichtspunkte aus von grosser Bedeutung ist; und weiter, dass wenn Deszemetika und Hinterkapsel einander eng anliegen bzw. miteinander verwachsen, so kann die Deszemetika mit der fortschreitenden Degeneration des krankhaft veränderten Auges zuerst von den beiden zugrunde gehen.

Der vollständige Verschluss der Kammerbucht kann wohl als Ursache der Drucksteigerung betrachtet werden, die zweifellos in diesem Falle stattgefunden hatte.

Fall IV.

Krankengeschichte fehlt. Normal grosser und geformter Leichenbulbus; bei einer Obduktion aufgehoben; in Müllerscher Flüssigkeit fixiert; sagittal geschnitten. Vergl. für das Folgende Tafel III, Fig. 9.

Makroskopisch: Die Linse von etwa $5,3 \times 3,4$ mm, in der Vorderkammer, am Äquator von dem Pupillarrande der stark verkürzten und stellenweise verdichteten, mit ihrem basilären Teil der Hornhauthinterfläche anliegenden Iris umgeben.

Mikroskopisch: um die perikornealen Gefässe reichliche Infiltration von (fast nur mononukleären) Leukozyten. Hornhautepithel bis auf kleinere Fetzen am Limbus gänzlich fehlend (obs. Leichenbulbus). Die Bowmansche Membran überall erhalten. In dem gleichmässig verdünnten Stroma der Hornhaut keine Neubildung von Gefässen wahrzunehmen. Endothel der Deszemetika grösstenteils abgehoben, zerfallend, teilweise vollständig zugrunde gegangen. Deszemetika ganz in der Mitte der Linse fest anliegend, parazentral frei, stellenweise abgelöst, und peripher mit der nach vorn getriebenen Irisbasis verschmolzen. Kammerwinkel gänzlich aufgehoben.

Canalis Schlemmii zusammengepresst, stellenweise kaum sichtbar. Das umgebende Gewebe in mässigem Grade rundzellig infiltriert.

Diese Infiltration setzt sich über die verlegte Kammerbucht hinüber direkt in die Iriswurzel fort. Das Gewebe der Iris ist nicht erheblich atrophisch; es ist (stellenweise sogar ziemlich stark) entzündlich angeschwollen.

Die Linsenkapsel überall unzertrennt, Zonula von derselben spurlos abgerissen; die Kapsel nach vorn in der Mitte mit der Deszemetika verlötet. Es geht aus der Lage des Kapselepitheles deutlich hervor, dass die ursprüngliche Vorderkapsel nach hinten sieht; das Epithel der letzteren ist aber als sehr flache Zellen ziemlich weit vom Äquator auf der Hinterkapsel zu verfolgen. Linsenstroma am Äquator und an der (nach hinten gekehrten) Vorderfläche stark kataraktös zerfallen; auch sind vereinzelte zerstreute kleine Kalkkörnchen innerhalb der kataraktösen Massen zum Vorschein gekommen. In den übrigen Teilen der Linse zahlreiche Brüche und Risse innerhalb des Stromas (auch Artefakte).

Ziliarfortsätze und Ziliarkörper im ganzen sehr atrophisch, jedoch stellenweise mit einer meistens nur unbedeutenden Rundzelleninfiltration bzw. Kernvermehrung des Stroma. Von abgerissenen Zonulafasern nichts Sicheres zu entdecken.

In der Netzhaut fehlen die Nervenfaserschicht und die Ganglienschicht gänzlich, die tieferen Teile nur mässig degeneriert.

Sehnerv stark glaukomatös exkaviert. Lakunäre Atrophie.

Die Pupille ist in dem vorliegenden Falle sehr weit, in ihrem gegenwärtigen Zustande würde sie kein Hindernis für den spontanen Durchtritt der kleinen Linse darbieten. Diese abnorme Weite der Pupille wird von keiner beträchtlichen Atrophie des Stromas (wie bei dem ausgesprochenen

Status glaucomatosus) verursacht. Die Entzündung der Iris, mit welcher die Obliteration der Kammerbucht verbunden ist, befindet sich offenbar in einem ziemlich jungen Stadium.

Der Hauptbefund ist auch in diesem Falle die Umdrehung von 180° der in die Vorderkammer luxierten Linse.

Fall V.

Jahr 1906. Journ. 198. H. J., 60. J., Branntweinbrenner. Eintritt 5. II. 06. Krankheit: Luxatio lentis oc. dx.

Vor 13 Jahren „Entzündung“ des rechten Auges. Seither schlecht gesehen. Vor etwa 14 Tagen ein Ast in das rechte Auge geschneilt. Er entdeckte, dass er mit diesem Auge nicht mehr sehen konnte. Am nächsten Tage einen „gelben Fleck“ im Auge bemerkt. Zunehmende Schmerzen.

Beim Eintritt in die Klinik wurde am rechten Auge gefunden: Strabismus div., leichte Ptosis, Linse stark geschrumpft, gelb, ganz flach unten am Boden der Vorderkammer. Kornea da, wo die Linse anliegt, etwas gereizt, am Rande oberflächlich vaskularisiert, Iris hyperämisch, geschwollen, schlotternd. Pupille etwas über mittelweit, rund, reagiert nicht. $S = 0$, $T + ?$. Linkes Auge o. B. Enukleation des rechten Auges wegen Schmerzen.

Der in Zenkerscher Flüssigkeit fixierte Bulbus zeigt eine Längsachse von 25 mm und Querachsen von etwa 22 mm. Er wird sagittal (etwas schräg) geschnitten. Vergl. für das Folgende Tafel IV, Fig. 11.

Makroskopisch an den Schnitten: Linse frei unten in der Vorderkammer, wie aus der Abbildung ersichtlich sehr stark verdünnt und geschrumpft, schräg nach oben-vorn gerichtet. Totale trichterförmige Netzhautablösung.

Mikroskopisch: Korneaepithel und -stroma o. B. mit Ausnahme von ganz vereinzelt oberflächlichen Gefässchen in der Peripherie. Deszemetika überall deutlich zu verfolgen; Endothel meistens regressiv verändert, zerfallend, auch an grossen Strecken vollständig zugrunde gegangen.

Kammerbucht überall offen, aber unten durch Nachvornerrücken der Irisbasis verengt; ohne fremden, geformten Inhalt.

Canalis Schlemmii offen, meistens von normaler Weite und, wenn auch stellenweise (unten) etwas verengt, überall blutführend.

Irisstroma etwas verdickt, ziemlich kernreich, mit leicht sklerosierten Gefässen; Muskulatur deutlich, vielleicht ein wenig atrophisch; leichtes Ectropium uveae. Sowohl in der Nähe der Pupille wie in der basalen Partie der Iris vereinzelt kleine Herde von Lymphozyten. Solche Herde lassen sich unten auch von der Iriswurzel aus in den Vorderteil des Ziliarkörpers hinein verfolgen.

Der letztgenannte leicht atrophisch, besonders vielleicht die Ringmuskulatur. Die Ziliarfortsätze zeigen ausgebreitete Rarefizierungen des Pigmentes; an den Zipfeln derselben kommen an mehreren Stellen abgerissene Zonulafasern zum Vorschein.

Die Netzhaut wie erwähnt vollständig abgelöst; einzelne Blutungen auf und innerhalb der Netzhaut und höchstgradige bindegewebige Entartung mit gliösen Wucherungen, hauptsächlich in unmittelbarer Nähe des total atrophischen Sehnerven. Aderhaut ebenfalls ziemlich stark atrophisch. An einigen Stellen, meistens in den inneren Schichten, sowohl vorn wie hinten, aber stärker ausgesprochen nach unten als nach oben, finden sich kleinere und z. T. (unten) auch mehr ausgebreitete Herde von dichtliegenden kleinen Lymphozyten ohne jede Beimischung anderer Zellformen.

Um jetzt zur Vorderkammer zurückzukehren, so enthält dieselbe nebst der Linse nur eine grosse Menge eines feinfaserigen Gerinnsels von etwa demselben Typus wie dasjenige, das auch den Glaskörperraum und den subretinalen Raum ausfüllen.

Die Linse ist hochgradig geschrumpft. Kapsel sehr stark gefaltet, oben in grösserer Ausdehnung vollständig leer, die beiden Innenflächen der Vorder- bzw. Hinterkapsel einander eng anliegend; ganz oben sind die beiden einander zugekehrten inneren Kapselflächen durch Verschmelzung der resp. Epithelien (vgl. unten) sogar vollständig verklebt. An der Kapsel nirgends abgerissene Reste von Zonulafasern. Die Kapsel ist überall¹⁾ unzertrümmert, das Epithel ist erhalten, es zeigt aber nicht überall denselben regelmässigen normalen Bau, die Kerne sind oft kleiner, die Zellen mehr unregelmässig geformt und bisweilen in 2—3 Schichten gelagert; es hat sich weiter über die ganze Innenfläche der Hinterkapsel ausgebreitet und zwar in der Form einer niedrigen, fast endothelartigen Membran mit flachen Kernen.

Der Linsenkörper liegt also innerhalb eines vollständig geschlossenen, vom Epithel überall ausgekleideten Kapselsackes, welcher von dem Linsenkörper bei weitem nicht ausgefüllt wird. An der Vorderseite, wo Stroma und Kapsel einander an mehreren Stellen eng anliegen, findet man, dass sich von dem Kapsel-epithel aus polygonalen Zellen bestehende Ausläufer (offenbar also epithelialen Ursprunges) abzweigen, die innerhalb des Linsenstromas weit verfolgt werden können und hier grössere und kleinere Haufen von unregelmässigen, massenweise zerfallenden Zellen bilden. Unter diesen kommen auch vereinzelte, riesenzellenähnliche Bildungen mit verwischten Zellgrenzen und manchmal ringförmige Kerngruppierung vor. Das Linsenstroma besteht aus dem stellenweise fast amorphen, geschrumpften Linsenkern und krümeligen Massen, in denen nur vereinzelte Reste typischen kataraktösen Aussehens zum Vorschein kommen, an mehreren Stellen mit Beimischung zahlreich zerstreuter Kalkkörnchen.

Bekanntlich kann die Linse, sogar bei sehr alten Leuten, in geschlossener Kapsel spontan resorbiert werden.

Die Frage dieser Spontanresorption der kataraktösen Linse ist zwar Gegenstand zahlreicher, z. T. umfassender klinischer Studien gewesen (Natan-son, Mitwalsky, v. Reuss, Seggel, Cauvin, Krinitzky u. a.), aber

¹⁾ Zwar wurde dieser Bulbus nicht in Serien zerlegt, aber eine sehr grosse Menge von Schnitten aus allen den Gebieten, wo die Linse da war, sind untersucht worden.

nur in vereinzelt Fällen anatomisch studiert. Von solchen Untersuchungen sind zu erwähnen die von Desogus, Mitwalsky, v. Hippel (2 Fälle), Vossius, Lindahl, Axenfeld, Paparcone und Harms (2 Fälle).

Der vorliegende Fall bietet ein gutes Beispiel, wie die Linse in geschlossener Kapsel spontan resorbiert werden kann.

Die Resorption hat sich, nach allem zu urteilen, auf dem Wege der Osmose vollzogen, denn Zellen fremden Ursprungs sind innerhalb der Linse nicht vorhanden. Die im Stroma angetroffenen Zellen können nämlich in diesem Falle mit ziemlicher Sicherheit aus dem Kapselepithel bzw. aus den eigenen Zellen der Linse hergeleitet werden¹⁾.

Man gebe auf das Verhalten des Kapselepithels acht. Wie es bezüglich der Entstehung der Katarakt der Fall gewesen ist (Hess, Leber: Kuwabara), so ist man auch mit Rücksicht auf die Spontanresorption der Linse innerhalb geschlossener Kapsel über die Bedeutung der Beschaffenheit des Kapselepithels nicht einig gewesen. In den meisten der anatomisch untersuchten Fälle (Desogus, v. Hippel, Lindahl, Paparcone, Harms) wurde das Kapselepithel mehr oder weniger defekt gefunden, oder es war sogar vollständig zugrunde gegangen²⁾. v. Hippel schrieb diesem Verhältnis für die Resorption des Linsenkörpers eine grosse Bedeutung zu. Andererseits war in einem von Vossius untersuchten Falle das Epithel erhalten. Die Ansicht v. Hippels wurde besonders von Axenfeld, ebenfalls auf Grund anatomischer Untersuchungen, in Abrede gestellt: „Wahrscheinlich ist die Resorption des Stares in der Kapsel der Endausgang einer lange bestehenden Cataracta Morgagniana und von der Beschaffenheit des Epithels ganz unabhängig.“

In dem vorliegenden Falle wurde die Linse innerhalb eines vom Epithel vollständig ausgekleideten Kapselsackes zum grossen Teil spontan resorbiert gefunden. Selbstverständlich darf aber nicht vergessen werden, dass es sich um ein krankhaft verändertes Epithel handelt, was wohl nicht ohne Bedeutung u. a. für die Permeabilitätsverhältnisse desselben sein mag.

¹⁾ Vergl. diesbezüglich den oben (S. 35) referierten Fall von Harms und folgenden Fall von Fischer (1907): An einer aus der Vorderkammer extrahierten, vorher in den Glaskörper reklinierten „Wanderlinse“ fand F. eine homogen gefärbte Kernsubstanz, peripher locker aufgefasert, von polynukleären Leukozyten umgeben und von gut gefärbten, kleinkernigen Zellen (deren Genese gelassen werden musste: Aus der Kornea bei der Operation abgestreifte Epithelzellen, Leukozyten, Abkömmlinge der Linsenzellen?) mit reichlichem Protoplasma, bisweilen zu Nestern angeordnet oder mit unscharf abgegrenztem Protoplasma zu riesenzellenähnliche Anhäufungen vereinigt. Daneben Zellkerne ohne deutliches Protoplasma (Reste des Kapselepithels und der Linsenfasern).

²⁾ Mitwalsky konnte, nachdem er das Kernrudiment von der Kapsel befreit hatte, „an der Kapsel selbst keine einzige wie immer veränderte Zelle nachweisen“; wenn diese Äusserung so aufgefasst werden soll, dass das Kapselepithel fehlte (v. Hippel, Lindahl), oder dass vielleicht „die wie immer veränderten Zellen“ desselben mit dem Kernrudiment beim Abziehen der Kapsel in Verbindung geblieben sind, muss dahin gestellt werden.

Neben der stark ausgesprochenen Atrophie gibt sich in diesem Auge ein leichter entzündlicher Reiz kund, und zwar durch zerstreute, frische Herde von Lymphozyten innerhalb der ganzen Uvea.

Es ist dies mit der von v. Reuss hervorgehobenen Tatsache zu vergleichen, dass in etwa der Hälfte der in der Literatur geschilderten (50–60) Fälle von Spontanresorption der Linse in geschlossener Kapsel Entzündungen oder glaukomatöse Zustände des Auges erwähnt werden.

Die Frage des kausalen Zusammenhanges solcher Veränderungen mit der Spontanresorption der Linse muss wohl meistens offen gelassen werden. Vossius scheint in seinem oben erwähnten Falle geneigt, eine vorhandene Iridozyklitis als primär im Verhältnis zur Spontanresorption aufzufassen.

In unserem Falle erwähnt zwar die Krankengeschichte eine frühere „Entzündung“ des Auges; und offenbar handelt es sich um ein von vornherein krankhaft verändertes Auge (Netzhautablösung). Die jetzt aber durch den vorliegenden entzündlichen Herd innerhalb der Uvea angegebene Reizung ist nach allem zu urteilen von spätem Datum, und wohl kaum von genügender Intensität, um als Ursachsmoment der weitgehenden Resorption der Linse betrachtet werden zu können. Wenigstens ebenso nahe liegt dabei die Annahme, dass die Herde sekundärer Natur sind, und zwar in diesem Falle durch irgend eine (chemische) Reizwirkung der veränderten Linse hervorgerufen worden sind.

Fall VI.

Klinische Diagnose: Luxatio lentis traumatica in camer. ant. + Hämophthalmus. Krankengeschichte fehlt. Nur die vordere Hälfte des zuerst äquatorial geteilten Bulbus war aufbewahrt und wurde geschnitten. Vergl. für das Folgende Tafel IV, Fig. 12.

Makroskopisch: Kornea deformiert, aufgequollen und gefaltet, offenbar hochgradig regressiv verändert. Linse in der Vorderkammer, mit der nächsten Umgebung in Verbindung.

Mikroskopisch zeigen sich die perikornealen Gefäße prall mit Blut ausgefüllt und von einer sehr reichlichen Rundzelleninfiltration umgeben. Bindehautepithel (nur ganz in der Nähe des Limbus mitgenommen) stellenweise leicht verdickt, stellenweise auch von Leukozyten durchsetzt. Epithel der Kornea zentral degenerativ zerfallend, stellenweise blasenförmig abgehoben und von Leukozyten durchsetzt. Hornhautstroma aufgelockert, mit Eosin nur wenig (stellenweise fast gar nicht) färbbar. Peripher in dem Hornhautstroma interlamelläre Infiltration von Rundzellen auf der einen Seite sehr stark ausgesprochen, wo auch mehrere oberflächliche und tief liegende neugebildete Gefäße von verhältnismässig beträchtlichen Dimensionen festgestellt werden. Die betreffenden Gefäße nehmen die ganze Dicke der Hornhaut ein und lassen sich dem Kammerwinkel entsprechend in ein Granulationsgewebe (vom Typus jungen Bindegewebes, vergl. unten) hinüber verfolgen, welches den

Kammerwinkel ausfüllt und mit der betreffenden Partie der Hornhaut vollständig verschmilzt. Das Endothel der Deszemetika überall zugrunde gegangen und die Membran selbst an den meisten Schnitten schwer zu verfolgen oder sogar vollständig verschwunden.

Die Linse ist hochgradig verändert: der Kern noch deutlich zu unterscheiden, aber von zahlreichen, mit Rundzellen mehr oder weniger ausgefüllten Rissen durchsetzt. Linsensubstanz im übrigen stark zerfallen, zentralwärts von Leukozyten dicht infiltriert, grösstenteils aber von dem erwähnten Granulationsgewebe durchwuchert, welches die Vorderkammer gänzlich ausfüllt.

Die nach hinten liegende Linsenfläche, die entsprechende Partie des Äquators und etwa die Hälfte der Vorderfläche werden noch auf der einen Seite durch eine hochgradig veränderte, verdünnte, stellenweise aufgespiesste, vollständig epithellose Linsenkapsel von der Umgebung abgegrenzt. Auf der Seite, wo das Granulationsgewebe in dem Kammerwinkel mit der Hornhaut verschmilzt, liegt aber innerhalb des erstgenannten der Rest der zusammengefalteten, geplatzten Linsenkapsel, an der man hier an mehreren Stellen noch ganz deutlich Epithelzellen sehen kann; daneben homogene Schollen von Kortextmassen.

Das die Vorderkammer ausfüllende Granulationsgewebe lässt sich auf dieser Seite, wie oben bemerkt, zwar nicht von der Hornhaut genau trennen; es ist aber hier von der hochgradig entzündeten Iris noch ziemlich deutlich abzugrenzen. Auf der entgegengesetzten Seite geht das Granulationsgewebe ohne deutliche Grenze in die Iris und den Ziliarkörper hinüber.

Die ganze vordere Uvea ist der Sitz einer mächtigen Rundzelleninfiltration.

Abgerissene, unregelmässig aufgerollte Zonulafasern werden überall im Gebiete der Zipfel der Ziliarfortsätze gefunden. Die Ziliarfortsätze sind oft rückwärts umgebogen, unregelmässig verzogen, und manchmal miteinander verklebt.

Vorn sind die Ader- und Netzhaut von einer sehr starken, diffusen, rundzelligen Infiltration eingenommen, welche nach hinten allmählich abnimmt.

Wiederholte Versuche von Bakterienfärbungen im Schnitte fielen alle negativ aus.

In den meisten Fällen finden wir die Kapsel der in die Vorderkammer luxierten Linse unzertrennt, und eine Entzündung der umgebenden Teile von chronischem und schleichendem Typus. In diesem Falle ist aber die Linsenkapsel geplatzt und in grosser Ausdehnung vom Linsenkörper abgezogen. Weiter liegt eine intensive Iridozyklitis vor.

Die Frage der kausalen Verkettung dieser beiden Tatsachen muss vorläufig offen gelassen werden (vgl. unten: „Zur Frage der Reizwirkung der luxierten Linse“). Eine stattgefundenere Eröffnung des Bulbus nach aussen konnte nicht festgestellt werden; sie lässt sich aber, da das Granulationsgewebe der Kammerbucht mit dem hochgradig veränderten Hornhautstroma vollständig verschmolzen ist, auch nicht ausschliessen; und irgend eine

durch eine solche hereindringene, direkte Infektion von aussen her kann also auch nicht mit Sicherheit ausgeschlossen werden.

Der negative Befund bei den Schnittfärbungen in bezug auf Bakterien ist natürlich kein Beweis gegen die Annahme einer Infektion.

Fall VII.

Jahr 1905. Journ. 11., Z. M., 61 Jahre, Schreinersfrau. Eintritt 11. XII. 04. Krankheit: Luxatio lentis oc. dx. + Cataracta complicata oc. sin.

Aus früheren Journalen ist zu entnehmen, dass die Patientin, die immer kurzsichtig gewesen sei, im Jahre 1893 neben Myopie rechts hintere Polarkatarakt + Glaskörpertrübungen, links Netzhautablösung hatte.

Im Sept. 04 wurde sie in die Klinik aufgenommen; damals links Hypotonie, Linse weiss getrübt, mit der Iris verwachsen, $S = 0$; rechts Konjunktivitis (im Sekret nur zahlreiche Xerosebazillen) und überreifer Star; Pupille prompt reagierend, Projektion gut. Tränenwege beiderseits durchspülbar.

9. IX. bekam Pat. Pneumokokkenserum und am folgenden Tag wurde die Starextraktion versucht; „Schnitt mit Schmalmesser, rechts und links kleinere Konjunktivallappen, Höhe des Schnittes innen vom Korneoskleralrand in die Hornhaut. Nach dem Schnitt fliesst das Kammerwasser ab, die Kammer ist aber sofort wieder voll. Bei der Kapseleröffnung (mit der Pinzette) entleert sich etwas verflüssigter Glaskörper. Mit dem Schlittenmanöver entbindet sich die Linse nicht. Eingehen mit der Schlinge. Die Linse fällt nach hinten in den Glaskörper.“

Die Operationswunde heilte glatt und die Pat. wurde nach 14 Tagen entlassen. Das Auge war damals etwas ziliargerötet, aber schmerzfrei, auch nicht druckempfindlich; keine Verfärbung der Iris. Die Linse am Boden des Glaskörpers frei beweglich, flottierend. Typische myopische Dehnungserscheinungen an der Papille und in der Makulaumgebung. T n. S mit $+7,00 = 6/35$.

Der Zustand befriedigend bis zum Beginn Dezember. Damals wieder Rötung nebst Schmerzhaftigkeit des Auges, Glaskörpertrübungen, Linse am Boden des Glaskörpers als träge beweglicher grauer Körper, „rückt bei Nachvornebeugung des Kopfes nur wenig nach vorne und oben“. T n. S = $5/35$.

In der Folgezeit allmählich zunehmende Irritationserscheinungen von seiten der Iris, wiederholt auftretendes und dann wieder verschwindendes (bei Bettlage) Hypopyon, später auch Hyphäma. Hornhaut leicht diffus getrübt. Zuerst keine erheblichen Schmerzen. S ging allmählich vollständig zugrunde. Nach einem halben Jahre Eukleation heftiger Schmerzen wegen.

Unmittelbar nach der Eukleation wurde der Bulbus oben geöffnet und aus dem Glaskörper eine Menge von Bakterien-Kulturversuchen nach verschiedenen Methoden gemacht (Professor Dr. Stock), die aber sämtlich negativ ausfielen.

Der in Formol gehärtete Bulbus wurde nach Abtragen der beiden seitlichen Kalotten sagittal (in Serie) geschnitten. Vergl. für das Folgende Tafel V, Fig. 14.

Das Auge zeigt einen typischen Langbau. Kornea sowie Sklera im ganzen auffallend dünn.

Die Linse liegt nach unten-vorn in dem Glaskörperraum. Die Vorderfläche derselben ist gegen das Corp. cil. und gegen die Hinterfläche der Iris fixiert; der nach oben gelegene Teil der Äquatorgegend überragt den unteren Pupillarrand etwas nach oben.

Mikroskopisch zeigen sich die perikornealen Gefäße prall mit Blut ausgefüllt. Das Hornhautgewebe mit Ausnahme im Gebiete der Operationsnarbe ohne Besonderheiten.

Das Hornhautepithel bedeckt vollständig das letztgenannte Gebiet; es ist hier etwas unregelmässig, verdickt. Die Operationswunde ist grösstenteils gut vernarbt. An einigen Stellen sind in dem Narbengewebe verlaufende Gefäße bis zur nächsten Nähe des Oberflächenepithels zu verfolgen. An der hinteren Wundöffnung hat sich die obere Wundlippe (Deszemetika) in der Mitte der Wunde nach vorne umgeschlagen, der dadurch hier entstandene, kleine dreieckige Zwischenraum wird von polygonalen Zellen (endothelialer Abstammung) ausgefüllt.

Oberflächlich, unmittelbar hinter dem Epithel, erstreckt sich eine auffallend starke Infiltration von mononukleären Rundzellen vom Gebiete der Operationsnarbe nach hinten, wo dieselbe, allmählich abnehmend, bis etwa 4—5 mm peripher vom Limbus in das subkonjunktivale Gewebe verfolgt werden kann.

Ähnliche, obgleich weniger mächtige Anhäufungen von mononukleären Rundzellen kommen hier auch etwas tiefer, zwischen den oberflächlichen Lamellen der Sklera, zum Vorschein.

Die Hinterfläche der Hornhaut, sowie die Vorderfläche der Iris zeigen oben einen sehr spärlichen, unten nur stellenweise etwas reichlicheren Belag von typischem Hypopyon, welches den Kammerwinkel und das Ligamentum pectinatum ausfüllt bzw. infiltriert. Keine Obliteration der Kammerbucht.

Das Irisstroma abnorm zellreich, an einzelnen Stellen stärkere Anhäufung von Leukozyten. Der Pupillarrand ringsum etwas nach hinten umgeschlagen, so dass die Iris hier ziemlich stark verdickt erscheint.

Die entzündlichen Veränderungen der Iris unbedingt am stärksten nach unten, dem Gebiete entsprechend, wo die Linse der Hinterfläche anhaftet. Zwischen Iris und Linse liegt nämlich eine schon teilweise organisierte, sehr zellreiche Exsudatmasse. Auch findet man hier reichliche Rundzelleninfiltration der Ziliarprozesse und strotzende Füllung der Gefäße des Ziliarkörpers nebst perivaskulärer Infiltration.

Corp. cil. überall flach, besonders die Ringmuskulatur hochgradig atrophisch.

Abgerissene Zonulafasern ringsum zu sehen, deren Enden meistens unregelmässig eingerollt erscheinen. Nach oben-nasal und sonst frei im Glaskörper haftet in den Zonulafasern noch ein kleines Stückchen der zerrissenen Linsenkapsel, welches ausserordentlich reichlich mit Leukozyten besetzt ist.

Der Vorderfläche der Linse fehlt die Kapsel in der Mitte des Gebietes, wo Iris und Linse einander anhaften; oben fehlt dieselbe bis zur Äquatorgegend und sogar, in einem kleineren Bezirk, auch an der Hinterfläche in nächster Nähe des Linsenrandes; unten liegt die vielfach zusammengefaltete Linsenkapsel der Irisbasis und dem Corp. cil. dicht an.

Das junge Bindegewebe, womit die Linse an der hinteren Irisfläche festgelötet wird, ist, wie oben bemerkt, sehr zellreich bzw. zellinfiltriert. Im Gebiete des Kapseldefektes dringt dasselbe in das kataraktös zerfallende Linsenstroma hinein; das letztere ist hier im Begriff, resorbiert zu werden. Man sieht an mehreren Stellen eine scharf markierte, von Leukozyten dicht bekleidete Resorptionsfläche. Von dem erwähnten Granulationsgewebe auf der Vorderseite ausgehend, sind Lymphozyten, gelapptkernige und einzelne polynukleäre Zellen zwischen den Lamellen des Linsengewebes nach oben bis zur Äquatorgegend (wo der ganze Zwischenraum zwischen dem Pupillarrande und dem Linsenäquator durch entzündliche Gewebeneubildung ausgefüllt wird), nach hinten dieselbe sogar überragend zu verfolgen. Fibrin innerhalb der Linse oder die gewöhnlich bei der Resorption von Linsenmassen zum Vorschein kommenden grossen mehrkernigen Zellen und die die Linsenfaser verdauenden Riesenzellen sind in diesem Falle nirgends zu entdecken.

Im Glaskörperaum sowohl polynukleäre und gelapptkernige Leukozyten wie auch Lymphozyten spärlich zerstreut.

In der Aderhaut nach hinten allmählich abnehmende Rundzelleninfiltration und zunehmende Atrophie. Pigment in der Umgebung der Papille und zwar besonders temporal sehr rarefiziert, stellenweise auch unregelmässige Pigmentanhäufungen.

Die Lederhaut wie erwähnt auffallend dünn, im übrigen mit Ausnahme der obenerwähnten Eröffnung ohne Besonderheiten. Ebenso zwei in der Serie mitgenommene *Venae vorticosae*.

Die Netzhaut degenerativ verändert, anscheinend besonders unten. Wie aus den den N. opt. seitlich treffenden Schnitten hervorgeht, ist derselbe etwas schräggestellt. Keine lakunäre Atrophie.

Wiederholte Versuche mit Bakterienfärbung in Schnitten nach verschiedenen Methoden fielen sämtlich negativ aus.

Die kataraktöse Linse des myopischen Auges wurde bei einer intrabulbären Operation, und zwar nach breiter Eröffnung der Linsenkapsel, in den verflüssigten Glaskörper versenkt. Das Auge ging unter zunehmenden Reizerscheinungen allmählich zugrunde.

Die anatomische Untersuchung ergibt als Hauptbefund, dass sich ein intensiver Entzündungsprozess in der nächsten Umgebung der Linse entwickelt hat. Granulationswucherungen dringen durch die Kapselöffnung in den Linsenkörper hinein, wo sich heftige Reiz- und Resorptionsvorgänge abspielen.

Die Ursache der Entzündung ist offenbar innerhalb des Linsenstromas zu suchen.

Die negativen Befunde der bakteriologischen Untersuchungen erlauben selbstverständlich nicht, einen bakteriellen Ursprung der Reizung auszuschliessen.

Aus der Universitäts-Augenklinik zu Lund.

Fall VIII.

Dieser Fall ist mir gütigst vom Herrn Prof. Dr. Dalén für nähere Untersuchung überlassen.

Jahr 1905. Journal 376. H. A., 51 Jahre, Vollbauer. Eintritt 11. XI. 05. Krankheit: Iridocyclitis oc. dx. + Luxatio lentis oc. dx.

Vor 40 Jahren Trauma aufs rechte Auge (Eisenstückchen?). Schmerzen und Irritationserscheinungen nur den nächsten Tagen; Visus nach einem halben Jahre angeblich beträchtlich herabgesetzt, soll danach aufs Vermögen hell und dunkel zu unterscheiden reduziert gewesen sein. Auge immer reizlos. Vor einem Monat neuer heftiger Schlag auf dasselbe Auge mit einem Holzstück. Nach dieser Zeit intermittierende Schmerzen und Rötung des Auges.

Beim Eintritt in die Klinik Tränenfluss, Lidkrampf, Auge schmerzhaft, druckempfindlich, stark ziliarinjiziert. Parazentral unten eine kleine Hornhauttrübung. Vorderkammer tief; Iridodonesis, Iris entzündlich verfärbt (keine Siderosis). Linse unten im Glaskörper hinter der Iris; Glaskörpertrübungen und -Flocken. Papille atrophisch. In den peripheren Teilen chorioiditische Veränderungen. T—?; S= schwache quantitative Lichtperzeption nur temporal.

Linkes Auge ohne Besonderheiten.

18. XII. 05. Eukleation unerträglicher Schmerzen wegen.

Der in „Formol-Müller“ fixierte Bulbus sagittal geschnitten, vordere und hintere Hälfte jede für sich (Dalén), die Linse mit der nächsten Umgebung grösstenteils in Serie (Verf.). Vergl. für das Folgende Tafel V, Fig. 15.

Die verkleinerte Linse (etwa 6×3 mm) unten-vorn in dem Glaskörperraum, Vorderrand etwa 3 mm hinter dem Ziliarkörper, die untere Fläche mit der Unterlage verlötet. Oberfläche durch eine (nicht artefakte) Schrumpfung wellig deformiert.

Sklera in den untersuchten Schnitten¹⁾ normal.

An einzelnen Stellen sieht man minimale Abhebungen des Kornealepithels mit mässiger, leukozytärer Infiltration zwischen den Epithelien; und auf der

¹⁾ Auch von den verschiedenen, nicht in Serie geschnittenen Partien habe ich eine sehr grosse Menge von Schnitten ausgesucht, montiert und durchgemustert.

Deszemetika vereinzelte peripher gelegene Wucherungen des Endothels (Warzen und Drusen); sonst ist die Hornhaut histologisch vollkommen normal.

Um die Randgefäße leichte Rundzelleninfiltration und Vermehrung des adventitiellen Gewebes.

Unten auf der Deszemetika, stellenweise auf der Iris, bzw. in den Iris-krypten, und innerhalb des Trabekelwerkes der Kammerbucht eine ganz minimale Menge von Hypopyon mit starker Zumischung mehr oder weniger stark pigmentierter Klumpenzellen. Canalis Schlemmii überall sehr verschmälert, unten stellenweise kaum wahrzunehmen, aber immer durch eine mässige Infiltration von teilweise pigmenttragenden Wanderzellen und freien Pigmentkörnchen markiert. Eisenreaktion überall negativ.

Iris in toto etwas verdünnt. Vordere Grenzmembran besonders in der Nähe der Pupille deutlich verdickt. Stroma atrophisch, Gefäße durch Media-wucherung leicht sklerosiert. An einzelnen Stellen fast herdförmige, minimale Anhäufungen pigmenttragender Wanderzellen. Pigmentepithel selbst o. B.; an dessen Hinterseite, besonders unten, vereinzelte pigmentierte Wanderzellen und Klumpenzellen, auch zu kleinen Häufchen zusammengeballt.

Ziliarkörper niedrig, besonders die Ringmuskulatur deutlich atrophisch. Ziliarfortsätze unten nach rückwärts stark umgebogen, überall leicht atrophisch, stellenweise an den Zipfeln Wucherungen des Epithels und Rarefizierung des Pigmentes.

An den nach oben gelegenen Ziliarprozessen sind nirgends abgerissene Zonulafasern zu entdecken, wohl aber an mehreren Stellen unten. Hier ziehen auch von den hinteren Ziliarfalten feine Fasern in der Richtung nach dem nach vorn gelegenen Linsenrande hin, die sich nach der Fränkel-schen Färbung und nach Säurefuchsinfärbung genügend deutlich als Zonulafasern entpuppen; sie tauchen hinten in das die Linse einbettende (unten zu besprechende) Granulationsgewebe hinein.

Hinter der Ora serrata neben gewöhnlichem Iwanoffschen Ödem eine hochgradige gliöse Degeneration der Netzhaut. Weiter zurück, hinter dem Äquator, lässt sich die Struktur der hinteren Schichten der Retina noch an mehreren Stellen ziemlich gut erkennen; an anderen Stellen ist die ganze Netzhaut hochgradig rarefiziert, zu einer dünnen, mit der Aderhaut verlöteten, bindegewebigen Membran reduziert. Unten um die Netzhautgefäße eine mässige Rundzelleninfiltration. Aderhaut leicht atrophisch.

Sehnerv nicht exkaviert, zeigt eine sehr hochgradige, einfache Atrophie.

Unter von allen Seiten ziemlich gleichmässig zunehmendem Kernreichtum der gliösen Elemente und Infiltration vorwiegend mononukleärer Rundzellen wird die innere Augenhaut da, wo die Linse anliegt, nach innen zu von einem mächtigen, besonders vorn sehr kernreichen Granulationsgewebe eingenommen. Den hinteren Zweidritteln dieses Granulationsgewebes entsprechend wird die Netzhaut nach aussen zu von der hier ebenfalls stark infiltrierten Aderhaut durch einen flachen Zwischenraum getrennt, welcher von eiweissreicher Flüssigkeit mit zerstreuten ein- und mehrkernigen Leukozyten ausgefüllt wird (entzündliches Ödem).

Die Linse liegt mit dem Äquatorialplan etwa horizontal und ist mit der ursprünglichen Hinterseite zu ihrem (gegenwärtigen) vorderen Zweidrittel durch das oben besprochene Granulationsgewebe mit der Unterlage verbunden.

An der nach oben gelegenen Fläche ist die Linsenkapsel ziemlich stark gefaltet, das Epithel meistens noch gut erhalten. Sowohl nasal wie temporal lässt sich die Hinterkapsel von hinten ein Stück weit innerhalb des Granulationsgewebes verfolgen, um hier allmählich spurlos zu verschwinden. Der Mitte der Linse entsprechend verschmilzt die Hinterkapsel fast sogleich mit dem Granulationsgewebe im hinteren Rande des letztgenannten. Am vorderen Linsenrande ist die Linsenkapsel zertrennt und liegt stark zusammengefaltet innerhalb des vorderen Endes des Granulationsgewebes, mit einem ziemlich scharfen Rissrande an den meisten Schnitten deutlich sichtbar.

Die Serienuntersuchung ergibt, dass diese Zertrennung der Linsenkapsel über die ganzen zwei vorderen Drittel der unteren (hinteren) Linsenfläche ausgebreitet ist.

Die Linsenkapsel ist nicht aufgeblättert. Von abgerissenen Zonulafasern finden sich an derselben nirgends sichere Spuren.

Im Bereiche des mehrerwähnten Granulationsgewebes ist also die Linsenkapsel nicht mehr vorhanden. Das erstgenannte wuchert einfach durch die Kapselöffnung in den Linsenkörper hinein, der mit kleineren und grösseren, meistens einkernigen Rundzellen reichlich infiltriert ist. Diese Rundzellen dringen in einer Masse von z. T. konzentrischen Spalten hervor, durch welche die Struktur des Stromas noch markiert wird. Unten bilden sie stellenweise eine scharfe Resorptionszone, wo die Rundzellen in dichten Massen das Stroma angreifen. Hier sind auch polynukleäre Leukozyten und vereinzelte typische Riesenzellen, in welchen manchmal deutliche Trümmer von Linsensubstanz, mehrfach vorhanden; daneben Massen von zerfallenden Zellen bzw. Zellresten.

Das Stroma der Linse ist stark regressiv verändert; der Linsenkern lässt sich nicht mehr deutlich unterscheiden. Der ganze Linsenkörper ist in eine fast amorphe Masse verwandelt, nur noch andeutungsweise strukturiert, mit ziemlich zahlreich eingesprengten Kalkkörnchen und -Kristallen; auch stellenweise mit etwas grösseren Kalkherden.

Wiederholte Versuche mit Bakterienfärbungen im Schnitt fielen immer negativ aus.

Veränderungen älteren Datums sind offenbar die weit fortgeschrittene Katarakt, die abgelaufene Chorioretinitis und die Sehnervenatrophie. Eine schon vor dem letzten Trauma bestehende Linsenverlagerung wird durch den spurlosen Schwund der oberen Zonulafasern wahrscheinlich gemacht; ob es sich dabei um eine Subluxation oder um eine schon vollständige Luxation innerhalb des Glaskörperaumes handelte, lässt sich nicht mehr nachweisen.

Die Veränderungen an der Anlagestelle der Linse zur Augenhaut scheinen sämtlich jüngeren Datums zu sein. Nach der (durch die entsprechende

Faltung angedeuteten) starken Retraktion und dem scharfen vorderen Rissrande der (nirgends aufgeblätterten) Linsenkapsel zu urteilen, ist die Zertrennung plötzlich entstanden.

Es liegt wohl am nächsten, das letzte Trauma für diese Kapselruptur direkt verantwortlich zu machen.

Durch das Trauma wurde weiter ein fortschreitender Reizzustand hervorgerufen, welcher die E nukleation des Auges indizierte. Als pathologisch-anatomische Unterlage wird eine intensive Entzündung festgestellt und zwar da, wo die Linsenkapsel zertrennt war und der nackte Linsenkörper der Augenwand anlag.

Wir finden also in dieser Beziehung fast dasselbe pathologisch-anatomische Bild wie im Falle VII, aber in dem vorliegenden ist die Möglichkeit einer direkten Infektion durch Eröffnung des Bulbus ausgeschlossen. Für die Annahme eines Fremdkörperreizes durch irgend einen (beim ersten Trauma) ins Auge eingedrungenen Fremdkörper liefert die anatomische Untersuchung keinen Beleg.

Aus derselben scheint hervorzugehen, dass eine in den Glaskörper versenkte kataraktöse Linse bei der Eröffnung der Kapsel, auch ohne penetrierende Läsion des Auges, eine heftige Entzündung (böartigen Charakters) hervorzurufen vermag, und zwar eine Entzündung, die sich, nach allem zu urteilen, auf nicht bakterielle Ursachen, wahrscheinlich auf eine Giftwirkung des kataraktösen Linsenstromas zurückführen lässt.

Fall IX.

Jahr 1910. Journal 541. H. P., 30 Jahre, Dienstmädchen. Eintritt 5. XI. 10. Krankheit: Ruptura bulbi traumatica + Irideremia traumatica oc. dx.

4. XI. Kuhhornstoss aufs rechte Auge. Sofort Schmerzen; Sehvermögen verschwand.

Bei erster Untersuchung, 5 Stunden nach dem Trauma, stellte ich folgendes fest: Geschwulst der Augenlider, starke Schwellung und Blutung unter der Bindehaut des Bulbus, oben mit schwarzer Verfärbung. Anscheinend keine äussere Läsion der Konjunktiva, keine Färbung mit Fluoreszin. Vorderkammer von Blut ausgefüllt. Bulbus weich, sehr druckempfindlich. S = quantitative Lichtperzeption mit unsicherer Lokalisation.

Nach teilweiser Resorption des Blutes aus der Vorderkammer kam die anscheinend etwas nach vorn getriebene Linse zum Vorschein. Iris mit Ausnahme einiger temporal-oben zurückgebliebener Fetzen durch eine Ruptur der vorderen Sklera unter die Bindehaut verlagert. Wie die Ruptur von pigmentierten Streifen markiert wurde, begann sie oben, etwas nasal von dem sagittalen Meridian, in unmittelbarer Nähe der Kornea, lief zuerst schräg nach oben-temporal, danach in stumpfem Winkel temporal-unten umbiegend zu einem Punkte unten-temporal etwa 6 mm von der (abgeplatteten) Hornhaut. Bei

Durchleuchtungen mit dem Ophthalmodiaphanoskop (Herzell-Langenhau) kein roter Reflex.

Schon 15. XI. enukleierte ich das Auge wegen Reizung, unerträglicher Schmerzen und Druckempfindlichkeit.

Der etwas verkleinerte Bulbus wurde in Zenkerscher Flüssigkeit fixiert und nach Abtragen einer kleinen nasalen Kalotte in sagittale Serienschritte zerlegt. Vergl. für das Folgende Tafel VII, Fig. 19.

Makroskopisch sieht man, dass die Hornhaut leicht abgeflacht ist, besonders temporal.

Die Iris ist überall aus ihrer normalen Befestigung abgelöst und liegt nach oben disloziert, z. T. noch innerhalb einer subkonjunktivalen Ruptur im vordersten Gebiete der Sklera, grösstenteils aber schon unter der Bindehaut.

Die Ruptur durchsetzt die Bulbuswand ziemlich quer, nur temporalwärts mehr schräg von vorn-unten nach hinten-oben gerichtet. Sie beginnt oben nasal; in den temporalwärts verfolgten Schnitten biegt sich der hintere Wundrand mit dem anliegenden Ziliarkörper immer stärker nach dem Bulbusinnern hinein, oben-temporal anscheinend bis in der Richtung nach dem Zentrum des Auges hin. Dabei klafft die Wunde sehr stark. In den temporalsten Schnitten bekommt man die Sklera vollständig geschlossen; darüber liegt vorne die Hornhaut. Es geht daraus hervor, dass sich hier die abgerissene Kornea über die Sklera hinüber verschoben hat.

Der obere-nasale Linsenrand ist ein wenig nach hinten verlagert; unten liegt der Linsenrand fast an normaler Stelle, temporal ein wenig nach vorn verschoben (die Linse in den Schnitten also etwas schräg getroffen). Die Krümmung besonders der vorderen Linsenfläche hat bedeutend zugenommen. Teils durch die oben erwähnte Abplattung der Kornea, teils durch diese vermehrte Krümmung der Linse wird die Vorderkammer dementsprechend verengt.

Schon an den am meisten nasal gelegenen Schnitten kommt eine grosse Aderhautablösung zum Vorschein, oben von vorne bis zum Äquator reichend, mit einer leichten Ausbuchtung der Sklera, unten noch etwas weiter nach rückwärts gehend und flacher. In denselben Schnitten, wo die Skleralruptur erscheint, wird die Aderhautablösung bedeutend flacher, lässt sich aber rings um den ganzen Bulbus deutlich verfolgen.

Mikroskopisch zeigt sich das Kornealepithel überall erhalten, normal, Kornealstroma hinten wellig deformiert durch etwa horizontal verlaufende Faltungen; die betreffenden Korneallamellen leicht auseinander gezogen, Gewebe aufgelockert, oben mit vereinzelt eingestreuten pigmenttragenden Wanderzellen bzw. Klumpenzellen. Deszemetika nach den zunächstliegenden Korneallamellen gewellt, sonst o. B.

Die Randgefässe sind ringsum strotzend mit Blut ausgefüllt, mit sehr reichlicher perivaskulärer Infiltration von Rundzellen und pigmentierten Wanderzellen. Eine ähnliche Infiltration ist auch um zahlreiche zapfenförmige und balkenförmige Vertiefungen des Limbusepithels im Gebiete der Ruptur

entstanden. Hier ist die *Conjunctiva bulbi* stark geschwollen und von grösseren und kleineren Blutungen durchsetzt.

Canalis Schlemmii im Gebiete der Ruptur verödet. Im übrigen Umfange von einer sehr dichten Infiltration von Leukozyten, Pigmentzellen und Zelltrümmern umgeben; unten blutführend.

Vorderkammer von einem feinfaserigen Gerinnsel ausgefüllt mit zerstreuten Klumpenzellen und sehr reichlichen Trümmern von Blutkörperchen.

Die Iris, wie erwähnt, ringsum abgelöst; und zwar temporal-unten bzw. unten aus ihrer Ansatzstelle herausgerissen, mit einer kleinen grubenförmigen Vertiefung an der Vorderseite des Ziliarkörpers, stellenweise noch offenstehend, stellenweise im Begriff, durch junges Narbengewebe bzw. durch Annähern der Wundränder aneinander, verschlossen zu werden. Nasal und nasal-oben ist die Iris flach an der Ansatzstelle abgetrennt, die Rissfläche zum Teil schon vernarbt, und von zahlreichen freien Pigmentzellen bedeckt. Oben und temporal entzieht sich die Rissstelle genauerer Beobachtung wegen daraufliegenden Blutes, Pigmentzellen und -Schollen, nebst einem flachen Granulationsgewebe des inneren-hinteren Rupturrandes, in welchen der ehemalige Platz der Irisbasis mit einbezogen wird.

Die abgerissene Iris hat sich vollständig umgedreht, das Pigmentepithel ist nach vorne gekehrt. Sie liegt zum grössten Teil einmal unter der Bindehaut, dann stark gefaltet innerhalb der Ruptur und ein kleines Stück umgedreht zwischen der Linse und innerer Wundöffnung. Die ausserhalb des Bulbus gelegene Partie der Iris ist nach vorne leicht konvex gebogen, als wäre sie durch die im Moment der Ruptur herausstürzende Flüssigkeit ausgespannt; an den temporalen Schnitten besteht dabei noch hinter den Irisfetzen eine offenstehende breite Verbindung dieser „Irishöhle“ mit der Vorderkammer. Um die Iris ist das subkonjunktivale Gewebe von einer massenhaften Infiltration hauptsächlich pigmenttragender Wanderzellen umgeben, die als Infiltration in und um den Irisfetzen durch die Ruptur bis zum Ziliarkörper hinreicht.

Temporal lässt sich die Ruptur nicht viel weiter, als es schon makroskopisch möglich war, verfolgen; im Wundwinkel schliessen sich die beiden Rupturlefen durch junges Narbengewebe zusammen und zwar zuerst in den inneren Gewebsschichten (*Kornea* über die *Sklera* verschoben); dieses Narbengewebe („Kallus“) entstammt hauptsächlich teils der zerrissenen Vorderseite des *Corp. cil.*, teils dem epibulbären Gewebe. Nasal verläuft die in Vernarbung begriffene Ruptur als eine partielle der inneren Schichten der *Sklera* und des *Ligam. pect.* bis zu etwa der horizontalen Mitte des Bulbusumfanges herunter.

Ziliarkörper oben nur an einzelnen Stellen von der *Sklera* vollständig abgelöst. Durch Abtrennen der Sehne des Ziliarmuskels ist dieser stark zusammengezogen und verdickt; das Gewebe ist intensiv mit Rundzellen infiltriert; Ziliarfortsätze verzogen und in eine Blutung eingebettet. An einzelnen Stellen kommen an den Zipfeln der Ziliarfortsätze unregelmässig

eingerollte Zonulafasern zum Vorschein. Zum grössten Teil sind sie in der Blutung versteckt.

Unten ist der Ziliarkörper weniger deformiert und die entzündliche Infiltration weniger ausgesprochen als oben. Die Ziliarfortsätze (durch Anstoss des Linsenrandes im Momente des Traumas) plattgedrückt und stellenweise leicht zerquetscht. Das Corpus cil. wird ebenfalls unten von einer grossen, schon sogar in Organisation begriffenen Blutung eingehüllt. Diese umfasst die Linse streifenförmig; stellenweise auch an der Vorderseite.

Zonula unten erhalten, durch leichte Verschiebung der Linse entspannt.

Der Ruptur entsprechend fehlen an der Linsenkapsel sowohl die Zonulafasern, wie auch abgerissene Reste der Aufhängebänder.

Linsenkapsel überall unzertrennt; oben von dem Linsenkörper an einzelnen Stellen flach faltenförmig abgehoben. Epithel gut erhalten, und zwar als niedrige, endothelähnliche Zellen (schon) auch über wenigstens die ganze periphere Hälfte der Hinterkapsel zu verfolgen.

Randwirbel überall verschwunden. Stroma ziemlich stark zertrümmert, besonders zentral an der (stark gebogenen) Vorderseite des Kerns. Die Spalten zum Teil von einer vollständig amorphen Masse ausgefüllt, die auch überall der Kapsel zunächst anliegt; am dichtesten ist diese Masse in den Polarregionen, besonders hinten (hier etwa 1 mm).

Der durch die oben erwähnte Aderhautablösung entstandene Raum ist von einem dünnen Netzwerk der (teilweise zersprengten) feinen Bälkchen der Suprachorioidea durchspannen, dazwischen Blut, Pigmentkörnchen, zerstreute pigmentierte Wanderzellen und geronnene Flüssigkeit. Die Ablösung geht von allen Seiten als feiner Spalt bis zur Nähe des Sehnerveneintritts. Innerhalb der Aderhaut ist zu bemerken: Strotzende Füllung der Chorioidealgefässe; zahlreiche kleinere Blutungen, besonders nach hinten zu; und in den äusseren Schichten der Aderhaut mehrere kleinere Herde einer dichten lymphozytären Infiltration, auch mit zerstreuten eosinophilen Zellen, bei Färbung nach Lenhossék auch Plasmazellen, stellenweise in Häufchen, und vereinzelte Mastzellen nebst starker Schwellung der Gefässendothelien; Riesenzellen oder epitheloide Zellen nirgends zu entdecken.

Die retinalen Gefässe von massenhaften lymphozytären Infiltrationen umgeben. Retina von vereinzelt, oft pigmenttragenden Wanderzellen durchsetzt. Stellenweise starke Chromatolyse der Ganglienzellen; beginnende Retinitis proliferans, in nächster Verbindung mit der oben erwähnten organisierten Glaskörperblutung. Sehnerv stark rundzellig infiltriert.

Schnittfärbungen in bezug auf Bakterien negativ.

Die Hauptbefunde sind: eine sehr umfassende Ruptur des Korneoskleralrandes, Abplattung und Verschiebung der Hornhaut, eine den ganzen Bulbus umziehende Aderhautablösung, Totalabreissung der Iris mit Ausspülung derselben durch die Ruptur.

Die gelinde Subluxation der Linse durch Riss der Zonula im Gebiete der Ruptur kommt fast mehr als Nebenfund vor.

Die anatomischen Veränderungen sprechen wohl in diesem Falle am meisten für eine Ruptur durch Abplattung der Hornhaut und Verdrängung des Kammerwassers ausserhalb der Uvea.

Interessant ist der anatomische Nachweis, dass ein Stoss, durch welchen eine sehr breite Ruptur der Augenwand hervorgerufen wurde, die offenbar von einer schnellen Herabsetzung des (durch Anstossen des Fremdkörpers gewaltsam erhöhten) intraokulären Druckes begleitet sein musste, an und für sich nicht genügt hat, um auch die Linse aus dem Auge heraustreten zu lassen.

Die Annahme einer direkten Ausreissung der Iris durch den anstossenden Fremdkörper ist wohl in diesem Falle wegen des Erhaltenseins der Bindehaut des Bulbus ausgeschlossen.

Es könnte recht nahe liegen anzunehmen, dass die Iris zuerst in die Ruptur prolabierte und mit dem plötzlichen Herausstürzen der Augenflüssigkeit vollständig herausgerissen wurde. Nur lässt sich dies schwer mit der vollständigen Umdrehung der Iris in Einklang bringen.

Eher kann diese Umdrehung vielleicht erklärt werden, wenn man annimmt, dass die Iris schon vor dem Eintreten der Ruptur abgelöst wurde (durch allseitige Erweiterung des Korneoskleralringes?).

Von Fällen traumatischer Ablösung der Iris unter gleichzeitiger Ruptur des Bulbus kamen schon mehrere zur anatomischen Untersuchung (Schiess-Gemuseus, Alt, Treitel, Schäfer, Winthersteiner, Müller, Bednarski, Hess, Birkhäuser, Burk u. a.).

Meistens war die Iris (mit der Linse) vollständig weggeschleudert ev. unter Hinterlassen fetziger Stümpfe an ihrer Ansatzstelle, in anderen Fällen noch teilweise anhaftend. Winthersteiner fand Verhältnisse, die mit den in unserem Falle konstatierten in vielen Beziehungen analog waren.

Interessant und vielleicht auch von praktischer Bedeutung ist noch folgender Befund:

Nach der klinischen sowohl wie nach der anatomischen Untersuchung war die Ruptur eine subkonjunktivale ohne wahrnehmbare äussere Läsion. Ich enukleierte das Auge schon am 11. Tage. Die anatomische Untersuchung ergibt Chorioidealherde, die zwar (noch?) nicht sämtliche Merkmale der Herde der sympathisierenden Augenkrankheit darbieten, aber vielleicht als „sympathie-verdächtig“ bezeichnet werden können.

Aus der Universitäts-Augenklinik zu Jena.

Fall X.

Jahr 1912. Journ. 717. H. H., Landwirtswitwe, 76 J. Eintritt: 21. IX. 12. Krankheit: R. Ulcus corneae serpens. Glaucoma absolutum. Luxatio lentis.

Der dekrepiten Pat. soll vor 1 1/2 Jahren beim Vorbeifahren eines Zuges „etwas in das rechte Auge geflogen sein“, seitdem konnte sie mit dem Auge nichts mehr sehen. Schmerzen im Auge und Kopf; im März 1912 poliklinisch untersucht, damals rechts Luxation der kataraktösen Linse nach hinten in den Glaskörper und Glaukom; Auge war blass, Kornea getrübt, Epithel abgehoben. Jetzt seit 3 Tagen (nach einer Erkältung mit Schnupfen) rechts starke Schmerzen.

Beim Eintritt in die Klinik: Rechtes Auge äusserlich stark gereizt. Im Konjunktivalsekret Diplobazillen, Xerosebakterien, dicke gramnegative Doppelkokken, Staphylokokken. Tränenassengang durchspülbar.

Kornea diffus getrübt; in der Mitte ein unregelmässig gezackter, ca. 2—3 mm im Durchmesser haltender Epitheldefekt, an dessen temporalem oberen Rande sowie in der nasalen-oberen Ecke dichte grauweisse Infiltration des Grundes und anliegenden Gewebes. Ausserdem temporal und (weniger) nasal eine sulzige graue Auflagerung auf der Kornea. 0,5 mm hohes Hypopyon.

Iris verfärbt, Pupille mittelweit, reaktionslos. Hinter der Pupille die nach hinten luxierte Linse als eine graue, ganz undeutliche Masse. Fundus nicht sichtbar. S = 0, T = 51.

Linkes Auge reizlos, Kornea klar, Pupille eng, auf Licht und Konvergenz reagierend. Die Linse zentral ziemlich dicht getrübt, Fundus undeutlich. S — 3,0 = 5/35, T = 23.

Das Hornhautgeschwür und die Drucksteigerung gingen unter üblicher konservativer Behandlung nicht zurück. 10. X. E nukleation.

Der in Zenkerscher Flüssigkeit fixierte, etwa normal grosse und normal geformte Bulbus wurde horizontal geschnitten. Vergl. für das Folgende Tafel VI, Fig. 17.

An den Schnitten makroskopisch: die Linse mit dem Äquatorialplan frontal, frei im Zentrum des Glaskörpers, etwa 2 mm hinter der Iris, grösster Durchmesser (etwa $7,0 \times 5,6$ mm) im Bereiche des unteren Pupillarrandes. Die Krümmung beider Linsenoberflächen ist etwa die gleiche.

Mikroskopisch: Im Gebiete des Hornhautgeschwürs (vgl. oben) ist die Dicke der Kornea etwa zum Drittel der Normalen reduziert; im Geschwürsgrund liegt das Stroma nackt, ödematös, aufgequollen, weniger färbbar, aufgeblättert, mit starker Kernvermehrung und leukozytärer Infiltration der oberflächlichen Stromaschichten. Von der Nasalseite wächst ein flaches, 2—3-schichtiges Epithel über das Geschwür hinüber mit hauptsächlich oberflächlicher Gefässneubildung (aus den strotzend gefüllten Randgefässen, die von einer reichlichen perivaskulären Rundzelleninfiltration umgeben sind). Temporal ist das Epithel bis zur Nähe des Limbus abgestossen; der Geschwürsrand wird von einem dicken, mehrschichtigen Epithelwall markiert mit reichlicher leukozytärer Infiltration zwischen Epithel und Bowmanscher Membran. Auch temporal bzw. von oben und unten, ziehen oberflächliche Gefässe zum Geschwür hin. Nur der tiefsten Stelle des Geschwürgrundes entsprechend erstreckt sich die Rundzelleninfiltration in die hinteren Teile des erhaltenen

Kornealstroma hinein, fast bis zur Deszemetika; diese ist hier auf der Hinterseite von einem grossen Haufen Leukozyten besetzt; und zwar von hinten angenagt, so dass sich eine kleine, isolierte Rundzelleninfiltration des Stromas durch ein kleines Loch der Deszemetika in den Leukozytenhaufen auf der Hinterseite hinüber direkt verfolgen lässt.

Deszemetika im übrigen gut erhalten. Endothelzellen aufgequollen, die Kerne schlecht färbbar, stellenweise vollständig zugrunde gegangen. Die Hinterseite von einer dünnen Schicht typischen Hypopyons bekleidet.

Dieses Hypopyon ist hauptsächlich unten angesammelt (vgl. Krankengeschichte); aber überall, auch nach oben, ist der Kammerwinkel davon ausgefüllt und das Trabekelwerk dicht infiltriert; die Infiltration lässt sich bis zum Canalis Schlemmii verfolgen. Der letztgenannte überall blutführend und weit offen.

Die ganze Vorderseite der Iris von Hypopyon bekleidet, die Krypten davon gänzlich ausgefüllt.

Sphinktermuskulatur nur leicht atrophisch, Irisgefässe stark sklerosiert, mehrmals vollständig obliteriert, einzelne strotzend blutgefüllt. Stroma sklerosiert, kernreich, sehr ausgedehnt durchsetzt von grösseren und kleineren pigmenttragenden Wanderzellen, epitheloide Zellen, Leukozyten stellenweise, besonders in den hinteren Schichten, knötchenförmig angehäuft, oft mit starker Zumischung von dem Pigmentepithel entstammenden Klumpenzellen. Pigmentepithel selbst im übrigen etwa normal.

Auf der Hinterseite der Iris liegen zerstreute Leukozyten, meistens mehrkernige oder mit unregelmässigem, gelapptem, oft hufeisenförmigem Kern und grösserem Protoplasmahof. Ähnliche Zellen kommen auch um den Ziliarprozessen vor; mehrmals werden hier abgerissene, unregelmässig aufgerollte und gedrehte Zonulafasern von solchen Zellen besetzt.

Im Vergleich mit der Iris ist der Ziliarkörper auffallend wenig entzündlich verändert, mit leukozytärer Infiltration nur um die Gefässe und stellenweise knötchenförmig zwischen Muskulatur und Epithel. Durch das Epithel wandern Leukozyten in den Glaskörper hinüber. Sie sammeln sich längs den vorderen Glaskörperbälkchen an und ziehen in dichten Zügen wie gegen ein bestimmtes Ziel hin und zwar zur Linse.

Es soll hier bemerkt werden, dass die vorderen Glaskörperbälkchen nach hinten hinter der Linse verzogen sind, als wären sie von der luxierten Linse nach hinten gepresst (vgl. Fig. 17).

Die obenerwähnten Wanderzellen siedeln sich auf der Linsenkapsel an, stellenweise in kleinen Häufchen; auf der Nasalseite besonders zwischen abgerissenen kurzen Enden der Zonulafasern. Solche kommen nämlich nur an dieser Seite vor und zwar im Gebiete der (ehemaligen) Vorderfläche. Es wurden eine Menge von Schnitten aus allen Teilen des Linsenäquators zusammengestellt und untersucht; nirgends konnten noch unzerrissene Zonulafasern gefunden werden.

Die Vorderkapsel liegt nach hinten, die Linse hat sich also um 180° gedreht.

Da, wo die Leukozyten sich haufenförmig ansiedeln, findet eine ausgesprochene Histolyse der Kapsel statt. Die Oberfläche derselben wird angenagt und aufgeblättert, die Konturen verlieren sich fast vollständig; das Epithel, welches sonst gut erhalten ist, wird schlecht färbbar und geht zugrunde. Nirgends kann eine Eröffnung der Vorderkapsel festgestellt werden; aber an der Hinterkapsel sieht man die Linsensubstanz an mehreren Stellen durch sehr feine Perforationslöchelchen in den Zellenhaufen hervorquellen; Leukozyten kommen auch an der Innenseite der Linsenkapsel und in den nächstliegenden Stromaschichten zerstreut vor, aber nur sehr spärlich und nirgends zu Häufchen angesammelt.

Mit Ausnahme der zirkumskripten Stellen, wo das Epithel der Vorderkapsel durch Histolyse verändert worden ist, hat dasselbe etwa normales Aussehen. Es lässt sich nasal auf der (ehemaligen) Hinterfläche der Linse bis zur Polargegend verfolgen; und zwar als flache, endothelähnliche Zellen, meistens in einfacher Lage, an einzelnen Stellen mehrschichtig (Kapselstar). Es soll hervorgehoben werden, dass diese Epithelschicht anscheinend für die Tätigkeit der an der Aussenseite der Hinterkapsel angehäuften Leukozyten kaum ein Hindernis ausmacht. Feine Perforationen mit Hervorquellen der Linsensubstanz kommen nämlich ebenso in dem mit Epithel ausgekleideten Gebiet, wie in dem nackten vor. Der Randwirbel ist temporal ziemlich gut erhalten, nasal mehr verwischt. Besonders hier, aber auch auf der temporal liegenden Seite sieht man Teilungen der Wirbelkerne und zahlreiche Übergänge normaler Kerne zu grossen, geblähten, schlecht färbbaren. Linsenrinde ausge dehnt zerfallen; zwischen einzelnen, noch ziemlich normal aussehenden Linsenfasern liegen grosse Morgagnische Kugeln, kleinere hyaline Tropfen und Körnchen, und amorphe Detritusmassen. Linsenkern gut erhalten.

Im vordersten Teil der Aderhaut kommen ähnliche mehr oder weniger zirkumskripte Infiltrationen, wie die des Ziliarkörpers, sehr spärlich vor und zwar nur in den inneren Schichten. Ein Hinüberwandern der Leukozyten in den Glaskörper kann hier nirgends festgestellt werden. Aderhaut weiter nach hinten ziemlich normal, nur dünn und atrophisch, Choriokapillaris an vielen Stellen nicht mehr zu sehen.

In der Retina sind die Stäbchen und Zapfen und die Körnerschichten ziemlich gut erhalten. Ganglienzellen fehlen vollständig, die Schicht von gliösen Wucherungen ausgefüllt. Nervenfasern auch vollständig verschwunden. Um die Gefässe überall eine mässige oder reichliche Infiltration von Lymphozyten, nebst gelapptkernigen Leukozyten. Die Verbindung der Netzhaut mit der Papille ist offenbar wegen der starken Atrophie eine sehr mangelhafte gewesen und ist oben-temporal (beim Präparieren?) vollständig zertrennt worden.

N. opt. absolut atrophisch. Gefässe der Papille sehr stark infiltrierte; einzelne frühere Lakunen werden von Leukozyten ausgefüllt. Lamina cribrosa

nur ganz leicht exkaviert. Weiter nach hinten sind die Zentralgefäße mit Ausnahme einer mässigen Verdickung der Media ziemlich normal.

Ob die Linsenluxation in diesem Falle durch ein Trauma hervorgerufen wurde, lässt sich wegen des dekrepiten Zustandes der Patientin nicht mit Sicherheit feststellen. Die hochgradige Atrophie des Innerauges kann sekundär zur Linsenluxation sein, aber auch primär; im letztgenannten Falle wäre eine Spontanluxation bzw. eine Luxation durch ein an und für sich gelindes Trauma hier nicht undenkbar.

Wir stellen fest, dass die Linse um 180° gedreht liegt, und zwar anscheinend frei in dem Zentrum des Glaskörpers, nicht zum Boden des Glaskörperraumes zurückgesunken. Das Balkenwerk des Corp. vitr. ist ziemlich gut erhalten, die vorderen Balken von der dislozierten Linse nach rückwärts verzogen.

Ob überhaupt ein Zentralkanal des Glaskörpers existiert oder nicht, ist eine Frage, die wohl noch kaum befriedigend beantwortet worden ist. Es kann ja aber als festgestellt betrachtet werden, dass der Glaskörper zentralwärts von weicherer Konsistenz ist. Dies erscheint für die Erklärung des hier vorliegenden, bis jetzt nicht beachteten Typus von Linsenluxation, Luxation der Linse in das Glaskörperzentrum, von Bedeutung.

Für die starke entzündliche Reizung der vorderen Uvea muss offenbar das Hornhautgeschwür verantwortlich gemacht werden. Interessant ist das Nachweisen der histolytischen Wirkung der Hypopyonzellen auf die Deszemetika im Gebiete des Ulkus.

Auch die luxierte Linse scheint indessen eine deutliche Anziehungskraft auf die Leukozyten auszuüben. Gegen die histolytische Tätigkeit der letzt-erwähnten scheint die Vorderkapsel einen besseren Schutz als die Hinterkapsel darzubieten. Doch muss man auch damit rechnen, dass die Hinterkapsel das nächste Ziel der Wanderzellen gewesen ist, und dass sie sich hier zuerst und reichlicher ansiedelten.

Die Drucksteigerung könnte sich wohl durch die entzündliche Infiltration des Trabekelwerkes der Kammerbucht und der Iriskrypten erklären lassen. Aber schon längst vor den entzündlichen Veränderungen des Vorderauges wurde Glaukom klinisch festgestellt. Diesbezüglich soll hier zum untenstehenden Kapitel über die Reizwirkung der luxierten Linse hingewiesen werden. Interessant ist in diesem Falle das Ausbleiben einer deutlichen glaukomatösen Sehnervenexkavation, obgleich einerseits die Drucksteigerung wahrscheinlich längere Zeit bestanden hatte und andererseits eine deutliche lakunäre Sehnervenatrophie festgestellt werden konnte.

Zusammenfassende Übersicht der pathologisch-anatomischen Hauptbefunde bei erworbenen Linsenverlagerungen innerhalb des Augapfels.

Subluxation der Linse.

Traumatische Subluxation.

Bei der Subluxation verlässt die Linse die tellerförmige Grube nur teilweise. Es handelt sich in den typischen Fällen um eine Verschiebung in doppelter Weise, einmal eine *Dislocatio ad latus* in der Richtung, wo die Zonulafasern noch erhalten sind und weiter eine *Dislocatio ad axim*.

Die seitliche Verschiebung findet gewöhnlich in der Richtung nach unten bzw. unten-aussen statt, nur mehr ausnahmsweise nach dem oberen Umfange des Auges, allein in einem der angeführten Fälle (Schussverletzung: Winthersteiner) gerade nach oben. Der am weitesten seitlich verlagerte Teil des Linsenrandes wird den Ziliarfortsätzen näher als normal gefunden, auf oder hinter den Ziliarfortsätzen, der Innenfläche derselben aufliegend, ev. der *Pars ciliaris retinae* „bis auf inniger Berührung angenähert“.

Was die Achsenverschiebung betrifft, so scheint weit häufiger als die übrigen, die obere und nasale Partie des Linsenäquators nach vorn gekippt zu werden; der Linsenrand kann dabei frei in die Pupille hineinragend, sogar teilweise mit der Hornhauthinterfläche in Berührung gefunden werden; in anderen (weniger typischen) Fällen ist die ganze Linse nach vorn verschoben, das Pupillargebiet ausfüllend (aber noch hinter der Iris).

Diese Formen der Subluxation bilden einen Übergang zu der Luxation der Linse in die vordere Augenkammer.

Die Achsenverschiebung kann auch ausschliesslich durch eine Dislokation nach hinten hervorgerufen werden; der von den Aufhängebändern befreite Teil der Linse liegt in diesem Falle nach hinten, sogar nach dem Zentrum des Glaskörpers gerichtet, also mit Verdrängung des letztgenannten und in extremen Fällen wohl kaum ohne Einriss desselben. Die Figur 1 (Tafel I) stellt diesen Typus dar, welcher eine Übergangsform bildet zur vollständigen Luxation der Linse innerhalb des Glaskörpers.

In v. Hippels Fällen blieb die Linse (des allerdings von vornherein pathologisch veränderten Auges) noch in der tellerförmigen Grube zurück, war aber durch ein Trauma umgedreht worden, mit der Vorderfläche nach hinten gerichtet. Wir kommen unten, bei der Besprechung des Mechanismus der Linsenluxationen im Innern des Auges, auf diese Befunde noch einmal zurück.

Mehr atypisch und eigenartig war die Linsenverlagerung in gewissen der oben referierten Fälle von Treacher-Collins (die ganze Linse mit dem abgelösten Ziliarkörper nach hinten verschoben, Glaskörper zwischen Linsenrand und Ziliarkörper nach vorne dringend), von Lawford, Hess, Paon u. a.

Der letztgenannte Verfasser fand die Linse abgebrochen, die nasale Hälfte noch in der Glaskörpergrube liegend (unten durch eine Verbindungsbrücke mit der temporalen vereinigt), die temporale Hälfte vorn, zwischen den Wundlefen einer Rupturöffnung der vorderen Sklera. Dieser Fall könnte mit dem von Behm (Linse durch eine Operationsnarbe nach aussen hervordringend), Hess (Linse der Innenseite einer Ruptur des Bulbus anliegend) u. a. gewissermassen als Übergangsfall zur Verlagerung der Linse unter die Bindehaut bezeichnet werden.

Andererseits soll hier bemerkt werden, dass auch eine breite Ruptur der Sklera mit keiner oder einer nur geringen Linsenverlagerung kompliziert zu sein braucht. Klinisch ist mehrmals beobachtet worden (Ahlström, Winthersteiner u. a.), dass die Linse trotz einer Bulbusruptur, sogar mit vollständigem Ausschleudern der Iris, an Ort und Stelle zurückblieb. Und die Figur 19 (Tafel VII) zeigt das anatomische Bild eines ähnlichen Falles, mit umfangreicher, weit klaffender Ruptur der Sklera und Totalablösung der Iris, wo die Linse trotzdem nur ganz unbedeutend subluxiert ist.

Im Weeks Falle war die Linse in der Richtung nach einer äquatorialen Ruptur des Bulbus hin leicht verschoben, welche also zu dem Tenonschen Raum führte.

Die Form der subluxierten Linse wird von den meisten früheren Untersuchern nicht beschrieben. Einzelne Verfasser erwähnen, dass die Linse, dem Zonulariss entsprechend, stärker gekrümmt wird; oder, wenn die Aufhängebänder in grösserer Anzahl zerrissen, „in toto konvexer“.

Die Figur 1 (Tafel I) zeigt, dass die Krümmung der subluxierten Linse, und zwar am meisten die der vorderen Fläche, besonders auf der Seite des Zonularisses bedeutend vermehrt ist. An den Schnitten hat die Linse eine fast ovoide Kontur bekommen, mit dem stumpferen Ende im Gebiete des Zonularisses.

Durch Zugwirkung schrumpfender, bindegewebiger Verwachsungen kann die Linse deformiert, und ferner durch Anpressen gegen die nachbarlichen Teile (Augenwand, Pupillarrand, Ziliarfortsätze) abgeplattet oder eingedrückt werden.

Mit der stärkeren Krümmung muss eine entsprechende Verminderung des äquatorialen Umfanges entstehen. Abgesehen hiervon ist eine wahre

primäre Kleinheit der Linse — als prädisponierende Ursache der Dislokation — in keinem der oben beschriebenen Fälle festzustellen. Die im Vergleich mit der Normalgrösse oft auffallend verminderte Dimension lässt sich immer auf sekundäre Veränderungen (Schrumpfung) zurückführen.

Bekanntlich kann die traumatisch subluxierte Linse sogar lange Zeit durchsichtig bleiben.

Eine solche durchsichtige Linse eines 55jährigen Mannes extrahierte ich (im Jahre 1911, Allgemeines Krankenhaus zu Malnö) wegen anhaltender Drucksteigerung, etwa 4 Wochen nach dem Trauma (stumpfe Gewalt). Mit Ausnahme einer leichten Runzelung der Kapsel an einem umschriebenen Gebiet der Äquatorialgegend (wahrscheinlich dem ursprünglichen Zonulariss entsprechend) und stellenweisen Zertrümmerungen der Rindensubstanz zeigten die Schnitte durch die Linse vollständig normale histologische Verhältnisse. Ähnliche Wahrnehmungen sind von Behm, Burk u. a. gemacht worden, und zwar sowohl an der in situ untersuchten Linse wie an der extrahierten.

Nach v. Michel findet bei der Abreissung der Zonula ein Riss der Linsenkapsel nicht statt. Dies ist sicher für die meisten Fälle zutreffend. Nur mehr ausnahmsweise (Treacher-Collins, Lawford) wurde überhaupt ein äquatorialer Riss der Linsenkapsel wahrgenommen, ev. mit Aufrollung der Risslefen nach aussen.

In einem Falle mit heftiger Kontusionsverletzung des Auges (Schäfer) wurde die Hinterkapsel der subluxierten Linse an der hinteren Polargegend geplatzt gefunden.

An der Stelle, wo die in ihrer Lage untersuchte Linse weiter als normal vom Ziliarkörper entfernt war, ist (von Giesecke) eine unregelmässige Faltung der Linsenkapsel mit Verschiebung der Kernzone festgestellt worden, vielleicht eine direkte Folge der Zonularuptur.

Ausgebreitete Faltungen der Kapsel sind bei schrumpfender Linse ein regelmässiger Befund. Die Falten können durch feinfaseriges Gewebe oder Endothelüberwucherungen ausgefüllt werden.

An einer ein halbes Jahr nach dem Trauma extrahierten Linse fand Ritter völlige Vernichtung des Kapselepitheles bzw. der Kernzone.

In den meisten Fällen werden von der Seite des Kapselepitheles Proliferationsvorgänge verzeichnet; teils mehr oder weniger gleichmässige Epithelwucherungen im Gebiete der hinteren Kapsel, sogar die ganze Kapselinnenfläche von Epithel überzogen¹⁾, teils die unter dem Namen „Kapselstar“ bekannten

¹⁾ Dieser Epithelbelag an der hinteren Kapsel („Pseudoepithel“: Becker) ist schon von Heinrich Müller („Über die anatomischen Verhältnisse des Kapselstars“, zit. nach Riegel) beobachtet worden. Nach Iwanoff, der den Ursprung dieser Zellen an wegen chronisch entzündlicher Prozesse enukleierten Augen näher studiert hat, geht die Neubildung derselben von dem im Äquator vorhandenen Bildungszellen der Linse aus. Der erwähnte Verfasser spricht diesen neugebildeten Zellen nur eine geringe Lebensfähigkeit zu. Auch Becker und Riegel konstatierten schon, dass die Kerne dieser Zellen oft wenig färbbar und von den verschiedensten abnormen Gestaltungen waren (Riegel). Aus dem Falle

Erscheinungen: Eine kapsuläre Wucherung epithelialer Elemente, oft von faseriger bzw. lamellärer Struktur, wohl im allgemeinen nach innen von einer ziemlich regelmässigen „Endothellage“ abgeschlossen.

Prädilektionsstelle des Kapselstars ist das Pupillarbereich; Dicke und Ausbreitung sind in verschiedenen Fällen sehr wechselnd¹⁾.

In einem Falle traumatischer Subluxation mit reichlicher Bildung von Blutpigment wurde Eisenpigmentreaktion auch im subkapsulären Linsenepithel erhalten (Teich)²⁾.

Die innerhalb des Linsenkörpers vorkommenden Veränderungen werden von den meisten, die anatomische Untersuchungen von Augen mit Subluxation der Linse vorgenommen haben, sehr summarisch angegeben; es soll demnach folgende Untersuchung einer extrahierten Linse hinzugefügt werden:

IX vom Verf. zu urteilen kann dieser Epithelbelag der Hinterkapsel schon kurzer Zeit nach dem Trauma entwickelt werden.

¹⁾ Das als Kapselstar bekannte Gewebe entsteht durch Wucherung einzelner im allgemeinen dem vorderen Linsenpol näher gelegenen Kapselzellen. Einzelne Kapselzellen schicken lange hyaline Fortsätze von ausserordentlich zierlichen Formen zwischen das Epithel und die eigentliche Kapsel. Dadurch wird das Epithel oft in grosser Ausdehnung von der Kapsel abgehoben und überzieht dann eine Strecke weit oder auch fast in ihrer ganzen Ausdehnung die Neubildung. In seltenen Fällen wird nicht allein das Epithel, sondern auch eine wie es scheint nach innen gelegene, dünne Schicht der strukturlosen Kapsel selbst abgehoben, so dass durch die Kapselkatarakt eine förmliche Spaltung der Kapsel stattfindet.

Nach aussen vom Kapselepithel finden sich hyaline Auflagerungen auf der Kapsel, welche entweder als Fortsätze des Zelleibes oder als Ausscheidungen zu deuten sind. Die Zellen, von welchen diese Bildung ausgeht, werden in manchen Fällen rasch undeutlich und verschwinden ganz. Bei stärkerer Entwicklung von Kapselstar wiederholt sich dieser Vorgang in mehrfachen Schichten, die auf Querschnitten ein faserartiges Gewebe zeigen. Infolgedessen setzt sich die Kapselkatarakt von innen nach aussen, immer wenigstens am Rande aus ziemlich regelmässigem Epithel, aus mehrfachen Schichten faserartigen, stark lichtbrechendem Gewebe mit eingestreuten Kernen und aus amorphen Einschlüssen zusammen. Einschlüsse zerfallener Linsensubstanz kommen, wenn überhaupt, nur selten vor. Die Ablagerung von Kalk in die Kapselkatarakt findet zunächst immer um die atrophierenden Zellen herum statt (Becker).

Als besondere Abart des Kapselstars ist die Kapsel Rindenkatarakt zu erwähnen, mit Wucherung von langen, schmalen, sogar faserähnlichen Zellen epithelialen Charakters (vgl. Wedl und Bock u. a.).

Nach Becker soll der Kapselstar mit Zellvermehrung beginnen, nach Treacher-Collins spielt vorausgehender Zerfall des vorderen Kortex eine wesentliche Rolle (Hess). Herabsetzung des intralentalen Druckes (durch Schrumpfung) leitet die Proliferation des Kapselepithels ein (Becker). Nach unseren heutigen Kenntnissen ist es wohl am wahrscheinlichsten, dass zunächst ein Untergang des Epithels stattfindet, der dann von stärkeren Zellwucherungen gefolgt wird (Hess).

²⁾ Offenbar war der eisenhaltige Blutfarbstoff durch die intakte Kapsel in die Linse diffundiert und wurde dort am stärksten und nachhaltigsten in den Epithelzellen zurückgehalten; bekanntlich bekunden Epithelzellen auch andernorts eine besondere Affinität zu diesen Pigmenten. Dass die Diffusion von gelöstem Blutfarbstoff auch bei intakter Kapsel möglich ist, beweisen vereinzelte diesbezügliche Befunde bei Hämophthalmus, nebst experimentellen Untersuchungen (Teich).

Bietti (1898) untersuchte kurze Zeit nach dem Trauma eine infolge eines stumpfen Stosses subluzierte, aber noch durchsichtige Linse eines 35 jähr. Individuums. Es waren besonders die kortikalen Schichten, welche regressive Veränderungen aufwiesen. Kapsel und Kapselepithel etwa normal; darauf folgte rings eine vorn 160μ , hinten 115μ dicke Schicht einer amorphen, festen Masse, die am Äquator hin und wieder dicht aneinander liegende Linsenfasern enthielt und nahe dem vorderen Pole in die Kortikalschichten eindrang. Dann folgte rings eine 150μ breite Schicht gequollener Fasern, in welcher vorn mehrfach die von Becker als Algenzellen bezeichneten, körnigen, runden oder polygonalen Gebilde vorkamen. In der nächstfolgenden Zone Haufen von ovalen oder bläschenförmigen Kugeln teils einzeln, teils in Spalträumen zwischen den Fasern, teils in Ausbuchtungen, die zugleich Detritus von Fasern enthielten; die Kernpartie war ohne histologische Veränderungen¹⁾.

Ähnliche Beobachtungen sind von Ritter u. a. gemacht worden.

Die subluzierte Linse macht die verschiedenen Stadien der regressiven Veränderungen durch. Sie erscheint „partiell getrübt“, mit „kataraktösen Veränderungen“, „geschrumpft“, „kreideweiss“ usw.

In einem Falle (Walker) wurde die Linse „zu einem Skelette reduziert“ gefunden, verkalkt, mit Interstitien, deren Linseninhalt resorbiert war, und mit einer „eierschalenähnlichen“, gleichförmigen äusseren Hülle. Die entkalkte Linse ergab mikroskopisch ein fast knochenähnliches Aussehen, jedoch ohne wahre Knochenumwandlung²⁾, mit deutlichen Linsenfasern innerhalb des entkalkten Kortex; keine Spur von Linsenkapsel oder Zonula.

Die Frage von der Art und Weise, wie die Zonula bei Verlagerungen der Linse abgerissen wird, wurde noch vor einigen Jahren (1905) von Hess als schwebend bezeichnet.

Die erste diesbezügliche Angabe, die ich in der Literatur habe finden können, entstammt einer Beobachtung von Birnbacher (1884); bei der anatomischen Untersuchung einer Phakozele (die untere Hälfte der Linse in der Perforationsöffnung) fand Birnbacher die Linsenkapsel gut erhalten, aber ohne Spur von haften gebliebenen Zonulafasern.

Schon Rumschewitsch (1897) lenkte die Aufmerksamkeit darauf, dass „in allen vorhandenen Beschreibungen der Linsenluxation auf der Linsenkapsel

¹⁾ Bläschenförmige riesige Zellen innerhalb des veränderten Linsenstroma sind von Becker zuerst einer genaueren Prüfung unterworfen worden, der sie als Abkömmlinge von abnormer Grösse des an normaler Stelle befindlichen Epithels oder des Pseudoepithels an der Innenfläche der hinteren Kapsel, oder der Zellen des Wirbels, oder aus den bereits vollkommen entwickelten Linsenfasern durch eine eigentümliche Veränderung des Faserinhaltes um den Kern entstanden, deutet. Die letzterwähnte Entstehungsweise wurde von Riegel als die wahrscheinlichste bezeichnet, und zwar weil er an den den betreffenden Zellen benachbarten Epithelzellen zwar eine starke Wucherung, aber nirgends blasige Metamorphosen wahrnahm.

²⁾ Wahre Knochenbildungen um und in der Linse sind mehrfach bei chronisch entzündeten Augen beschrieben worden (Aubineau, Ward Holden und Dunn, Goldzieher u. a.). Es handelt sich indessen dabei um Knochenbildung in einer zyklitischen Schwarte, nie um Knochenbildung innerhalb der unverletzten Linsenkapsel; notwendige Vorbedingung ist das Hineinwachsen von Gefässen in den Linsenkörper.

keine Zeichen von Zonulafasern bleiben. Es zerreisst also immer die vordere Anheftung der Zonula, aber nicht die hintere“.

Angeregt durch die oben erwähnte Angabe von Hess hat später auch v. Michel die vorliegende Frage geprüft und zwar unter Berücksichtigung auch mehrerer der früher publizierten Fälle. Er ist ebenfalls zu dem Ergebnis gekommen, dass „die Zonulafasern — sei es umschrieben oder in ganzer Ausdehnung — nur an ihrem vorderen Ende abreißen“, und zwar ohne Spur, jedenfalls ohne „sichere Spur“ auf der Linsenkapsel zu hinterlassen.

„Das hintere Ende des abgerissenen Aufbangebändes bleibt mehr oder weniger aufgerollt und verzogen an den Ziliarfortsätzen haftend.“¹⁾

Der Vorgang scheint aber sicher nicht ausnahmslos der soeben geschilderte zu sein. Wenigstens waren in den (offenbar von v. Michel übersehenen) Fällen von Giesecke und Chiari „temporal abgerissene Zonulafasern nur in der Nähe der Linse zu erkennen“, resp. „Zonula oben an den Ziliarfortsätzen unterbrochen“.

Fischer (1908) fand „am Linsenäquator kurz abgerissene, gegen den Äquator zusammengedrückte Zonulafasern, die Rissenden nicht ganz in einer Ebene“. Ähnliche Wahrnehmungen haben Wagenhäuser und Burk gemacht. Und an unserer Figur 2 (Tafel I) sind zahlreiche abgerissene Zonulafasern zu sehen, die an dem nach hinten verlagerten Rande bzw. an der Randpartie der Hinterseite der subluxierten Linse haften geblieben sind.

Ferner können die Zonulafasern, die zu der einen Linsenfläche ziehen, in grösserem oder kleinerem Umfange zerrissen sein, während diejenigen des entsprechenden Bereiches der anderen Abdachung noch teilweise in Verbindung mit der Linse bleiben (Burk).

An der der Zonularuptur entgegengesetzten Seite sind die Aufhängefasern entspannt, ev. auf dem Äquatorialteil der Linse aufgefaltet. Bei entsprechender stärkerer Achsenverlagerung der letztgenannten können auch die nach der einen Oberfläche hinziehenden Zonulafasern entspannt, die zur anderen Oberfläche hinziehenden gestreckt bzw. abgerissen sein.

Die anatomischen Veränderungen in der nächsten Umgebung der subluxierten Linse sind teils degenerativer bzw. atrophischer, teils irritativer Natur.

Iris, Ziliarfortsätze bzw. Ziliarkörper können an einer Stelle, wo die Linse anliegt, verdünnt und druckatrophisch erscheinen, Ziliarmuskel ev. durch Bindegewebe ersetzt. Diese Veränderungen können auch in Fällen zum Vorschein kommen, wo von der übrigen Uvea entzündliche Veränderungen in den Vordergrund treten.

Die Linse kann ohne jede Verwachsung mit der Umgebung sein. Sehr oft geben sich aber irritative Vorgänge u. a. durch solche Verwachsungen kund; und zwar nicht nur in Fällen mit Eröffnung der Bulbushüllen, wo

¹⁾ Eine wahre Heilung der Zonularuptur, wie sie von Dufour, Grandclément, Heucke, Hoering, Possek u. a. nach klinischen Beobachtungen diskutiert worden ist, scheint somit nicht stattfinden zu können.

iridozyklitische Erscheinungen zunächst auf eine von aussen eindringende Infektion zurückgeführt werden könnten.

Wir finden also die Linse mit der Hinterfläche der Iris durch feinfaseriges Gewebe verlötet, Verwachsungen zwischen dem Linsenäquator und Ziliarkörper („die Zonula abgerissen, durch Bindegewebe ersetzt“: Teich), zwischen Linse und Glaskörper usw.

Von der nach vorn gekippten Linse wird die voranliegende Iris entsprechend nach vorne gedrängt, sogar bis zur innigen Berührung mit der Kornea. Es kommen Verziehungen der Iris in verschiedenen Richtungen vor (kornealwärts, glaskörperwärts) mit mehr oder weniger umfassenden Verlötungen — vor allem eine (in Burks Fällen besonders genau beschriebene) periphere vordere Synechie. Wir verzeichnen weiter in gewissen Fällen Ectropium uveae; und nicht selten eine Iridodialyse.

Als Teilerscheinung irgend eines entzündlichen Reizes bzw. der Vernarbung eines Einrisses des Kammerwinkels treten Endothelwucherungen der Deszemetika auf, welche zur Vorderfläche der Iris, sogar zur Linse fortgeleitet werden können, in letzterwähntem Falle wohl in der Regel zentral mit einer Pupillarmembran in Verbindung.

Der von Ischreyt untersuchte Bulbus zeigte nebst Kalkablagerungen in der Hornhaut die Neubildung einer Glasmembran auf der Iris. Eine solche wurde auch von Teich beobachtet.

Diese Glasmembran muss in einem späteren Stadium der pathologischen Veränderungen entstanden sein, wo die Verlötung der Iris mit der Hornhaut schon bestand, denn anders liess sich nicht erklären, dass die verdichtete Deszemetika ohne Unterbrechung über den sekundären Kammerwinkel hinweg auf die Irisoberfläche übergang und zwar mit kontinuierlichem Endothel. Für das Entstehen dieser Veränderung könnte man vielleicht u. a. einen primären Riss der Deszemetika verantwortlich machen, wobei der periphere Rissrand in der vorderen Synechie mit einbezogen wurde, der zentrale auf die Iris hinüberwucherte.

Auch die der Linse anliegende, hintere Irisfläche kann der Sitz einer Verglasung sein.

Von histologischen Veränderungen des Irisstroma kommen nebst Erscheinungen der reinen Atrophie fast immer auch entzündliche zum Vorschein: Massenvermehrung, Hyperämie und Sklerose der Gefässe, rundzellige (ev. knötchenförmige) Infiltration, Pigmentveränderungen usw.

Nebst der oben erwähnten Druckatrophie des Ziliarkörpers durch das Anliegen der Linse kommen Zusammenpressung, Faltung und Verdrängung der Ziliarfortsätze vor, Verkleben derselben durch zyklitische Schwarten und entzündliche Erscheinungen verschiedenen Grades und Umfangs innerhalb der Innenhäute des Auges. Auf die in einem Falle (von Burk) bemerkte Chorio-retinitis anterior ist mit Rücksicht hierauf besonders acht zu geben.

Wir kommen unten auf die Frage von dem „Fremdkörperreize“ der luxierten Linse auf deren Umgebung ausführlicher zurück.

In die Lücke zwischen Linse und Ziliarkörper schiebt sich ev. der Glaskörper nach vorne hinein. In einem Falle mit gleichzeitiger Iridodialyse war die Hyaloidea im Bereiche der Dialyse endothelausgekleidet (Giesecke). Wie oben erwähnt muss wohl bei den extremen Formen der Subluxation nach hinten (Übergangsfälle zur vollständigen Luxation in den Glaskörperraum) ein Riss des Glaskörpers vorausgesetzt werden. Bemerkenswert sind Glaskörperblutungen und -schwarten nebst der (klinisch wohlbekannteren) Verflüssigung.

Eine Netzhautablösung lag in vielen Fällen vor. Entweder konnte dieselbe als eine Begleiterscheinung zu den Veränderungen (Schrumpfung) des Glaskörpers betrachtet werden oder auch als direkt durch die Verletzung bzw. durch Blutung hervorgerufen. So sieht man z. B. in der Figur 1 (Tafel I) eine ganz flache Abhebung der Retina nach unten angedeutet, die durch eine subretinale Blutung verursacht worden war.

Das pathologisch-anatomische Bild dieser Augen mit traumatischer Linsensubluxation wird nämlich kompliziert durch Veränderungen, die neben der Verlagerung der Linse als weitere direkte Folgeerscheinungen des Traumas zu betrachten sind; und später auch durch glaukomatöse Veränderungen.

Bei perforierenden Verletzungen sind die Veränderungen der erstgenannten Gruppe von der Beschaffenheit des Traumas eng abhängig und von keinem einheitlichen Typus. Zu erwähnen sind: Vordere Synechien der Iris im Anschluss einer Perforation der Hornhaut bzw. vorderer Sklera; Durchtrennungen der Iris, des Ziliarkörpers und der Zonula; später (bei der Vernarbung der Wunde) bindegewebige Stränge, Schwarten und Membranen von der Narbe zur Papillarumgebung, zum Ziliarkörper, zur Linse, Iris usw. ausstrahlend. Im Falle von Walker wurde ein Schusskanal durch das Auge von Bindegewebe markiert.

Der Fall von v. Michel kann als der Typus einer durch Narbenzug sekundär entstandenen seitlichen Linsenverschiebung nach vorangegangener penetrierender Skleralverletzung angesehen werden, wobei die Linse entsprechend der Stelle und der Richtung des Narbenzuges verschoben wird.

Bei Eröffnung der Bulbuskapsel treten entzündliche Erscheinungen selbstverständlich leicht hinzu, mit Eiterbildung innerhalb des Auges oder Reizungen von mehr schleichender Natur, ev. eine sympathisierende Entzündung.

In den oben angeführten Fällen von Subluxation durch Kontusionsverletzung ohne Eröffnung des Bulbus finden wir nebst der Linsenverlagerung mehrere oder weniger der in folgender Skizze zusammengeführten Veränderungen wieder:

Fissuren des Pupillarrandes, Iridodialyse, oder die Iris im Kammerwinkel in den Ziliarkörper eingeschoben (Fischer); grössere oder kleinere Zerreissungen

des Ligam. pect. bzw. Fissuren der Sklera im Kammerwinkel, ohne oder mit Eröffnung des Canalis Schlemmii; Ablösung (Spaltung) des Ziliarkörpers und der Aderhaut; Blutungen in die vordere Augenkammer, zwischen Aderhaut und Sklera, unter die Netzhaut, innerhalb des Glaskörpers, in Sehnerven. Später bildet sich Narbengewebe im Gebiete der Zerreißungen, manchmal mit Endothelüberzug; Zersetzung des Blutes unter Bildung von Blutpigment innerhalb des Auges und Weiterschleppung desselben (frei oder von Wanderzellen aufgenommen) auf den Filtrationswegen; Glaskörperschrumpfung, manchmal mit sekundärer Netzhautablösung.¹⁾

Anatomisch lassen sich natürlich die vorliegenden Veränderungen dieser Art im speziellen Falle nicht immer scharf abgrenzen. Gewisse derselben können sowohl in Fällen mit, wie in solchen ohne Eröffnung des Bulbus in den Vordergrund treten. Ein Auge, welches zuerst in der letzterwähnten Weise kontundiert wurde, ist vielleicht erst nach dem Misslingen eines intrabulbären operativen Eingriffes (konservierender Natur) zur anatomischen Untersuchung gekommen. Es lässt sich in solchen Fällen nicht mehr entscheiden, inwieweit gewisse der vorliegenden Veränderungen auf das ursprüngliche Trauma oder auf den operativen Eingriff zurückzuführen sind.

Bekanntlich ist das Sekundärglaukom bei Subluxation auf Reizung bzw. auf abnorme Sekretion des Ziliarkörpers durch mechanischen Zug der erhaltenen Zonulafasern oder durch Druck der anliegenden Linse zurückgeführt worden (v. Graefe).

In dem eben mit Hinsicht darauf genau untersuchtem Falle von Ischreyt liessen sich in den Meridianen, in welchen eine Zonulazerrung denkbar wäre, keine derartigen anatomischen Veränderungen feststellen, gewisse, gerade hier besonders weitgehende Degenerationserscheinungen ausgenommen (mit fast vollständiger Obliteration der Gefässe des Ziliarkörpers).

Mit der obenerwähnten Theorie steht der verhältnismässig gewöhnliche (wenn auch nicht ausnahmslos vorhandene) Befund einer einfachen (Druck-) Atrophie der von der Linse gedrückten Partien der Uvea in einem gewissen Widerspruch.

Unter mutmasslichen Ursachen einer Retention der Augenflüssigkeit und einer hierdurch hervorgerufenen Vermehrung der Tension sind zu erwähnen: Zellwucherungen innerhalb des (ev. durchgerissenen) Canalis Schlemmii, narbige Sklerose bei der Heilung des zersprengten Gewebes der Kammerbucht, Ausbreitung der Deszemetika nach diesem Gebiete mit Proliferationserscheinungen des Endothels (dessen Wucherungstendenz nach den Untersuchungen von Wagenmann, Giesecke, Winthersteiner, v. Hippel u. a. eine sehr

¹⁾ In diesem Zusammenhang soll auch ein eigentümlicher Fall von Rumschewitsch (1908) erwähnt werden. Er untersuchte ein Auge, in welchem sich im Anschluss an ein Trauma eine Ruptur der Retina an der Ora serrata gebildet hatte; bis dahin reichte ein Sarkom der Chorioidea und des Ziliarkörpers; die Linse war nach oben und hinten verschoben.

grosse ist) und die Bildung einer Glaslamelle (zwischen Endothel und Grenzschicht) sogar über die ganze Vorderfläche der Iris (mit Absperrung der Iriskrypten).

In dem in der Figur 1 (Tafel I) abgebildeten Falle (von Subluxation, Glaukom und Einriss der Kammerbucht mit Anhäufung von Blut) wurde durch das Organisieren einer Blutung oben in der zersprengten Kammerbucht eine periphere vordere Synechie hervorgerufen.

Der Schlemmsche Kanal war in diesem Falle weit offen, blutführend; ein direkter Druck des dislozierten Linsenrandes auf die Irisbasis (vgl. unten) konnte ausgeschlossen werden.

Die Drucksteigerung direkt nach einer Kontusion des Auges ist u. a. auf Durchblutung bzw. Schwellung (vasomotorische Störungen?) des Ziliarkörpers mit Nachvornedrückung der Iriswurzel zurückgeführt worden (Stoewer).

Eine um die luxierte Linse entstandene Entzündung (mit Schwellung des Ziliarkörpers und Verstopfung der Abflusswege durch entzündliche Produkte) kann direkt eine zyklitische Drucksteigerung hervorrufen. Oder das Glaukom tritt als Spätfolge der Entzündung auf und zwar im Anschluss an adhäsive Veränderungen verschiedener Art: *Secclusio pupillae*, periphere vordere Synechie usw., durch welche die normalen Abflusswege der Augenflüssigkeit gesperrt werden.

Von Terson wurde u. a. ein zeitweiser Verschluss der Pupille durch die bewegliche Linse als mögliche Glaukomursache hervorgehoben. In einem von Beccaria klinisch untersuchten Falle traumatischer Subluxation konnte durch Nachvornebeugen des Kopfes ein Glaukomanfall hervorgerufen werden (durch Andrängen der Linse gegen die Iris?). Nach Priestley-Smith ist die Drucksteigerung dadurch zu erklären, dass auf der Seite der Linsenverschiebung durch diese, auf der gegenüberliegenden durch den vorrückenden Glaskörper, im Anschluss an eine Vortreibung des Wurzelteiles der Iris der Fontanasche Raum bzw. die Venen des Schlemmschen Kanals verlegt werden. Lawford führt die Vortreibung und periphere Verwachsung der Iris an der der Subluxation entgegengesetzten Seite auf „eine vermehrte Abflussbewegung des Kammerwassers“ in diesen, anfangs nicht verlegten Abschnitten der Kammerbucht zurück.

Im Falle von Ischreyt, wo eine Vordrückung der Iris gegen die Kornea durch die Linse nicht stattgefunden hatte, hält der betreffende Autor es „im Einklange mit der Hypersekretionshypothese denkbar, dass plötzlich gesteigerte Flüssigkeitsausscheidungen hierbei eine Rolle gespielt haben“.

Die Obliteration der Kammerbucht ist allerdings einer der gewöhnlichsten Befunde in den betreffenden Glaukomaugen, ob nun dieselbe in der einen oder anderen der oben angegebenen Weise oder durch perforierendes Trauma mit direkter Anlagerung der Iris oder endlich vielleicht erst sekundär zur Drucksteigerung entstanden ist (mit Schwellung des Ziliarkörpers bzw. Nachvornedrückung der ev. schon im voraus durch die verlagerte Linse in derselben Richtung verschobenen Irisbasis).

Nebst der peripheren Irisanwachsung ist hier noch bindegewebige Verdichtung des Irisstroma und Ectropium uveae zu nennen.

Im vorderen Abschnitte des Auges finden wir also z. T. dieselben anatomischen Veränderungen wieder, die man auch sonst oft in Glaukomaugen antrifft. Und ebensowenig wie in anderen analogen Fällen ist es hier möglich, die im Verhältnis zur Drucksteigerung primären Veränderungen von den sekundären sicher zu trennen. Es liegt in den meisten Fällen aber recht nahe, die Vermehrung des intraokularen Druckes durch die Obliteration der Kammerbucht zu erklären.

Eine periphere vordere Synechie ist aber für das Entstehen des Glaukoms sicher nicht eine notwendige Bedingung. So wurde z. B. in den Fällen von v. Hippel und Terson (mit trotz einer ausgeführten Iridektomie bestehendem Glaukom) der Kammerwinkel offen gefunden.

In dem letztgenannten Falle wurde angenommen, dass schwere trophische Störungen in der hinteren Partie des Auges als sekundär zur Linsenluxation entstanden betrachtet werden könnten, und dass angiosklerotischen Veränderungen der Netzhautgefäße eine gewisse Bedeutung für das Entstehen der Drucksteigerung zuzuschreiben wäre, während die Flüssigkeitsausscheidung aus dem Auge vorn intakt geblieben wäre.

Das Verhalten der Venae vorticosae hat sich bekanntlich in der letzten Zeit durch die Untersuchungen von Grönholm, Heerfordt u. a. die Aufmerksamkeit der Glaukomforschung aufs neue zugezogen.

Hierüber ist indessen aus den vorliegenden Fällen fast nichts herauszubekommen. In einem Falle (Ischreyt) wird kurz erwähnt, dass die Chorioidealvenen stark erweitert waren, aber dass von den Venae vorticosae „nichts Auffallendes“ vorlag. Auch Burk (1912) (der auf briefliche Aufforderung des Verf. seine Schnittserien diesbezüglich genau untersucht hat) fand an den Vortexvenen „nichts Ungewöhnliches“. Hyaline Degeneration der Chorioidealgefäße wurde in einem Falle (Chiari) hervorgehoben.

Unter angeführten Glaukomursachen sei endlich die Zerstörung der normalen Glaskörperstruktur durch die Linse zu erwähnen mit „Behinderung des freilich geringen Lymphabflusses durch den Zentralkanal“ (Stoewer).

Anatomisch gibt sich die Drucksteigerung weiter durch Limbusirritation mit ausgedehnten Venen kund.

Glaukomatöse Erscheinungen seitens der Hornhaut (Rauchigkeit u. dgl.) können bekanntlich, auch wenn klinisch stark hervortretend, bei der anatomischen Untersuchung von keinen oder nur sehr unbedeutenden Veränderungen entsprochen werden. Demgemäss finden wir, dass solche Veränderungen nur selten bemerkt worden sind.

„Pannus glaucomatosus“, Gefässneubildung, Zerstörung des Endothels werden in gewissen Fällen angegeben und können wohl zum Teil auf Ernährungsstörungen der Hornhaut des glaukomatösen Auges zurückgeführt werden.

Weitere Folgeerscheinungen der Drucksteigerung sind mehr oder weniger umschriebene Sklerektasien, atrophische Zustände der Uvea und Netzhaut, und zwar besonders der Nervenfasern und Ganglienzellen, nebst Exkavation des Sehnervkopfes¹⁾.

Spontane Subluxation.

Die pathologische Anatomie der spontan entstandenen seitlichen Linsenverschiebung ist überhaupt sehr wenig bekannt und die Spezialliteratur dürftig. Eine zusammenfassende detaillierte Übersicht der oben referierten Fälle wäre kaum lohnend. Sie vertreten nämlich fast ebensoviele verschiedene Typen.

Wir finden z. B. im Falle von Becker das Auge enorm ausgespannt (Buphthalmus und Staphyloma intercalare), also eine Disproportion zwischen der Grösse der Linse und deren Einfassung²⁾. Etwas Ähnliches wurde von Burk wahrgenommen.

In einem Falle (v. Michel) wurde die „etwas kleiner als normal“ gefundene Linse durch Druckwirkung eines intraokulären Granulationsgewebes (Tuberkulose?), in einem anderen (Hess) durch Zugwirkung eines organisierten, schrumpfenden Exsudates verlagert.

Unsere Figur 3 (Tafel I) zeigt das Bild der subluxierten, geschrumpften Katarakt eines hochgradig myopischen Auges. Die Linse war nur durch eine hintere Synechie des Pupillarrandes hinter der Pupille zurückgehalten worden; die Zonula schien vollständig zugrunde gegangen zu sein.

Ohne nachweisbare, direkte Ursache war im Falle II von v. Michel eine Linsenverschiebung nach unten aufgetreten und der obere Linsenrand zugleich nach rückwärts gesunken. Eine Verwachsung mit dem Pupillarteil der Iris hielt auch in diesem Falle die Linse hinter der letzteren fest. Von der Zonula war an dem ganzen Bereiche des Linsenäquators keine Spur mehr zu sehen; Reste derselben hafteten den Ziliarfortsätzen an, knäuelartig zusammengezogen.

Die Schwäche bzw. Zerreißung der Aufhängebänder ist wohl in den beiden letzterwähnten Fällen als Teilerscheinung trophischer Störungen des Auges aufzufassen³⁾.

¹⁾ Über die Bedeutung der lakunären Sehnervenatrophie für das Entstehen der glaukomatösen Exkavation erlaubt das bis jetzt vorliegende Material nicht etwas Sicheres zu schliessen.

²⁾ Aus der zitierten Beschreibung kann nicht entschieden werden, inwieweit die Ausspannung des Auges primär oder sekundär zur Linsenverlagerung (mit Drucksteigerung) aufzufassen sei.

³⁾ Bednarski (1904) kommt auf Grund anatomischer Untersuchungen von 6 Augen mit krankhaft verändertem Aufhängebände zu folgenden Schlussfolgerungen: 1. Einzelne Zonulafasern unterliegen der hyalinen Entartung. Die Konturen der Fasern werden unregelmässig, länglich-rund, bis die Zonulafasern zu gestaltloser homogener Masse verwandelt werden. Manche Bilder sprechen für die Verflüssigung der Fasern im serösen Exsudat. Öfters ist die Grenze zwischen Fasern und Exsudat nicht scharf ausgeprägt. 2. Die Ver-

Es verdient bemerkt zu werden, dass im v. Michels Falle trotz einer starken Druckerhöhung die Kammerbucht frei und die Vorderkammer tief war.

Für Einzelheiten wird auf die Beschreibungen der betreffenden Fälle hingewiesen.

Die Linse unterliegt bei intraokularen Tumoren vielfach Gestaltsveränderungen, Verschiebungen und auch histologischen Veränderungen.

So wurde z. B. in einem (oben nicht referierten) Falle von Hess eine Linsenverschiebung durch ein Gliom im hinteren Bulbusabschnitt verursacht: Linse und Iris nach vorn verlagert, letztere mit der Hornhaut in sehr ausgedehnter Weise verklebt. Von Ahlström ist eine Verschiebung der Linse (nasal und etwas vorn) beschrieben und abgebildet worden, die durch ein grosses Leukosarkom des Ziliarkörpers hervorgerufen worden war; die Linse war mit dem Tumor auf einer kleineren Partie adhärent.

Für das Studium dieser besonderen Form von Linsenverlagerung sei hier auf die grosse Arbeit von Kerschbaum, „Das Sarkom des Auges“, hingewiesen, wo schöne Abbildungen von Dislozierung der Linse durch Tumoren einzusehen sind.

Luxation der Linse in die vordere Augenkammer.

Traumatische Luxation in die Vorderkammer.

Verschiedene der oben als traumatisch bezeichneten Fälle dieser Art sind im Interesse der Vollständigkeit mitgenommen worden, sie sind aber nicht „reine Fälle“. So trat z. B. in einem Falle (Oeller), wo die Luxation angeblich die Folge eines vor 36 Jahren erhaltenen Peitschenhiebes war, die schon stark geschrumpfte Linse (nach allem zu urteilen) erst kürzere Zeit vor der Enukleation in die Vorderkammer hervor, und zwar nach künstlicher Erweiterung der Pupille.

Offenbar sekundärer Natur war die Verlagerung der geschrumpften Linse in den von Sargent und Burk untersuchten Fällen.

Und wenn Sauer an einem Auge mit Ruptur der vorderen Sklera, traumatischen Irideremie und Reduktion der Glaskörpersubstanz „die Vorderkammer von der kataraktösen Linse ausgefüllt“ fand, so ist dieser Fall gewiss kein typischer, es braucht keine wahre Luxation, sondern statt dessen eine Abplattung der Hornhaut stattgefunden haben.¹⁾

dickung der Zonulafasern entspricht der Atrophie derselben. Sie kommt auch vor durch Zusammenlegen mehrerer Fasern. Nur ausnahmsweise sind einzelne Zonulafasern durch zellige Elemente zusammengehalten. Eine Hypertrophie der Zonulafasern existiert nicht. 3. Bei Staphylomen verbleibt die Atrophie der Zonula mit der Atrophie des Ziliarkörpers in Zusammenhang. Wo der Ziliarkörper mehr atrophisch ist, da ist auch die Atrophie der Zonulafasern weiter vorgeschritten.

¹⁾ Erdmann (1901) teilt den pathologisch-anatomischen Befund eines Falles von „scheinbarer Luxation“ der Linse in die Vorderkammer mit. Nach Verletzung durch ein

Von Fällen, die insofern als reine zu bezeichnen wären, als die Linse, nach allen zu urteilen, direkt durch das Trauma in die Vorderkammer verlagert wurde, können z. Zt. hauptsächlich diejenigen von v. Michel, Nakamura und dem Verf. wissenschaftlich verwertet werden.

Es geht aus diesen Fällen hervor, dass die Linse in verschiedenem Grade in die vordere Augenkammer luxiert wird. Entweder ist sie nämlich mit einem Teil des Randes noch hinter der (nach vorn dislozierten) Iris gefunden worden, oder schon vollständig vor derselben. Mehr oder weniger schräg gerichtet war die Linse in zwei der drei früher genauer untersuchten Fällen, indem deren obere bzw. nasale Partie der Hornhaut mehr genähert (im Falle von Nakamura damit verlötet) lag als der untere bzw. der (noch hinter der Iris gelegene) temporale Teil derselben. In dem dritten (v. Michel) lag die Linse zwar genau in der Frontalebene, dabei aber nur der obere Irissektor hinter der Linse während der unteren der Hornhaut vollständig angelötet war.

Wenn frei und vollständig luxiert, sinkt die Linse nach unten in die Vorderkammer.

In den früher anatomisch untersuchten Fällen sowohl wie in dem der Figur 4 (Tafel II) vom Verf. war die ursprünglich vordere Linsenfläche noch immer nach vorn gerichtet.

Wie z. B. aus der Figur 8 (Tafel III) hervorgeht, kann die Linse auch 180° umgedreht in der Vorderkammer gefunden werden, und zwar im betreffenden Falle angeblich durch ein Trauma luxiert.

Diese Umdrehung kommt vielleicht relativ oft vor. Ausser in den oben beschriebenen Fällen habe ich eine solche auch in einem v. Michelschen Präparat („Luxatio lentis traumatica“) gefunden, das in der Figur 10 (Tafel III) abgebildet ist. Sie ist weiter in vereinzelt Fällen an extrahierten Linsen beobachtet (Schirmer: Riedel, Verf. 1911). Riedel konnte dies „sicher aus der Form der Linse konstatieren“ und „ausserdem zeigte die Vorderkapsel ausgedehnten Kapselstar“. Das Trauma hatte eine Linse getroffen, die seit Jahren kataraktös gewesen war. Das Auge war amaurotisch und ausserdem stark myopisch.

Verf. hat früher einen Fall veröffentlicht, wo die durch ein Trauma luxierte Linse (eines anscheinend von vornherein gesunden Auges) zu zwei Drittel in der Vorderkammer lag, mit dem Äquator in einer subkonjunktivalen Ruptur des Korneosklerarandes unter der Bindehaut herausragend. Die anatomische

Holzstück fand sich einen Monat später Glaukom, Hornhauttrübung, Linse der Hornhautfläche scheinbar angelagert. Iris bei der klinischen Untersuchung nicht zu sehen; im Schnitte verdünnt, z. T. am Pupillarrand nach hinten umgeschlagen, aber vor der Linse gelegen, die Luxation der letzteren also eine scheinbare (die Linse hinter der Iris nach vorn geschoben). Weiter glaukomatöse Erscheinungen verschiedener Art, Katarakt, Blutungen auf dem Ziliarkörper und Exsudat hinter der Linse.

In unserer Figur 13 (Tafel IV) wird ein ähnlicher Fall von „Pseudoluxation“ abgebildet, wo die Iris durch Druck hochgradig atrophisch geworden war.

Untersuchung der extrahierten Linse¹⁾ zeigte das Kapselepithel bzw. die Vorderfläche der Linse nach hinten gekehrt.

Zur Beleuchtung der Frage der Achsendrehung der Linse seien hier noch einige klinische Erfahrungen mitgeteilt.

Im Jahre 1907 untersuchte ich mit dem Herrn Professor Dr. Löwengren zusammen einen 32jährigen Mann von dem bekannten Typus mit etwas glotzartig hervorragenden, „grossen Augen“ (die so leicht einem Trauma anheimfallen). Das rechte, vorher gesunde Auge zeigte nach einem Stockstoss nebst Hyphäma, Glaskörperblutung und (erst später zum Vorschein kommender) Aderhautruptur eine Luxation der fast ungetrübten Linse und zwar so, dass dieselbe, um 90° gedreht, mit dem Äquator etwa in dem Horizontalplan lag, vorn die Hornhaut berührend und im Bereiche der tellerförmigen Grube in den Glaskörper hineinragend, wahrscheinlich sowohl nasal wie temporal noch mit der Zonula in Verbindung. 4 Wochen nach dem Trauma extrahierte ich die Linse wegen Drucksteigerung.

Ähnliche Fälle sind von Wagenmann und Veasey beschrieben. Der letzterwähnte Verfasser fand die Linse nach Faustschlag um 90° in vertikaler Richtung gedreht, mit ihrem Rande die Hornhauthinterfläche berührend, die vordere Kammer in zwei seitliche Hälften abteilend.

Was die Form betrifft, so nimmt die Krümmung der von ihren Aufhängebändern befreiten Linse zu und zwar am meisten die der Vorderseite. Doch scheint die Krümmung der Hinterseite noch die stärkere zu bleiben²⁾.

An der extrahierten, unvollständig in die vordere Augenkammer luxierten Linse stellte Raab eine Einschnürung durch die Pupille fest. Durch Druck gegen die Hornhaut kann die entgegenliegende Linsenoberfläche dementsprechend deformiert werden.

Jahrelang kann bekanntlich die Linse durchsichtig in der Vorderkammer bleiben (Récondon, Wécker: Sauer, Merrit u. a.); und die anatomischen Veränderungen der luxierten Linse brauchen ebenfalls, sogar nach längerer Zeit, keine weit vorgeschrittenen zu sein.

Die Linsenkapsel zerreißt in der Regel nicht. Im Falle VI vom Verf. war die Kapsel zwar zertrennt geworden; es lässt sich aber nicht feststellen, ob diese Kapselzertrennung eine unmittelbare Folge des Traumas war, oder erst nach längerer Zeit entstanden (Usur).

Ausser Faltungen, Kapselstar, Epithelwucherungen auf der Hinterkapsel usw. ist eine Verdünnung der an die Hornhaut gedrückten Kapsel zu beachten, die zwar auch ohne Verwachsung zwischen Linse und Hornhaut entstehen kann. Wahrscheinlich kann diese Verdünnung bis zur Perforation fort-

¹⁾ Die nach vorn liegende Fläche wurde unmittelbar nach der Extraktion mit Tusche markiert, die Linse in schwachem Formol-Spiritus fixiert und in Zelloidin eingebettet.

²⁾ Der Ausdruck „vermehrte Krümmung besonders der Hinterseite“, in einem Diskussionsreferat aus der Kopenhagener Ophthalmolog. Gesellsch. (wo ich im Jahre 1911 die meisten Präparate demonstrierte, welchen die Figuren der vorliegenden Arbeit entnommen sind) ist selbstverständlich ein Lapsus calami.

schreiten. Nach dem Falle III vom Verf. zu urteilen scheint doch die Linsenkapsel sehr widerstandsfähig zu sein. Wenigstens haben wir in diesem Falle festgestellt, dass, wenn die hintere Linsenkapsel und die Deszemetika einander anliegen, mit der weiteren Degeneration des krankhaft veränderten Auges die Deszemetika von diesen beiden zuerst zugrunde gehen kann.

In der Regel scheint die Zonula in unmittelbarer Nähe der Kapsel abgerissen zu werden, ohne eine Spur auf der letzteren zu hinterlassen. In dem (atypischem) Falle von Burk (Wanderlinse) konnten aber an vielen Stellen Reste der Zonula „wie ein zusammengerolltes und gewundenes Band“ auf der Linsenkapsel wahrgenommen werden. In v. Michels Fall I war die Zonula temporal noch erhalten, gedehnt.

Bezüglich der Linsenrinde verzeichnen wir in den näher untersuchten, typischen Fällen: Verdickung, Aufquellen und verminderte Färbbarkeit der Linsenfaser, Vakuolenbildung, zuerst innerhalb der an die Kapsel stossenden Partien der Rindensubstanz; im Falle von Nakamura Morgagnische Kugeln nur in der Rinde am Hinterpol, im Falle II von v. Michel „zahlreiche, meist konzentrische, von hyalinen Schollen und Kugeln erfüllte“ Spalten der Linsensubstanz.

Abgesehen von reinen Zertrümmerungen kann der Linsenkern, auch nach längerer Zeit, histologisch unverändert gefunden werden.

Anatomische Untersuchungen von in die Vorderkammer luxierten und extrahierten Linsen (Behm, Raab u. a.) ergaben bisweilen fast vollkommen normale Verhältnisse, zum Teil etwa dieselben Veränderungen, wie die oben erwähnten.

Fortgeschrittene regressive Erscheinungen lagen in den (weniger typischen) Fällen von Oeller und Sargent vor: „bindegewebiges Aussehen“ der Hinterkapsel, Kapselstar mit Verkalkungen, hochgradiger Zerfall des Stromas, Pigmentzellen um und in (?) der Linse usw.

Unsere Figur 11 (Tafel IV) zeigt die Linse in der Vorderkammer in einem Stadium weit fortgeschrittener Resorption. Wahrscheinlich war aber die Linse schon vor dem Übertreten in die Vorderkammer stark geschrumpft.

Lindner (1873) hat über einen Fall von traumatischer Linsendislokation in die vordere Kammer berichtet, in welchem angeblich die Linse im Laufe von 7 Monaten vollständig resorbiert wurde und das Sehvermögen erhalten blieb.

Andererseits liefert der Fall VI des Verf. (vgl. Tafel IV, Fig. 12) ein Beispiel dafür, wie sich an der in die Vorderkammer luxierten Linse bei Zertrennung der Kapsel intensive Resorptionsvorgänge abspielen können, mit hochgradiger Entzündung der Umgebung.

Die Reizung, die von der luxierten Linse hervorgerufen wird, kann in Ausnahmefällen unbedeutend sein¹⁾.

Die Linse liegt frei in der Vorderkammer (vgl. Tafel II, Fig. 4) oder in grösserer oder geringerer Ausdehnung mit der Umgebung verwachsen (vgl. Tafel III, Figg. 8 und 10).

¹⁾ Als Assistent des Herrn Prof. Dr. Löwegren (Lund) sah ich im Jahre 1899 einen Fall (Journ. Nr. 305 der Univ.-Augenklinik), wo die Linse bis zur Hälfte seit 20 Jahren anscheinend reaktionslos in der Vorderkammer lag. Der damals 64 jährige Patient war die ganze Zeit in der Beobachtung Löwegrens gewesen.

Die Hornhaut kann durch den Druck seitens der Linse vorgebaucht werden; wir verzeichnen weiter Zerfallserscheinungen des Endothels (der Verlötung mit der Linse vorausgehend) bis zum völligen Schwund der Endothelzellen, Verdickung der Deszemetika in der Peripherie, zentrale Verdünnung derselben, Verwischung der Grenzen zwischen Deszemetika und Parenchym, Verdünnung und regressive Veränderungen des letztgenannten und des Epithels bis zu geschwürigem Zerfall, Gefäßbildung usw. Die im Falle von Nakamura genau beschriebenen Veränderungen des Kornealepithels waren wohl teilweise glaukomatöse Erscheinungen.

Klinisch wohlbekannt ist das gewöhnliche Endresultat des Verweilens der Linse in der Vorderkammer: geschwüriger Zerfall der Hornhaut bzw. Staphylombildung nebst Iridozyklitis, sogar mit sympathischer Ophthalmie (Praun u. a.).

Entsprechend der Lage der Linse (vgl. oben) ist der Pupillarteil der Iris entweder in seinem ganzen Umfange oder nur teilweise nach rückwärts gedrängt. Das letztere kann der Fall sein, sei es, dass die Linse noch mit der Vorderseite nach vorn (v. Michel) oder mit der ehemaligen Vorderseite nach hinten umgedreht luxiert liegt. Bei der oft vorkommenden Verlötung der Irisbasis (oder der ganzen Breite eines Irissektor) mit der Hornhaut kann die nicht verlötete Partie fast rechtwinklig nach hinten umbiegen (vgl. Tafel III, Fig. 10), event. mit Verwachsung zwischen der Vorderseite der Iris und der hinteren Seite der Linse. Bisweilen verlötet Iris und Glaskörper.

Im Falle I des Verf. war die ganze Iris mit weit offenem Kammerwinkel nach hinten gedrängt. Ausserdem ist hier auf eine breite Iridodialyse achtzugeben. Wir kommen beim Besprechen des Mechanismus der Linsenluxation auf diese noch einmal zurück.

Die Ziliarfortsätze können, wenn nicht zu atrophisch bzw. sekundär verändert, eine Verlagerung in der Weise zeigen, dass sie auf der einen Seite nach rückwärts, auf der andern Seite nach vorn verzogen sind. Es erscheint nicht unwahrscheinlich, dass dies mit einer Achsendrehung der Linse (vgl. oben) im Momente der Luxation in Verbindung steht.

Wie bei der Subluxation werden die abgerissenen Zonulafasern im Gebiete der Ziliarfortsätze wiedergefunden.

Innerhalb der vorderen Uvea sind im übrigen nur mehr oder weniger stark ausgesprochene atrophische und entzündliche Erscheinungen bemerkt worden. Im Falle I des Verf. war das Auge der Sitz einer frischen Chorio-retinitis anterior.

Eben da, wo die nur unvollständig luxierte Linse noch hinter der Iris lag (unten), war der Glaskörper in v. Michels Fall II eingerissen.

Als direkte Folgen des Traumas finden wir (an dem uns zur Verfügung stehenden, sehr spärlichen Material relativ frischer bzw. genauer

untersuchten Fälle) nebst der Linsenverlagerung Blutungen in der Vorderkammer, in dem Glaskörperraum, um die Linse, zwischen Aderhaut und Netzhaut; später Glaskörperschwarten bzw. Retinitis proliferans, event. Netzhautablösung.

Eine Sonderstellung nimmt der Fall von Morax und Duverger ein, wo die Linse sekundär zu einem perforierenden Trauma der Hornhaut, und zwar anscheinend durch Zugwirkung eines von aussen her in die Vorderkammer eingewanderten Epithelstranges, verlagert wurde.

Theoretisch können in bezug auf das Entstehen des Glaukoms viele derselben Gesichtspunkte angelegt werden, die schon oben beim Besprechen der Subluxation erörtert worden sind.

Als Glaukom hervorrufendes Moment wäre mechanische Reizung der Ziliarprozesse durch Zug der teilweise unzerrissenen Zonulafäden im Falle I von v. Michel denkbar, aber infolge des einfach atrophischen Zustandes der vorderen Uvea vielleicht weniger wahrscheinlich.

Für die Filtration in die Kammerbucht bietet event. der Linsenrand selbst ein Hindernis. Ein solches wird weiter durch adhäsive Prozesse einerseits zwischen Iris und Linse, andererseits zwischen Iris und Kornea geschaffen.

Bei unvollständiger Luxation kann ein Irissektor direkt vom Linsenrande nach vorne gepresst werden, mit Obliteration der Kammerbucht und Zusammenpressung des Canalis Schlemmii. Dasselbe ist denkbar durch Druck seitens des Glaskörpers oder der (bei vollständiger Luxation durch Iris und Linse event. gänzlich abgesperrten) nach vorne drängenden Augenflüssigkeit.

So demonstrierte z. B. Hess (1897) ein Präparat, welches einem Falle entstammte, in dem das Glaukom durch Luxation der Linse in die vordere Kammer hervorgerufen war. Die Iris fand sich der hinteren Linsenfläche und in der Peripherie der hinteren Hornhautfläche dicht angepresst. Die Verlegung des Fontanaschen Raumes schien hier nicht die Ursache, sondern die Folge der Drucksteigerung zu sein. Ein ähnliches Präparat bildet Fuchs in seinem Lehrbuch ab.

Angiosklerotische Veränderungen und Thrombose der Zentralgefässe sind auch Faktoren, mit welchen wir hier zu rechnen haben (vgl. den, allerdings weniger typischen, Fall von Sargent).

Welche der soeben angeführten u. a. Veränderungen für die Entstehung des Glaukoms die Hauptrolle spielen, ist allerdings schwer durch die bis jetzt vorliegenden anatomischen Untersuchungen zu entscheiden, vielleicht ist es nicht möglich, die Vermehrung der Tension für alle Fälle einheitlich zu erklären.

Im Falle I des Verf., wo der Augendruck bei wiederholten (manuellen) Untersuchungen stets normal gefunden wurde, lagen weder unzerrissene Zonulafasern, noch stärkere entzündliche Veränderungen in der nächsten

Umgebung der Linse, noch eine ausgebreitete Obliteration der Kammerbucht vor.

Wir können die typische glaukomatöse Erweiterung der Randgefässe finden, weiter ödematöse Veränderungen der Kornea, Verdünnung der äusseren Augenhäute und Atrophie der inneren nebst Exkavation der Sehnervenpapille.

Spontane Luxation in die Vorderkammer.

Die Linse kann vollständig in die Vorderkammer übertreten, oder noch teilweise hinter der Iris „in die Pupille eingekeilt“ gefunden werden. Sie kann im erstgenannten Falle nach unten sinken oder stellt sich schräg in die Kammer, mit dem Rand auf der einen Seite die Iris, auf der anderen die Hornhaut berührend. Wie bei der traumatischen Luxation, so kann sie auch bei der spontanen in die Vorderkammer um 180° gedreht (mit der Vorderseite nach hinten) gefunden werden.

Ausnahmsweise füllt sie die Vorderkammer fast gänzlich aus und ihre Form und Grösse wird normal bzw. „fast normal, im sagittalen Durchmesser etwas verdickt“ (v. Michel) angegeben.

Meistens ist aber das Volumen vermindert und die Linse durch Schrumpfung und Druck deformiert, Vorderfläche weniger stark gekrümmt, die ganze Linse kann die Form eines unregelmässigen Klumpens haben.

Die Linsenkapsel ist in den typischen Fällen regelmässig erhalten, bisweilen normal, gewöhnlich mehr oder weniger hochgradig verändert: Faltungen der Kapsel, Epithelwucherungen, Kapselstar „bis auf der hinteren Fläche“ (Raab), „höckeriges Relief der Vorderfläche mit bis zu 0,5 mm dickem Kapselstar“ (v. Michel), mit schlankpapillären Prominenzen (Hirschberg); in vorgeschrittenen Stadien fast vollständiger Schwund des Kapselepithels (Harms).

Die anatomischen Veränderungen des Stroma können in Ausnahmefällen gering sein: Aufquellung der Linsensubstanz unter der hinteren Kapsel und umschriebenen Herden von Myelinschollen und Körnchen innerhalb der Rinde (v. Michel). Öfter ist die Linse vollständig getrübt durch feinere und gröbere Myelintropfen, Cholestearinkristalle und Verkalkungen. Das regressiv veränderte Stroma fällt wohl grösstenteils der Resorption anheim, mit oder ohne gleichzeitigem Schwund des Kapselepithels. Über die Resorption der Linse vgl. Näheres oben, Fall V des Verf.

Anatomische Untersuchungen extrahierter Linsen (Bellouard, Becker u. a.) ergaben über das oben Gesagte nichts Besonderes.

In einem Fall (Schmidt-Rimpler) handelte es sich weder um ein Fehlen noch um ZerreiSSung der Zonulafasern, sondern durch Glaskörperschrumpfung war es zu einer Retraktion derselben mit konsekutiver Linsenlockerung gekommen. In den übrigen Fällen war die Zonula entweder partiell oder vollständig von der Linse — und zwar in unmittelbarer Nähe der-

selben — abgerissen worden, an ihrer peripheren Anhaftungsstelle (aufgerollt und ev. um ihre Achse gedreht) haften geblieben.

Von Rundzellen mazerierte Zonulafasern wurden im Falle von Rumschewitsch angetroffen.

Verhältnismässig oft liegt die Linse frei in der Vorderkammer, in anderen Fällen mit Kornea, Iris, mit einer Pupillarmembran, mit dem Glaskörper, in extremen Fällen sogar mit der ganzen Umgebung verwachsen.

Die Hornhaut kann ziemlich normal sein; in anderen Fällen bzw. in späteren Stadien nach vorn vorgebaucht, mit Proliferationserscheinungen (Warzenbildung, Auswachsen zu langen, schlanken Zellen) oder degenerativem Zerfall bzw. Schwund des Endothels; Verdickung oder Verwischung der Deszemetika (die manchmal schwer von der damit verwachsenen Linsenkapsel gesondert zu verfolgen ist) oder Einreissungen derselben; Entartung und Auflockerung der Hornhautlamellen, entzündliche Infiltration und Gefässneubildung.

Iris liegt vollständig, bzw. bei peripherer vorderer Synechie mit ihrem im ganzen Umfange nach rückwärts zurückgestülpten Pupillarteil hinter der Linse; oder in anderen Fällen noch teilweise vor derselben. Dabei kann die nach rückwärts gedrängte Partie der Iris gedehnt, der entgegengesetzte Sektor derselben ziliarwärts zusammengedrängt und nach vorn gerichtet werden (v. Michel).

Wie oben erwähnt, können Iris und Linse miteinander verwachsen. In einem Falle (Rumschewitsch) war eine Falte der Linsenkapsel hinter dem Pupillarrande tief in die hintere Pigmentlamelle eingedrungen und hier verwachsen (offenbar schon während die Linse noch hinter der Iris lag).

Erwähnt werden weiter folgende anatomische Veränderungen der Iris: Unregelmässigkeiten des Endothels und des Pigmentes, Verdickung des Pigmentblattes, fibröse Verdickung und hyaline Degeneration der Gefässe, reine Atrophie, auch Druckatrophie durch die Linse, besonders im Pupillargebiet, und ausnahmsweise Gefässneubildung, „selten vom Circulus art. irid. maj., sondern gewöhnlich von den Skleralgefässen ausgehend und durch die Fontanaschen Räume in die Iris hineindringend“ (Rumschewitsch). Für die genauere, von Burk gegebene Beschreibung einer beginnenden Obliteration der Kammerbucht wird auf die Besprechung des betreffenden Falles hingewiesen.

Von der übrigen Uvea bzw. den Innenhäuten sind nebst rein atrophischer auch entzündliche Veränderungen zu verzeichnen, zyklitische Schwarten u. dgl.

Der Glaskörper war in einem Falle (v. Michel) der optischen Achse entsprechend zerrissen; in einem anderen (Rumschewitsch) war die Hyaloidea „verdickt, mit Zellen bedeckt“ und mit der Hinterseite der Linse verwachsen, dieselbe in bestimmter Lage fixierend.

Vom Glaskörper sind weiter faserige Veränderungen festgestellt worden.

Die spontane Luxation wird durch verschiedene krankhafte Zustände des Auges sozusagen vorbereitet, vor allem zu erwähnen deletärmyopische Veränderungen, weiter Hydrophthalmus, entzündliche Vorgänge mit trophischen Störungen der Linse bzw. deren Aufhängebändern usw.

Der spontanen Luxation in die Vorderkammer geht wohl in der Regel eine Subluxation, manchmal eine Totalluxation nach hinten, voraus.

Die in gewissen Fällen festgestellten glaukomatösen Erscheinungen sind die gewöhnlichen: partielle oder vollständige Obliteration der Kammerbucht, Infiltration der vorderen Abflusswege, Erweiterung und Infiltration der episkleralen Gefäße, trophische Störungen der Hornhaut, Verdünnung der äusseren und Atrophie der inneren Augenhäute, Exkavation der Papille.

In bezug auf die periphere Irisverlötung soll bemerkt werden, dass in einem Falle (Harms) Glaukom vorlag, aber keine Verwachsung des Kammerwinkels.

Vollständige Luxation der Linse in den Glaskörperraum.

Traumatische Luxation in den Glaskörperraum.

Es ist eine alte Erfahrung, dass die Linse lange Zeit ohne jede grössere Reizerscheinung in dem Glaskörper frei oder fixiert verweilen kann. Von Zeit zu Zeit sieht man in der Literatur kasuistische Mitteilungen von Fällen, in welchen die kataraktöse Linse durch irgend eine Gelegenheitsursache mit für den Pat. schönstem Erfolge in den Glaskörper luxiert wurde (Jespersen, Le Roux u. a.). Und die Reklination ist ja in den letzten Jahren als Operationsverfahren in gewissen komplizierten Fällen von Katarakt immer wieder vorgeschlagen und ausgeführt worden (Axenfeld, Lewinsohn, Koster u. a.). Oft wird jedoch bekanntlich die Luxation der Linse in den Glaskörperraum durch zyklitische Reizerscheinungen, Netzhautablösung oder Drucksteigerung kompliziert. Allerdings ist bei der Prüfung der bis jetzt anatomisch untersuchten Fälle selbstverständlich im Auge zu behalten, dass es eben diese letzteren komplizierten Fälle sind, die zur anatomischen Untersuchung kommen.

Wie oben bemerkt, können gewisse Fälle von traumatischer Subluxation, mit Dislokation der Linse hauptsächlich nach hinten, als Übergangsformen zur vollständigen Luxation innerhalb des Glaskörpers betrachtet werden (vgl. Tafel I, Fig. 1).

Bei dieser liegt die Linse entweder vollständig frei und beweglich im (verflüssigten) Glaskörper oder noch teilweise mit den Zonulafasern in Verbindung; weil sie spezifisch schwerer als der Glaskörper ist, sinkt die Linse wohl in der Regel nach unten und verlötet sekundär mit der Irishinterfläche und dem Ziliarkörper (vgl. Tafel V, Fig. 14) oder weiter nach hinten (vgl.

Tafel V, Figg. 15 u. 16). Sie kann mit dem Äquatorialplan horizontal, fast aufrecht oder schräg liegen; auch kann sie umgedreht sein, mit der ehemaligen Vorderseite nach hinten gerichtet.

Im Falle X des Verf. konnte zwar nicht mit Sicherheit entschieden werden, ob es sich um eine traumatische Luxation handelte. Die Linse lag indessen vollständig frei, um 180° gedreht, mit dem Äquatorialplan wieder frontal, ein paar Millimeter hinter der Iris und auch ein wenig nach unten disloziert, (in etwa derselben Lage wie bei der klinischen Untersuchung), aber keineswegs zum Boden des Glaskörperraumes zurückgesunken. Der Glaskörper war verhältnismässig gut erhalten, das Balkenwerk von den längs den Bälkchen hinziehenden Leukozyten deutlich markiert. Die Ansichten über die Existenz eines zentralen Glaskörperkanals mögen sein wie sie wollen; allerdings ist wohl aber nicht zu bezweifeln, dass das Glaskörpergewebe der Achse entsprechend von weicherer Konsistenz ist als in der Peripherie. Dies erscheint für das Entstehen dieses bis jetzt nicht beachteten Typus von Linsenluxation, wo die Linse eben ins Zentrum des Glaskörpers disloziert wird, von Bedeutung.

Unter Formveränderungen der Linse verzeichnen wir: Vermehrte Krümmung durch Aufhören des Zonulazuges, ev. durch gleichmässigen Druck der (schrumpfenden) Umgebung, Deformierung durch Druck gegen die Unterlage und durch Schrumpfung des Linsenkörpers.

Eine seit mehr als anderthalb Dezennien im Glaskörper reklinierte Katarakt wurde von Thompson bei der Extraktion angeblich „in ihren Dimensionen unverändert“ gefunden. Auch soll die Linse nach Jahren ungetrübt sein können (Guépin, Jaeger: Behm, Praun u. a.).

Bei Luxation durch stumpfe Gewalt ist wohl die Linsenkapsel in der Regel erhalten (vgl. Tafel VI, Fig. 18), nach perforierendem Trauma (bzw. Operation) oft zerrissen (vgl. Tafel V, Fig. 14) oder sogar vollständig abgerissen (vgl. Tafel V, Fig. 16).

Die histologischen Veränderungen der Linse scheinen die gewöhnlichen regressiven zu sein, wie sie bei anderen Formen der intrabulbären Luxation schon geschildert worden sind.

Bei Zertrennung der Kapsel findet eine intensive entzündliche Infiltration bzw. Resorption der Linsenmasse statt (vgl. Tafel V, Figg. 14, 15, 16), von welchen näher im folgenden die Rede sein wird.

In einem von Augstein und Ginsberg beschriebenen Fall wurde die in den Glaskörperraum traumatisch luxierte Linse inkl. Linsenkapsel nach 12 Jahren bei anatomischer Untersuchung vollständig oder doch fast vollständig resorbiert gefunden. Dieser Fall ist indessen, wie schon (S. 39) auseinandergesetzt, nicht ganz einwandfrei. Diesbezügliche, nur klinische Beobachtungen (Snell, Davis: Heucke u. a.) können natürlich auch nicht als einwandfrei bezeichnet werden.

Die Zonulafasern brauchen, wie erwähnt, nicht überall von der Linse abgerissen zu sein. Die erhaltenen (gewöhnlich unteren) Fasern können dabei ihren

üblichen Verlauf von der Ora serrata bis zu den Ziliarfortsätzen unverändert beibehalten und erst von dort spitzwinklig umbiegend zur Linse hinziehen.

Wenn die Linse mit der Umgebung bzw. Netzhaut verwächst, so kann eine sekundäre Netzhautablösung hervorgerufen werden. Dieselbe kommt wohl durch Traktion der Linse bzw. des umgebenden, schrumpfenden Glaskörpers zustande oder als Folge der von der Linse ausgeübten Reizwirkung durch die Bildung eines entzündlichen Ödems unter die Retina (vgl. Tafel V, Fig. 15); ausserdem ist selbstverständlich mit der Netzhautablösung durch Blutung zu rechnen.

Bei Luxation nach stumpfer Gewalt (Kuhhornstoss) wurde die (atrophische) Iris in einem Falle (Bertrand) zurückgeschlagen gefunden.

Eine Verlagerung der Linse in dem Glaskörper bei gleichzeitiger Ruptur der Sklera ist klinisch mehrmals beobachtet worden (Sachs, Juselius u. a.), aber anatomisch nur ganz kurz beschrieben (Souillard, Wagenhäuser).

Man kann bei Drucksteigerung nach Linsenreklinatation viel von dem, was mit dem gewöhnlichen anatomischen Bilde des Glaukomauges übereinstimmt: Irisschwarten, Ectropium uveae, breite periphere vordere Iris-synechie in ganzem Umfange usw. wiederfinden.

Im Falle von Straub war aber der Kammerwinkel frei und der Canalis Schlemmii überall offen. Der Fall, in welchem eine hochgradige Atrophia retinae dem glaukomatösen Prozesse wahrscheinlich lange Zeit vorausging, bezog sich auf ein Auge, das wegen (nach allem zu urteilen) ziemlich frischen Glaukoms weggenommen worden war. Von Glaukommerkmalen war nur ein „Elastizitätsverlust der Aderhaut“ (die sich nicht mehr in normaler Weise post mortem zusammenzog) zu sehen. Die Aushöhlung des Sehnervenkopfes, die Verschlussung des Kammerwinkels und (wenigstens gröbere) Veränderungen der perforierenden Gefässe fehlten vollständig. Straub erklärt bekanntlich das Glaukom (und zwar nicht nur die uns jetzt besonders interessierende Form von Sekundärglaukom) als durch „Abnahme der Elastizität der Aderhaut“ verursacht, die zur Entstehung von Stauungserscheinungen seitens der Venae vorticosae beitragen muss.

Nach Reklination der Kaninchenlinse (Wassilijew) sind etwa dieselben Veränderungen wie beim Menschen gefunden worden: Glaukom (Obliteration der Kammerbucht); Uveitis; Netzhautablösung; Neigung der Linse wieder aufzusteigen; Zerfall der Linsenfaser, Vakuolenbildung, Schrumpfung, Verkalkungen; Wucherung des Epithels der Vorderkapsel.

Spontane Luxation in den Glaskörperaum.

Die Veränderungen der Lage und Form der Linse sind in der Hauptsache dieselben wie bei der traumatischen Luxation. Eine vollständige Umdrehung wurde im Falle X des Verf. beobachtet; es konnte aber in

diesem Falle, wie oben hervorgehoben, nicht mit Sicherheit entschieden werden, ob es sich um eine spontane oder um eine traumatische Luxation handelte.

Der anatomische Bau der Linse ist in gewissen Fällen Gegenstand genauerer Untersuchungen gewesen.

Ausser Faltungen der Kapsel, Proliferationserscheinungen oder Schwund des Epithels und den gewöhnlichen regressiven Veränderungen des Stroma, bis zur Verkalkung, verzeichnen wir als merkwürdig, und wie es scheint nur in einem Fall beobachtet, die Bildung von knäuel- und spinnenartigen Fäden innerhalb des zerfallenden Linsenstroma, die als Epithelderivaten aus dem Kapselepithel zu betrachten sind¹⁾, obgleich sie mehr einem typischen Bindegewebe ähnelten. Es ist dies mit den Beobachtungen (von Schirmer u. a.) zu vergleichen, nach denen der Kapselstar sowohl in der Zellform wie in seiner Färbung grosse Ähnlichkeit mit echtem Bindegewebe besitzen kann, obwohl er aus Epithel hervorgegangen ist (Werncke).

Der Befund von Fibrin im Innern der Linse ist in demselben Falle, wie es Axenfeld hervorgehoben hat, besonders zu beachten. Nur in nächster Nähe der Linse, in dem ihr festgelötetem Schwartengewebe, war sonst Fibrin zu sehen. Es muss wohl also angenommen werden, dass gerade in der Linse zur Fibrinbildung besondere Gelegenheit vorhanden war. Nach der Lehre von Alexander Schmidt ist die fibrinoplastische Substanz an Zellen gebunden, durch deren Zerfall oder anderweitige Veränderung das Ferment zur Vereinigung mit der im Serum befindlichen fibrinogenen Substanz gelangt, Bedingungen, die in der Linse wegen phagozytärer Vorgänge als vorhanden anzunehmen waren (Werncke).

Die Linsenkapsel muss in dem Falle von Werncke für Zellen durchgängig gewesen sein, wenn auch eine deutliche Perforationsöffnung nicht zu finden war, denn Phagozyten lagen innerhalb der Linsenkapsel, die in die Oberfläche einiger Linsenbruchstücke eingestist waren.

Die Phagozytose ist im Falle von Wagmann viel mehr ausgesprochen: Linsenkapsel mehrfach unterbrochen, an anderen Stellen durch Lymphzellen aufgeblättert (sogar im Bereiche des Kapselstars), grosse Ansammlungen von Lymphzellen innerhalb des Kapselsackes, besonders dicht zwischen Kapselstar und Linsenkörper und ebenso zwischen letztgenanntem und Hinterkapsel; Linsenkörper auf grossen Strecken von einer Schicht grosser geblähter, ein- und mehrkerniger Zellen überzogen. Katarakt wie angenagt. Weiter finden wir Riesenzellen, die allerdings in dem betreffenden Falle nicht (wie sonst bei der Resorption von Starmassen gewöhnlich) Linsenfasern, Fettkörnchen oder Myelintropfen enthalten. Diese Riesenzellen hatten „vermittelt einer Fernwirkung die offenbar harte Linsensubstanz aufgelöst und aufgesogen“.

Hinzuzufügen ist noch Habbens Fall, wo die Linse vollständig von der Kapsel befreit „in voller Resorption“ gefunden wurde.

¹⁾ Vergl. Anm. S. 80.

Aus den genauer beschriebenen Fällen ist von der Umgebung der Linse zu verzeichnen: Spurloses Abreißen der Zonulafasern an der Linse, Reste der Fasern an den ev. nach hinten gerichteten Ziliarfortsätzen; bindegewebige Verbindungen wechselnder Umfassung zwischen Linse und Unterlage, „Verglasung“ der nächstliegenden Teile der Netzhaut; Verlötung (ev. Verkalkungen) zwischen letzterer und Aderhaut an der Stelle, wo die Linse anliegt, Druckatrophie der Aderhaut und Sklerose der Uvealgefäße, besonders in der nächsten Umgebung der Linse. Der Fall von Werncke zeigte papillomatöse Wucherungen des Epithels der Ora serrata, am stärksten unten (in der Gegend der luxierten Linse).

Wenn die Krankengeschichte von gewissen entzündlichen Erscheinungen erzählt, die als die spontane Luxation hervorrufende Faktoren betrachtet werden können, so ist es bei der anatomischen Untersuchung schwer zu entscheiden, inwieweit die dabei festgestellten entzündlichen Veränderungen (bzw. Folgezustände einer Entzündung) als primär oder als sekundär zur Luxation aufzufassen sind. Allerdings müssen z. B. die mehr oder weniger heftig verlaufenden Resorptionsvorgänge eine entzündliche Reizung auch in der entfernteren Umgebung der Linse bedingen können.

Von Erscheinungen, die in Zusammenhang mit einem Glaukom gebracht werden können, bemerken wir in verschiedenen Fällen: Verödung des Canalis Schlemmii durch Wucherungen der Endothelien, zellige Infiltration desselben und des Fontanaschen Raumes, Verdickung und abnorme Ausbreitung der Deszemetika mit Überwachsung auf die Iris bzw. Verglasung der letztgenannten, Obliteration der Kammerbucht; Erweiterung der vorderen Skleralvenen mit perivaskulärer Infiltration, mehr oder weniger hochgradige Atrophie der Augenhäute und glaukomatöse Exkavation des Sehnervenkopfes.

Zur Kenntnis des Mechanismus der erworbenen Linsenverlagerungen innerhalb des Augapfels.

In dieser Arbeit haben wir die übliche Einteilung der erworbenen Linsenluxationen, in traumatische und spontane, beibehalten; aber selbstverständlich unter der Verwahrung, dass diese Einteilung vom pathologisch-anatomischen Gesichtspunkte aus nicht so streng, wie vom rein klinischen aufrecht zu erhalten ist.

Das Trauma braucht nicht ein von vornherein gesundes Auge zu treffen; die Linsenverlagerung kann durch gewisse primäre Veränderungen des Auges begünstigt werden.

Schon das verhältnismässig hohe Alter der Mehrzahl der Geschädigten deutet senile Veränderungen (mangelhafte Elastizität bzw. zunehmende Brüchigkeit des Gewebes) als Faktoren an, denen für das Zustandekommen der Linsenverlagerung eine nicht zu unterschätzende Bedeutung beizulegen ist.

Daneben haben wir auch mit wahren krankhaften Zuständen des Auges zu rechnen. Aus eigener klinischer Erfahrung verzeichne ich z. B. eine traumatische Luxation der Linse in den Glaskörper bei Buphthalmus. Vor allem ist aber in dieser Beziehung die Deletärmyopie zu erwähnen. Bei solchen krankhaft veränderten Augen können wir in gewissen Fällen von Übergangsformen zur Spontanluxation sprechen.

Von nicht „reinen“ Fällen mit von vornherein hochgradig veränderten Augen können wir jetzt insofern absehen, als dieselben das Bild der Vorgänge bei der traumatischen Linsenverlagerung verwischen würden, welche wir, hauptsächlich auf pathologisch-anatomische Befunde gestützt, unten zu skizzieren versuchen werden.

Der Mechanismus der traumatischen Luxationen.

Die Linsenluxation nach perforierendem Trauma muss selbstverständlich von der Art und Beschaffenheit der Verletzung abhängig sein. Die Linse kann direkt durch den eindringenden Fremdkörper disloziert werden, wie es desgleichen bei der operativen Starreklination der Fall ist, oder die Zonula wird durchtrennt.

Andererseits haben wir auch die Luxation als Späterfolge der Verletzung gesehen, und zwar durch Schrumpfung bindegewebiger Narbenstränge in der Umgebung der Linse. In Morax und Duvergers auch diesbezüglich interessantem Falle wurde die Luxation der Linse in die Vorderkammer auf die Schrumpfung eines ins Augeninnere von einer Perforationsöffnung der Hornhaut aus hineingewucherten Epithelgewebes zurückgeführt, das mit der Linse in Verbindung getreten war.

Wenden wir uns jetzt zu den Linsenluxationen durch stumpfe Gewalt, ohne Eröffnung des Bulbus, so kommen bekanntlich bei allen Kontusionen des Auges von allgemeinen mechanischen Vorgängen hauptsächlich in Betracht: die Erweiterung des Korneoskleralringes, die Wirkung des verdrängten Kammerwassers und die Übertragung bzw. gleichmässige Fortpflanzung des hohen Druckes auf das Auge.

Die verschiedenen Ansichten über die allgemeine Mechanik bei Kontusionsverletzung des Auges ohne Bulbusruptur setzen wir als in ihren Hauptzügen bekannt voraus (vgl. Wagenmann, Praun u. a.) und werden hier zunächst die beiden eingebürgerten Theorien von Förster und von Arlt bezüglich der Linsenluxation abhandeln.

Die meisten Lehr- und Handbücher weisen ausschliesslich oder doch hauptsächlich auf die Förstersche Theorie hin. So wird z. B. in der Arbeit von Dor (*Encyclopédie d'Ophthalmologie*) nur diese Theorie berücksichtigt. Und Wagenmann (*Gräfe-Sämischs Handb.*) hebt ebenfalls hervor, dass Förster „am meisten Anhänger gefunden hat“.

Nach Förster entsteht die Zonulazerreissung so, dass bei Gewalteinwirkung von vorne her das von vorne nach hinten drängende Kammerwasser die Iris nach hinten stülpt; durch die sackartig eingestülpte Irisperipherie wird die Zonula entweder an einzelnen Stellen oder in ihrem ganzen Umfange abgerissen.

Im erstgenannten Falle wird eine geringe Verlagerung der Linse ermöglicht, sie verlässt indessen nicht die tellerförmige Grube (Subluxation).

Bei starker Zurückdrängung der Iris reisst die Zonula aber allseitig ein, die Linse wird ganz frei gemacht und kann also entweder in den Glaskörper versenkt, oder unter Umständen in die Vorderkammer luxiert werden. Dies geschieht nach Förster in folgender Weise:

Die starke Spannung, welche die Iris in allen Radien erfährt, erweitert die Pupille maximal. Wenn auf diese Weise eine Erweiterung bis auf einen Durchmesser von etwa 9 mm erreicht worden ist, so wird die Iris durch das abfliessende Kammerwasser über den Linsenrand hinübergestreift „indem zugleich das Kammerwasser zwischen Pupillarrand und Linsenäquator nach dem Glaskörperaum abfliesst“. Die Pupille zieht sich hinter der frei gewordenen Linse wieder zusammen und die letztere wird in der vorderen Kammer festgehalten. „Überdies muss, da der Schlag gleichzeitig den ganzen Bulbus nach hinten schiebt, die Linse durch ihr Beharrungsvermögen eine Tendenz zum Vorrücken nach vorn bekommen.“

„Eine Iridodialyse wird entstehen, wenn das Kammerwasser die blind-sackartig nach hinten getriebene Iris an einer Stelle ihrer Insertion durchreisst. Es dürfte dann auch stets die Zonula an der entsprechenden Stelle durchtrennt sein.“ „Tritt eine Iridodialyse ein, so findet das Kammerwasser durch die Öffnung in der Iris einen Ausweg nach dem Glaskörper hin, und die Spannung der Iris resp. ihre sackartige Vortreibung nach hinten muss sich mindern. Eine Iridodialyse bewahrt somit das Auge vor der äussersten Erweiterung der Pupille und einer Luxation der Linse in die vordere Kammer.“ Es soll gegen die Allgemeingültigkeit dieser Theorie hervorgehoben werden, dass es Förster selber nicht gelungen ist, durch Experimente laut seiner Theorie eine Luxation der Linse in die Vorderkammer zu erzielen; und dass nach dem Gesetz der gleichmässigen Fortpflanzung des Druckes durch Flüssigkeit der Druck beim Trauma auch in der hinteren Kammer sofort gleich hoch wird und eine sackartige Ausstülpung der Iris durch das Kammerwasser somit verhindert wird (Stoewer); und endlich dass gewisse klinische und pathologisch-anatomische Beobachtungen sich in die betreffende Theorie kaum hineinpassen lassen.

So beobachtete Geissler einen Fall von Linsenluxation in die Vorderkammer durch einen Streifschuss, der temporalwärts traf. Lindner erwähnt einen Fall, wo die Luxation durch einen gegen die Schläfe fallenden Mehl-sack hervorgerufen wurde.

Wir wissen weiter aus zahlreichen klinischen Beobachtungen, dass bei einer sogar vollständigen, traumatischen Ablösung der Iris „die Zonula an der entsprechenden Stelle“ nach allem zu urteilen vollständig unzertrennt sein kann. Und wenn andererseits Förster annahm, eine Iridodialyse sollte das Auge vor einer Luxation der Linse in die vordere Kammer bewahren, so wird diese Ansicht durch den vom Verf. beschriebenen Fall I widerlegt. Wir fanden nämlich hier nebst der vollständigen Luxation der Linse in die vordere Kammer eine grosse Dialyse des oberen Drittels der Iris.

Auch lässt sich eine Achsendrehung der Linse bis auf 180° , wie wir es bei gewissen Fällen von Luxation in die Vorderkammer gefunden haben, einfach durch die Rückströmung des Kammerwassers schwer erklären.

Der Hauptfaktor der Arltschen Theorie ist bekanntlich die Erweiterung des Korneoskleralringes. Neulich ist diese Theorie von Burk in den Vordergrund geschoben; „es lässt sich nämlich eine Zerreiſsung der Zonulafasern in diesem Sinne als der Beginn einer auf andere Teile des Auges ausgedehnten Ruptur erklären“. Der erwähnte Verfasser findet den Beweis für die Richtigkeit dieser Ansicht in einem Falle, wo „genau in der Richtung der Skleralruptur eine Zerreiſsung der Zonula“ gefunden wurde, „die sich jedoch auf einen grösseren Umfang erstreckte als die kleine Skleralruptur, und demnach unmöglich im Anschluss an diese erfolgt sein könnte“.

Gegen diese Auffassung ist u. a. einzuwenden, dass eine vollständige Irisablösung, sogar eine Totalruptur des Bulbus, tatsächlich ohne die geringste Verlagerung der Linse entstehen kann, was undenkbar wäre wenn in solchen Fällen „die Zerreißung der Zonula in diesem Sinne den Beginn einer auf andere Teile des Auges ausgedehnten Ruptur“ ausmache.

In seinem Literaturverzeichnis hat Burk meine vorläufigen Mitteilungen aufgenommen. Das Moment der Achsendrehung (Rotation) der Linse bei der Luxation ist ihm aber beim Studium derselben offenbar entgangen.

Wir haben oben gesehen, dass die Linse bei der traumatischen Subluxation gewöhnlich nach unten bzw. temporal verschoben wird mit Abreißung der Zonulafasern der entgegengesetzten Seite. Die Achsenverlagerung kommt in typischen Fällen entweder durch eine Neigung des freigewordenen Linsenrandes nach vorne (Übergangsform zur Luxation in die Vorderkammer) oder nach hinten (Übergang zur vollständigen Luxation innerhalb des Glaskörperaumes) zustande.

Die Luxation scheint als Regel mit einer Achsendrehung der Linse verbunden zu sein; und zwar kann diese Achsendrehung so stark gewesen sein, dass die luxierte Linse um 180° rotiert in der Vorderkammer (Verf.) oder noch innerhalb der tellerförmigen Grube bzw. vollständig in den Glaskörper verlagert (v. Hippel, Burk, Verfs. Fall X) angetroffen wird. In seltenen Fällen liegt die Linse, um 90° gedreht, mit dem Rande an die Hornhauthinterfläche gelehnt (vgl. oben S. 91).

Nach diesen Befunden scheint der Mechanismus bei den typischen Linsenverlagerungen im Innern des Auges in etwa folgender Weise rekonstruiert werden zu können:

Die stumpfe Gewalt trifft den Bulbus der normalen Lage des Linsenrandes etwa entsprechend, und zwar gewöhnlich unten oder temporal, wo das Auge von den umgebenden Teilen weniger geschützt ist als oben und nasal (Auge ausserdem im Momente des Angriffes durch aktive Muskelbewegung nach oben bzw. nasal gerichtet?).

Die Augenwand wird dabei eingedellt und der Linsenäquator dementsprechend verlagert: nach hinten, wenn derselbe mehr von vorne angegriffen wird, und vice versa.

Die betreffende Partie des Linsenrandes bleibt noch mit der Zonula in Verbindung. Auf der entgegengesetzten Seite muss sich aber der Linsenrand bei der entsprechenden Achsenverschiebung von seiner normalen Lage entfernen. Entweder wird er nach vorne gekippt oder nach rückwärts; in jedem Falle liegt hier die Bedingung eines Zonularisses bzw. einer Subluxation vor. Eventuell werden die zu der einen Linsenfläche hinziehenden Zonulafasern abgerissen, die der entsprechenden Partie der andern Fläche erhalten.

Stellt sich der Linsenäquator in genügendem Umfange in die Pupille ein und findet eine partielle oder vollständige Überstreifung der Pupille statt (mit oder ohne Mitwirkung des verdrängten Kammerwassers sei dahingestellt),

so tritt die Linse in die Vorderkammer mehr oder weniger vollständig über. Mit dem Aufhören des Stosses werden sämtliche verschobenen Teile danach streben, ihre ursprüngliche Lage wieder einzunehmen. Dabei wird aber die Linse in die Vorderkammer vom Glaskörper noch weiter eingepresst¹⁾ bzw. zurückgehalten; und die Zonula wird ev. allseitig abgerissen.

Der durch das Trauma direkt dislozierte Linsenrand kann, wohl mit Einriss des Glaskörpers, bis zu einer Achsendrehung der Linse um etwa 90° verlagert werden. Nach dem Aufhören des Traumas kehrt die Linse entweder direkt im Frontalplan zurück oder sie dreht sich bis um 180°; und zwar in diesem Falle entweder durch die Pupille hindurchtretend, mehr oder weniger vollständig in die Vorderkammer luxiert, oder noch hinter der Pupille zurückbleibend. In sehr seltenen Fällen wird der Linsenrand gegen die Hornhaut festgedrückt und die Linse verharret in ihrer Umdrehung um 90°, die vordere Kammer in zwei Hälften teilend. Dabei scheinen die Aufhängebänder der Drehachse entsprechend erhalten werden zu können (vgl. S. 91). Wenn die gedrehte Linse in eine gleichzeitig entstandene Bulbusruptur hineingezwängt wird, so kann sie (mit dem Aufhören des Stosses?) zerbrochen werden (Fall von Paon).

Nach der eben dargelegten Auffassung kann sich die Linsenverlagerung gewissermassen unabhängig von den sonstigen Kontusionsfolgen (Riss des Ligam. pect., Ruptur der Sklera, Iridodialyse usw.) abspielen. Eine Koinzidenz der Luxation in die vordere Kammer mit einer Iridodialyse — die wohl nach Förster unmöglich wäre — lässt sich ohne Schwierigkeiten erklären. Und andererseits braucht es nicht zu befremden, dass z. B. eine Totalruptur der Sklera und eine Ablösung der Iris in gewissen Fällen von stumpfem Trauma, wo der Angriffspunkt eine für die Linse weniger kritischer gewesen ist, ohne gleichzeitige Linsenverlagerung zum Vorschein kommen können.

Die direkte, vollständige Luxation der Linse eines gesunden Auges in den Glaskörperraum ist sicher eine sehr grosse Seltenheit (Brunhuber u. a.). Dies ist auch durch experimentelle Erfahrungen über Starrekliniation bestätigt worden (Wassiljeff, Andogsky); die Linse wird bei regelrechter Reklination zwischen Glaskörper und Augenhaut, nicht aber in den erstgenannten hinein, niedergepresst.

Andererseits scheint, nach dem Falle X vom Verf. zu urteilen, die Linse auch in die zentralen, weicheren Teile des Glaskörpers hineingepresst werden zu können und hier, ohne auf den Boden des Glaskörperraumes herunterzusinken, für kürzere oder längere Zeit zurückgehalten werden. Ich möchte, wie oben erwähnt, dies als einen besonderen Typus der Luxation in den Glaskörper aufstellen, der als Luxation der Linse in das Glaskörperzentrum bezeichnet werden könnte.

¹⁾ Dies muss besonders der Fall sein, wenn gleichzeitig das Kammerwasser nach aussen von der Uvea verdrängt worden ist (Zyklodialyse und Aderhautablösung).

Die vollständige Verlagerung der Linse in den Glaskörper kommt sonst (wie klinisch wohlbekannt) gewöhnlich so zustande, dass die primär subluxierte Linse mit allmählicher Verflüssigung des Glaskörpers in denselben sekundär vollständig zurücksinkt.

Bei primärer Glaskörperverflüssigung (wie z. B. bei den meisten misslungenen Starextraktionen mit Versenkung der Linse) stellen sich die Verhältnisse natürlich schon etwas anders.

Damit sind wir wieder zu den Linsenverlagerungen des von vornherein pathologisch veränderten Auges gekommen, durch welche der Übergang zur Frage der Spontanluxation vermittelt wird.

Der Mechanismus der Spontanluxationen.

Von den krankhaften Zuständen des Auges, die bei der Spontanluxation in Betracht kommen, ist in allererster Linie, nebst primären Schrumpfung der Linse¹⁾, die Deletärmyopie zu erwähnen, weiter Buphthalmus, entzündliche Veränderungen verschiedener Art, kurz solche Zustände, die zur Ausspannung des Auges, zur Verflüssigung des Glaskörpers, Atrophie des Corp. cil., Lockerung (Atrophie oder Mazeration) der Zonula führen können und zur Verlagerung der Linse in Anschluss an ein sehr gelindes Trauma, eine Erschütterung, synergische Kontraktionen der Augenmuskeln beim Niesen, Husten oder Erbrechen, schnelles Vorbeugen des Körpers, eine Erweiterung der Pupille durch ein Mydriatikum, vielleicht durch psychische Erregung (Fall von Harms).

Auch bei der Spontanluxation in die vordere Augenkammer kann die Linse rotieren: sie ist um 180° gedreht gefunden worden.

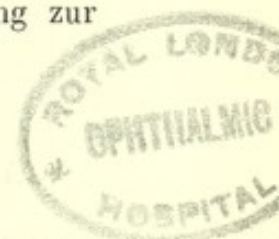
Durch Tumoren, Exsudate u. dgl. kann die Linse aus ihrer normalen Lage spontan verschoben werden und ebenso sekundär durch Schrumpfung eines intraokulären Exsudates²⁾. In einem Falle (Schmidt-Rimpler) war es durch Glaskörperschrumpfung zu einer Retraktion der Zonulafasern mit konsekutiver Linsenlockerung gekommen.

Die Figur 13 (Tafel IV) zeigt die Linse im Verlauf einer Drucksteigerung an der Hornhauthinterfläche angelötet, aber noch hinter der Iris. Eine Spontanluxation in die vordere Kammer wäre in solchen gewissen Fällen denkbar, und zwar entweder durch „Totalatrophie“ der pupillaren Partie der Iris oder durch sekundäre Retraktion der Regenbogenhaut (beim ev. Aufhören der Drucksteigerung), wenn die Linse nur in der Mitte mit der Hornhaut, nicht aber mit der Iris verlötet wäre.

Wegen Mangels von Untersuchungsmaterial haben in dieser Arbeit die kongenitalen Linsenluxationen keine Berücksichtigung gefunden. M. E. ist

¹⁾ Die „Heilung“ einer Katarakt durch spontanes Zurücksinken der geschrumpften Linse in den Glaskörper ist bekanntlich, wie auch oben erwähnt, mehrmals beobachtet.

²⁾ Bei Lepra sollen Linsenluxationen auffallend oft vorkommen (Smit).



indessen die Unterscheidung gewisser Formen der spontanen Linsenluxation von der Ektopie als einer angeborenen Verlagerung (Sippel, Clavel, Grob u. a.) nicht als eine prinzipielle aufrecht zu erhalten¹⁾.

Betrachten wir z. B. das deletärmyopische Auge als ein von vornherein degenerativ verändertes, so können wir freilich auch die allerhäufigste Ursache der Spontanluxation in kongenitalen Defekten suchen.

Aus meiner eigenen Praxis kann ich eine ganze Familie verzeichnen, die zur Spontanluxation im höheren Alter offenbar disponiert ist.

Es würde indessen zu weit ausserhalb des Rahmens dieser Studien führen, wollten wir auf die vielen interessanten Fragen von der Erblichkeit der spontanen Linsenluxationen näher eingehen. Es muss hier genügen, auf einige von den Spezialuntersuchungen hierüber (Vogt, Terrien und Hubert, Dehenne und Bailliart, Morton, Gunn, Hubbel u. a.) hinzuweisen.

¹⁾ Vgl. über Ektopie u. a. die kürzlich erschienene Arbeit von Morgenstern.

Zur Frage der Reizwirkung der luxierten Linse.

Tritt bei Linsenverlagerung mit gleichzeitiger Perforation bzw. Ruptur des Bulbus eine Entzündung des Innenauges auf, so kann diese zunächst auf eine von aussen her eindringende Infektion zurückgeführt werden. Und allerdings findet man nach traumatischen Zerstörungen des Sehorgans während des Heilungsvorganges eine aseptische Entzündung.

Auch hiervon abgesehen, werden indessen bei der Luxation der Linse andere, entzündliche Veränderungen oder ihre Folgen regelmässig beobachtet.

Je nach den Umständen können sie jüngeren oder älteren Datums sein, gelinde oder (sogar sehr) heftige, bald auf die nächste Umgebung der Linse beschränkt (Einkapselung, Synechien, Verglasung u. dgl.), in anderen Fällen findet man eine ausgebreitete Uveitis, nicht selten eine Chorioretinitis.

Was diese letztgenannte Affektion betrifft, so muss die Frage von ihrer kausalen Verkettung mit der Luxation in vielen Fällen offen bleiben. Werncke und Sievert haben etwa gleichzeitig die Frage aufgeworfen, ob nicht, abgesehen davon, dass eine Chorioretinitis freilich das Zustandekommen einer Linsenluxation begünstigt, auch die Linsenluxation ihrerseits imstande sei, eine progressive Chorioretinitis hervorzurufen, oder doch wenigstens eine schon kranke Uvea resp. Retina zu einer (in dem Falle von W. enormen) Degeneration zu bringen.

Kürzlich hat Burk durch Zusammenstellung einer verhältnismässig grossen Anzahl (9) Fälle von einseitiger Chorioretinitis bei Linsenluxation einen ziemlich bezeugenden Beweis dafür erbracht, dass bei dem betreffenden Krankheitsbilde die Linsenluxation das primäre Moment bildet. Diese Auffassung wird von den Fällen I und VIII des Verf. noch weiter gestützt.

Für das Entstehen der chorioretinitischen Veränderungen hat Burk u. a. den mechanischen Reiz „der bald erschlafften, bald angespannten Zonula“ als ursächliches Moment betont; und Werncke weist in seinem Falle u. a. auf die mechanische Wirkung freigewordener Kalkpartikelchen hin.

Im Falle I des Verf. war die Zonula allseitig abgerissen; Kalkpartikelchen waren nicht da; und auf eine direkte mechanische Reizwirkung der in der Vorderkammer liegenden Linse lässt sich die ringförmige, vordere Chorioretinitis schwer zurückführen.

Die entzündliche Reaktion bei Linsenverlagerungen kann häufig kaum in anderer Weise als durch chemischen Reiz, und zwar von seiten des zer-

setzten Linsenstromas, erklärt werden. Für die veränderten Stoffwechsel- und Ernährungsverhältnisse der verlagerten Linse sind wohl die fast regelmässig festgestellten Veränderungen des Kapselepthels nicht bedeutungslos.

Auf einen chemischen Reiz deuten ja schon gewisse Vorgänge bei der Spontanresorption der zerquetschten bzw. luxierten Linse: Anlocken von lymphoiden Zellen und histolytische Perforation der Kapsel (Boé, Wagenmann, Fall X vom Verf. u. a.).

Gehen wir die oben beschriebenen Fälle durch, so werden wir finden, dass die entzündlichen Veränderungen des Auges viel heftiger erscheinen, wenn die Linsenkapsel zertrennt worden ist.

In dieser Hinsicht besonders interessant ist unser Fall VIII (vgl. Tafel V, Fig. 15): Luxation der Linse in den Glaskörperraum, Zertrennung der Kapsel der wohl sicher von vornherein kataraktösen Linse, nach allem zu urteilen infolge einer stumpfen Gewalt ohne Eröffnung des Bulbus, und das Auftreten von entzündlichen Erscheinungen bösartigen Charakters um und in die Linse, durch welche Veränderungen die Eukleation des Auges indiziert wurde.

Eine ähnliche Entzündung wird bei der Reklination der Linse mit lädierter Kapsel beobachtet (vgl. Tafel V, Figg. 14 u. 16)¹⁾.

Im Falle traumatischer Subluxation von Pagenstecher entzündete sich das Auge 22 Jahre nach dem Trauma und anscheinend etwa gleichzeitig mit einem (spontanen) Platzen der Linsenkapsel.

Während die Kapsel im allgemeinen bei der Luxation in die Vorderkammer unzertrennt bleibt, und die Entzündung einen mehr schleichenden Charakter bekommt, finden wir im Falle VI des Verf. die Kapsel von dem Linsenkörper abgezogen und eine intensive Iridozyklitis.

Dass in solchen Fällen die bakteriologische Untersuchung (Fall VII) bzw. Versuche auf Schnittfärbung von Bakterien negativ ausfielen, beweist selbstverständlich an und für sich nur wenig. Gewisse andere (klinische) Wahrnehmungen scheinen aber für die Frage nicht ohne Bedeutung zu sein.

In einem von Hoor (1900) veröffentlichten Falle wurde bei der Staroperation eines „letzten Auges“ die Linse nach der Eröffnung der Kapsel gelegentlich des Expulsionsversuches in den Glaskörper luxiert. Das Auge wurde (in mit unseren Fällen VII und VIII übereinstimmender Weise) der Sitz einer heftigen Uveitis; nach einem Monat wurde die luxierte Linse mit der Weberschen Schlinge entfernt, wonach das Auge sich alsbald beruhigte. Der Patient konnte nach 3 Wochen mit verwendbarer Sehschärfe aus der Klinik entlassen werden. Über ähnliche Erfahrungen berichten Morax, Noyes u. a.

Die Möglichkeit einer postoperativen Infektion ist natürlich in solchen Fällen nicht ausgeschlossen; doch scheint es, als ob z. B. in dem erwähnten Falle von Hoor, wenn von irgend einer Infektion die Frage sein sollte (die

¹⁾ Ausser den beiden Fällen, welche den Figg. 14 und 16 entnommen sind, habe ich Präparate von noch zwei vollständig analogen Fällen in den Sammlungen von Herrn Professor Dr. Stock untersucht.

also seit einem Monat bestanden hätte), diese schon so manifestiert sein müsste, dass dieselbe kaum nach dem zweiten operativen Eingriff, der Wegnahme der (infektionsbefördernden) Linse, sogleich überwunden werden könnte. Wenigstens ebenso naheliegend scheint doch hier die Annahme, dass die zersetzte Linse selbst irgend eine chemische Reizung auszuüben vermag, und dass hierdurch eine Entzündung der Umgebung hervorgerufen wurde, die nach Beseitigung des Corpus delicti unmittelbar verschwand.

Seitdem ich diese Beobachtungen schon vorläufig (1910, 1911) besprochen hatte, wurde von Bjerrum eine weitere klinische Stütze meiner eben geschilderten Auffassung gebracht. Er hat nämlich über einen Fall von Subluxation der kataraktösen Linse einer 13jährigen Pat. berichtet, wo etwa 1 Monat nach der Diszission (mit v. Graefes Messer) Irritation und Drucksteigerung entstand, mit welchen Bjerrum die Kapselläsion als Ursachsmoment verkettete.

Aus dem Gesagten scheint es wahrscheinlich, dass die regressiv veränderte Substanz der luxierten Linse eine Giftwirkung auf das Auge ausübt, welche sich durch eine Neigung zur Entzündung der Innenhäute kundgibt.

Diese Entzündung kann bei ausgebreiteter Zertrennung der Linsenkapsel sehr heftig werden.

Bei erhaltener Kapsel wird sie gelinde (schleichend); und bei den allmählich entstehenden feinen Perforationen der Kapsel auch meistens weniger stark hervortretend, wohl z. T. deshalb, dass dabei die Streitkräfte des Auges schon besser mobil gemacht worden sind.

Zwar lassen sich, wie wir oben gesehen haben, gewisse Fälle von Glaukom bei Linsenverlagerung auf rein mechanischem Wege erklären; andere aber kaum, besonders nicht manche Fälle von Hypertonie nach Reklination.

Laut den Untersuchungen von Martin Fischer soll die Ursache jeder Glaukombildung in den Geweben des Auges liegen; durch veränderte chemische Beschaffenheit derselben vermag das Auge eine erhöhte Wassermenge zu binden; die Erhöhung der Wasserbindung ist den Kolloiden des Auges zuzuschreiben. Mit der Übertragung physikalisch-chemischer Befunde auf das lebende Gewebe muss man indessen sehr vorsichtig sein. Die von F. in vitro hervorgerufene Quellung bzw. Drucksteigerung herausgenommener Augen zeigt mit dem pathologisch-anatomischen Bilde des Glaukomauges keine Übereinstimmung (Knappe). Allerdings hat kürzlich Ruben gezeigt, dass eine Drucksteigerung durch Schrumpfung bzw. Quellungsenergie der Sklera erzeugt werden kann, die unabhängig vom Blutdruck ist. Von hier bis zum Glaukom als klinischer und pathologisch-anatomischer Begriff ist aber noch ein grosser Schritt.

Die Drucksteigerung durch Linsenluxation kann wohl immer, wenn nicht rein mechanisch, entweder durch chemisch bzw. physikalisch veränderte Be-

schaffenheit der abfließenden Augenflüssigkeit erklärt werden (und zwar in diesem Falle durch erschwerte Filtration); oder auch als sekundär zu anderen, entzündlichen Vorgängen: Verlötungen — vor allem der Obliteration der Kammerbucht — Veränderungen des Schlemmschen Kanals, sonstigen Gefäßveränderungen usw. die sich ihrerseits, wie oben auseinandergesetzt, durch eine chemische Reizwirkung des zersetzten Stroma der luxierten Linse erklären lassen.

Einige der oben referierten Fälle kamen zur anatomischen Untersuchung erst seitdem eine druckentlastende Iridektomie vergebens versucht worden war. Erfahrungsgemäss wirkt die Iridektomie bei dieser Form des Sekundärglaukomes nicht sehr befriedigend. Der Misserfolg steht mit den oben besprochenen Verhältnissen in vollständigem Einklange.

Geht man die diesbezügliche Literatur durch, so wird man finden, dass die Operationserfolge auch der von verschiedenen Autoren (Grob, Mayeda, Bjerrum u. a.) bei gewissen Formen von Linsenluxation vorgeschlagenen und vorgenommenen Diszission oft weniger erfreuliche waren, auch abgesehen von rein technischen Schwierigkeiten (Nachgiebigkeit der beweglichen Linse u. dgl.). In diesem Zusammenhang soll noch einmal von der leicht hinzutretenden Entzündung, manchmal von maligner Natur, erinnert werden, die wir bei ausgebreiteter Zertrennung der Kapsel der luxierten Linse festgestellt haben.

Es ist m. E. von grosser praktischer Bedeutung, die Auseinandersetzungen und Überlegungen, die oben hervorgehoben wurden, bei der Indikationsstellung eines operativen Eingriffes wegen Verlagerung der Linse innerhalb des Bulbus zu berücksichtigen.

In einer folgenden Arbeit beabsichtige ich die Frage von der Behandlung der Linsenluxationen etwas übersichtlicher zu erörtern.

Wenn aber das regressiv veränderte Stroma der luxierten Linse für das Auge toxisch wirken kann, wie verhält es sich dabei mit der gewöhnlichen Katarakt?

Die Bedeutung nachgelassener Starreste für die postoperative Reizung nach Kataraktextraktion ist unbestritten. Wenn dabei die Linsensubstanz in der einen oder anderen Weise infektionsbefördernd wirkt (und Mikroorganismen kommen wohl bei jedem intrabulbären Eingriff ins Auge hinein), so braucht hierdurch eine gleichzeitige Toxizität des zersetzten Linsenstroma allerdings nicht in Abrede gestellt zu werden. Auch durch diese könnte sich die nach einer Diszission relativ oft auftretende Irritation mit hinteren Synechien, ev. Drucksteigerung, erklären lassen.

Mustert man die in der Literatur befindlichen (50—60) Fälle von Spontanresorption der Katarakt durch, so ist es, wie oben hervorgehoben, auffällig, wie oft (in etwa der Hälfte sämtlicher Fälle) schon bei der klinischen Untersuchung wahrnehmbare Komplikationen bzw. pathologische Veränderungen anderer Art (vor allem Glaukom) in den betreffenden Augen festgestellt worden sind. Eine

Drucksteigerung kann dabei hinzutreten, auch wenn die geschrumpfte Linse nicht disloziert wird. Dies zeigte sich z. B. in dem Falle von Papparcone, wo der Linsenrest noch in situ lag (mit unzerrissener Zonula).

Kann eine Chorioretinitis, wie die bei der Linsenluxation, auch im Anschluss an eine gewöhnliche Katarakt auftreten? Ist es, mit anderen Worten, möglich, dass die nach einer technisch wohl gelungenen Staroperation (oder nach Spontanresorption der kataraktösen Linse: Seggel u. a.) bisweilen vorkommende unangenehme Überraschung schlechter Sehschärfe und Pigmentveränderungen des Augenhintergrundes nicht immer das im Verhältnis zur „Cataracta complicata“ primäre Moment ausmacht, sondern auch eine sekundäre Veränderung sein kann?

Aus eigener klinischer Erfahrung verzeichne ich einen beiderseitig wegen Katarakt operierten Fall, wo der Augenhintergrund des zuerst operierten Auges normal erschien, während die 15 Jahre später vorgenommene Operation des anderen (angeblich früher normalen) Auges (Katarakt geschrumpft, in der Kapsel extrahiert) grosse Pigmentveränderungen des Augenhintergrundes entblösste.

Ich habe selbst bis jetzt nur ungern den Star operiert, wenn die Operation des einen Auges schon gut gelungen ist, bzw. wenn das eine Auge noch gute Sehschärfe besitzt. Könnten indessen die soeben ausgesprochenen Auseinandersetzungen durch weitere (klinische, experimentelle und pathologisch-anatomische) Belege gestützt werden, so wäre noch eine schwerwiegende Indikation zugunsten der doppelseitigen Extraktion gebracht bzw. für die Operation einseitiger Katarakte und auch vielleicht eine Indikation zugunsten der viel umstrittenen Extraktion der Linse in geschlossener Kapsel.



II.

**Die Verlagerungen der Linse
ausserhalb des Augapfels.**

Frühere Untersuchungen.

In der älteren Literatur existieren ganz vereinzelte Mitteilungen von Fällen, wo die Linse angeblich spontan bzw. ohne äusseres Trauma mehr oder weniger vollständig ausserhalb des Bulbus luxiert worden war (Himly 1801, André 1874, Zehender 1875). In dem Falle von André war die Linse beider Augen unter die Bindehaut luxiert, und zwar, nach allem zu urteilen, im Anschluss an eine Drucksteigerung mit Skleralstaphylom, wo die Lederhaut schliesslich dem intraokulären Druck durch Berstung nachgegeben hatte. Die unten zusammengestellten, anatomisch untersuchten Fälle waren angeblich alle traumatischen Ursprungs.

Luxation der Linse unter die Bindehaut.

In einem Falle von Alt (1877), dem ersten, wo anatomische Untersuchung vorgenommen wurde, fehlte allerdings die Krankengeschichte. Es wurde aber angenommen, dass eine traumatische Luxation vorhanden war. Klinische Diagnose: Amaurosis (nach „Chorioiditis ectatica“) mit frischer Zyklitis.

Anatomischer Befund: Kornea mehr als normal gekrümmt, Hinterfläche wellig gefaltet. Kornealepithel unten in eine Rupturwunde zapfenförmig hineinragend; gequollene fixe Hornhautkörper und Rundzellen im Gebiete des Kornealwundrandes; „ausgebreiteter Pannus in allen Schichten.“ Konjunktiva über der luxierten Linse in ein sehr derbes, stark vaskularisiertes, pigmenthaltiges Bindegewebe verwandelt.

Linse an der unteren Hälfte der Sklera, nahe der Kornea; äquatorialer Durchmesser etwas kleiner, meridionaler grösser als normal. Linsenkapsel mit der Umgebung fest verlötet, stark gefaltet, verdickt, in einem dem Äquator nahen Meridian zerrissen und gegen die Aussenseite gefaltet. Von normalem Kapsel­epithel nichts mehr aufzufinden, der Kapsel zunächst anliegend (an der Innenseite) ein „hornhautähnliches“ Gewebe von Spindelzellen und einzelnen grossen Rundzellen, dazwischen „mit aller Wahrscheinlichkeit“ Neubildung von Gefässen. Struktur der (körnig getrübten) Linsenfasern noch ziemlich gut erkennbar. Morgagnische Flüssigkeit und Riesenzellen überall zwischen den Fasern. „Trotz starker Entzündung und Eiterbildung in allen Häuten des Bulbus in der Linse keine Spur von Eiter.“

Die Einbettungshöhle der Linse nach hinten durch die Sklera und gegen die Vorderkammer zu durch zwischen Kornea und Sklera liegendes (Irisreste und Rundzellen enthaltendes) Narbengewebe abgeschlossen.

Letztgenanntes zog sich im Innern des Auges bis zum Skleralbord hin, Iris und Ziliarkörper mit einschliessend. Corp. cil. abgelöst, im Gebiete der Ruptur bis auf geringe Reste der Muskulatur nicht nachzuweisen. Chorioidealabhebung. Retina in ihrem Ziliarteil völlig abgelöst und nach innen gezogen, bindegewebig degeneriert.

In einem von Riegel (1888) untersuchten Falle wurde das durch Kuhhornstoss vor 5 Wochen zerstörte rechte Auge einer 62jähr. Pat. wegen Reizerscheinungen enukleiert. Die Linse lag subkonjunktival nach innen an dem Kornealrand.

Die anatomische Untersuchung ergab eine Skleralnarbe senkrecht im Kornealfalz, sehr pigmentreich, nirgends ganz deutlich. Oberflächliche Gefässneubildung in der Hornhautperipherie. Die, sowie das gegen den Konjunktivalsack zu immer mächtiger werdende Kornealepithel (ein „Epithelzapfen“ an der Wunde, wie ihn Alt erwähnt hat, wurde hier direkt in Abrede gestellt), reichlich leukozytinfiltrierte Konjunktiva stellenweise mit der Linsenkapsel durch straffes, gefässreiches, mit Leukozyten und Pigment infiltrierte Bindegewebe verlötet.

Linsenkapsel intakt; Hinterfläche der Vorderkapsel fast vollständig mit Epithel bedeckt; nur ein kleineres Gebiet frei, Kapsel hier auffallend dick, lamellär strukturiert, „weniger durchsichtig“. Stellenweise Degeneration der Epithelzellen, stellenweise Kapselstar. Am Äquator starke Zellvermehrung, das Epithel mehrschichtig, nach innen an eine grössere Lage blasiger Gebilde grenzend, die teils wie riesige Zellen, teils wie gequollene Linsenfasern aussahen (hochgradig veränderter Wirbel). Das Epithel über dem Äquator auch auf der ganzen Innenfläche der Hinterkapsel zu verfolgen und zwar meistens als eine Lage flacher, spindelförmiger (bindegewebeähnlicher) Zellen. Linsenstroma ungefähr das Bild einer Morgagnischen Katarakt darbietend.

Iris vollständig aus der Skleralwunde herausgeschleudert, dicht am Ziliarkörper abgerissen; dort nur noch ein kleiner, fetziger Stumpf derselben, der übrige Teil an der Aussenseite des Bulbus zwischen Linse und Sklera.

Der rundzellig infiltrierte Ziliarkörper an der Wundseite mit Aderhaut und Netzhaut eine Strecke weit von der Sklera abgehoben, nur noch am Skleralwulst mit derselben in Zusammenhang.

Von der Zonula nichts zu sehen. Glaskörpermembranen und -blutungen.

Sachs (1889) teilt einen Fall mit, wo das durch ein auffliegendes Holzstück zerstörte Auge nach 23 Wochen wegen heftiger Reizerscheinungen und sympathischer Ophthalmie weggenommen worden war.

Bulbus verkleinert. Die oberhalb des Hornhautrandes subkonjunktival luxierte Linse fiel bei der Operation oder beim Präparieren heraus. Sie war von einer „bohnenförmigen“, 6×3 mm grossen Bindegewebekapsel umgeben, die in fester Verbindung mit der zwischen Kornea und Sklera im Gebiete des Canal. Schlemmii eingeschalteten Narbe stand, dagegen von der hier eingedellten Sklera leicht abzuheben war.

Kornea nach unten abgeflacht, nach oben „fast schnabelförmig“ gekrümmt, ihre Dicke nach oben bedeutend zunehmend. Sklera oben in der Rupturgegend verdünnt, Rupturnarbe nach innen mit einer dem Corp. cil. anliegenden Exsudatschwarte in Verbindung. In beträchtlicher Entfernung von der Rupturstelle zog die Deszemetika von der Hinterfläche der Kornea weg (so dass zwischen beiden ein zystenähnlicher Raum entstand) und ging direkt in die Narbenmasse über.

Der Ruptur entsprechend ein Irissektor abgerissen, gefaltet, zwischen Narbe und skleralem Wundrand eingeklemmt. Von der Zonula keine Spur. Der ganze Bulbus stark entzündlich verändert, besonders die Uvea intensiv zellinfiltriert. Netzhautablösung.

In einem anderen Falle von Sachs lag die Skleralruptur in der medialen Hälfte der Kornealgrenze; Wundränder stark einwärts gekrümmt. Zwischen den Wundschenkeln eine Bindegewebekapsel mit einem birnenähnlichen Hohlraum

(„Linsenhöhle“). Zwischen Kornea und Linsenhöhle Einsenkungen des Bindehautepithels.

Narbengewebe der Ruptur im Innern des Auges mit einer zyklitischen Schwarte in Verbindung. Ein Sektor der Iris in der Mitte der Ruptur abgelöst, zwischen skleralem Wundrand und Narbe eingeklemmt, gefaltet, bis zur äusseren Oberfläche der Sklera hinreichend. Pupille durch Schwarten verschlossen. Irisgewebe atrophisch. Iris peripher mit Kornea verwachsen. Schlemmscher Kanal obliteriert. Ziliarkörper entzündlich infiltriert. Netzhautablösung.

Müller (1895) berichtet ausführlich über die anatomische Untersuchung des rechten Auges eines 54jähr. Pat., das vor einem Monat durch Schlag mit dem Griff eines Regenschirms verletzt worden war. Nach Resorption von Hyphäma zeigte das Auge Iridodialyse innen und radiäre Risse der Pupille; oben „Pseudokolobom“. Linse subkonjunktival am oberen Kornealrande. In der Sklera an beiden Seiten der Linse schwarze Streifen, konzentrisch zum Limbus. Irritationserscheinungen. E nukleation. Kornea nach der E nukleation zwecks Transplantation trepaniert.

Anatomischer Befund: Ruptur der Bulbushüllen oben im Gebiet des Canalis Schlemmii mehr als die halbe Kornea umkreisend, etwas schräg („fast quer“) nach hinten-oben gerichtet, äussere Wundöffnung etwas unregelmässig. Rupturierte Partie der Bulbuswand von der Linse eingebuchtet. Die an den Riss unmittelbar angrenzenden Enden der zerrissenen Skleralfasern hier nach aussen umgebogen, stellenweise mit Pigment bedeckt. Rissenden 1,6 mm voneinander entfernt. Kallus von straffem Bindegewebe, nur mit dem hinteren Wundrande in Verbindung; zwischen Kallus und vorderer Wundfläche eine innen sehr schmale, aussen breite, fistelartige Lücke; Aussenfläche des Kallus mit der Linse in Verbindung, Innenpartie in das Innere des Auges hineinragend.

Die Ruptur intermediär innerhalb der Skleralschichten endend (innen sowie aussen unversehrte Fasern).

Begrenzung der luxierten Linse: Aussen Konjunktiva, hinten Sklera, Kallus und Korneosklera, sämtlich hier mit Rundzellen infiltriert. Hinterkapsel der Linse (anscheinend während des Austrittes der letzteren) abgerissen, an der Innenseite der Ruptur liegend, von einer „Narbenkapsel“ (straffes, kernreiches Bindegewebe + Episklerallamellen) teilweise „ersetzt“. Vorderkapsel an der Rissstelle spiralig eingerollt. Reste der Kernlager derselben deutlich. Vorderfläche der Linse an der Sklera ruhend (die Linse also umgedreht), „oberer Linsenrand nach vorne gerichtet“. Kapsel und Narbenkapsel von der Unterlage durch Blut, Fibrin und Rundzellen abgegrenzt. Kortikalis peripher verflüssigt, zertrümmert, fast gar keine Myelinkugeln enthaltend. Kern gut erhalten.

Iris im Bereiche der Ruptur im vorderen (freien) Kallusrande eingeschlossen, zusammengeballt, von straffem, ins Auge hineinragenden Bindegewebe bedeckt. Im gegenüberliegenden Bereich mit der Peripherie nach hinten verzogen, den Ziliarfortsätzen durch kernreiches Narbengewebe angelötet. Hier im Kammerwinkel Blut und Pigmentkörnchen; Canalis Schlemmii fast ausschliesslich Rundzellen enthaltend. Irissphinkter mehr oder weniger atrophisch, stellenweise verschwunden, Irissrisse von Blut und Bindegewebe ausgefüllt. Iridodialyse unten-innen; strangförmige Verbindung des dialysierten Randes mit den Ziliarfortsätzen.

Processus ciliaris nach vorne gedreht, z. T. mit der Iris verwachsen. Atrophie und Rundzelleninfiltration des Ziliarkörpers. Dieser unten, samt der Aderhaut, durch Blutung abgehoben; auch Blutungen in dem Stroma; „auf der Innenfläche der Proc. cil. ebenso wie auf dem Ziliarkörper und vorne noch auf einem Teil der Innenfläche des Kallus zarte Fasern . . . reichlich mit Blut bedeckt“.

Hyaloidea zerrissen, reichliche Glaskörperblutung. Retina und Aderhaut nicht entzündet.

Das linke Auge eines 38jähr. Pat., welches vor 7 Wochen durch Kalbhornstoss zerstört worden war, ist ebenfalls Gegenstand einer Untersuchung von Müller gewesen. Die Linse lag innen-oben unter der Konjunktiva am Kornealrand. Pupille nach oben-innen spaltförmig. Irritationserscheinungen; sympathische Ophthalmie.

Ruptur oben, bulbuswärts durch Canalis Schlemmii, aussen etwas weiter rückwärts, seitlich durch den Ziliarkörper, Aderhaut und Netzhaut sich fortsetzend. Hinterer Wundrand vom Ziliarkörper losgelöst nach aussen umgeschlagen, weites Klaffen der Wundränder. Narbiger, kernreicher Kallus, von Rundzellenhaufen durchsetzt. An der der Bulbusachse zugewendeten Seite dieses Kallus ein bindegewebiger, pigmentierter grosser Knopf (3—4 fach der Dicke der Sklera). Der Riss endete zuerst in den äusseren Skleralschichten, zuletzt in den inneren.

Die vordere Begrenzung der luxierten Linse: Konjunktiva und zwar ohne jede sichtbare Kontinuitätstrennung oder Narbe nach solcher; Epitheleinsenkungen und reichliche Rundzelleninfiltration unmittelbar am Limbus zwischen diesem und der Linse. Hintere Begrenzung: Sklera, Kallus der Rupturwunde und Kornea, letztere hier gefaltet.

Der ursprünglich obere Linsenrand hinten, unterer vorn am Limbus.

Linsenkapsel mit der Umgebung durch straffes Bindegewebe fest vereinigt, nirgends ausserhalb derselben Linsenmassen, nirgends eingerissen, in der epithelosen, hinteren-unteren Hälfte von Rundzellen durchsetzt. Vorderkapsel inkl. Epithel normal.

Linsenstroma kataraktös zerfallen, sehr wenig Myelinkugeln, hier und da Beckersche Riesenzellen.

Vorne auf dem oben erwähnten Knopf an der Innenseite des Kallus die hakenförmig zusammengekrümmte Iris, deren ziliarer Rand unmittelbar neben dem Ende der Deszemetika gelagert war. Die ganze Iris entzündet. Ziliarkörper ebenfalls entzündet; hinten auf dem Granulationsknopf des Kallus die nach vorne gewendeten, sehr verlängerten und sehr stark infiltrierten Processus ciliares, deren Aussenseite direkt an den hinteren Wundrand der Sklera grenzte. Ziliarmuskel stark von Rundzellen infiltriert, vorderer Abschnitt von Sklera abgelöst. Von dem mehrerwähnten Bindegewebsknopfe rückwärts ein Strang, Ziliarkörper und -fortsätze umschliessend; hinteres Ende desselben mit der mächtig infiltrierten Aderhaut in Verbindung, hier eine Falte ausziehend. Ziliarkörper an der gegenüberliegenden Seite abgehoben; seitlich in der Ruptur zerrissen (vernarbt), Rundzellen hier zu einem grösseren Knoten angehäuft. Aderhaut mächtig infiltriert, teils abgehoben, teils der Sklera fest angewachsen. Netzhautabhebung. Sehnerv intensiv infiltriert.

In einem dritten Falle von Müller, in welchem zuerst die durch Kuhhornstoss subkonjunktival luxierte Linse nach mehreren Monaten extrahiert wurde, ergab die Untersuchung des Auges, dass die Zellen der zurückgelassenen Linsenkapsel wahrscheinlich zu längeren Zellen ausgewachsen waren, die im neugebildeten Bindegewebe eingelagert waren.

Fehr (1898) untersuchte anatomisch das linke Auge eines 43jähr. Pat., wo die Linse durch Ziegenhornstoss nach oben unter die Bindehaut herausgeschleudert lag. Das Auge wurde nach 14 Tagen wegen Irritation enukleiert.

Sklera dicht an der Korneoskleralgrenze konzentrisch zum Limbus geborsten, Linse unter der Bindehaut, nur mit einem kleinen Teil in die Rupturstelle ein-

gezwängt und dort eingeschnürt. Iris nicht am Ziliarrand abgerissen, sondern im oberen Teil durch die austretende Linse nach aussen umgeschlagen, so dass sie mit ihrer Vorderfläche gegen die Aussenfläche der Sklera gepresst lag. Im Augeninnern reichlich Blut.

Die mikroskopische Untersuchung ergab: die Linsenkapsel unverletzt, Linsenepithel mehrschichtig, in der Linsensubstanz selbst aber keine wesentlichen histologischen Veränderungen. Iris atrophisch, besonders an der Stelle, wo sie dem Druck der Linse ausgesetzt worden war. Die übrigen Augenhäute, abgesehen von starker Blutfüllung, normal.

Fromaget (1902) enukleierte etwa 1 Jahr nach dem Trauma ein (rechtes) Auge mit Luxation der Linse unter die Bindehaut und sympathisierender Entzündung.

Die pathologisch-anatomische Untersuchung ergab keine Mikroben im Auge oder im Sehnerven. Bindehaut anscheinend intakt.

(F. meint durch diese Untersuchung eine bakterielle Ätiologie der sympathischen Ophthalmie ausschliessen zu können.)

Bednarski (1903) untersuchte einen Fall von subkonjunktivaler Linsenluxation mit doppelter Iridodialyse. Die Linse lag oben-innen mit einer dünnen Schicht von Bindegewebe umgeben, welches von der Narbe der Lederhaut seinen Ursprung genommen hatte.

Knapp am Ziliarrande war die innere Hälfte der Iris abgerissen; in der äusseren Hälfte eine zweite, kleine Iridodialyse. Iris in dem Übergangsstücke zwischen den beiden Iridodialysen bis auf Vermehrung der Pigmentzellen unverändert.

Korneoskleralgrenze nasal-oben stark eingeknickt; bei der kleinen Iridodialyse im Gegenteil etwas nach aussen ausgebuchtet.

(B. glaubt, dass im Momente der Einwirkung der stumpfen Gewalt es zuerst zur Entstehung der kleineren Iridodialyse kam. Später barst die Sklera und dabei löste sich die Regenbogenhaut in der inneren Hälfte ab, wozu das Austreten der Linse beitrug.)

Henderson (1904) untersuchte ein durch einen Stockschlag lädiertes Auge, welches wegen akuter Entzündungserscheinungen enukleiert worden war. Die Linse lag genau nach oben, unter die Bindehaut luxiert.

Auf dem sagittalen Durchschnitte durch Bulbus und Linse konnte ein Fetzen der Lederhaut unmittelbar oberhalb des Limbus bis in den konjunktivalen Raum verfolgt werden, wo die Linse lag. Die letztgenannte war von ihrer Kapsel ganz befreit.

Auf der der Ruptur entgegengesetzten Seite grosse Glaskörperblutung und ausgebreitete Ablösung der Aderhaut.

In einem zweiten von Henderson untersuchten Falle zeigte das durch Stossverletzung rupturierte Auge ebenfalls eine Verlagerung der Linse nach oben unter die Bindehaut.

Rupturwunde der Sklera unmittelbar vor den Ziliarprozessen; zwischen den Wundrändern teilweise organisierte Blutgerinnsel. Iris im Gebiete der Skleralruptur vollständig abgelöst und im Bindegewebe zwischen Linse und Sklera hin verlagert. Linsenkapsel anscheinend unzertrennt.

In diesem Auge lagen ausserdem Zeichen einer alten Chorioretinitis vor und zwar ganz besonders ausgesprochen im Gebiete der Ruptur.

In einem Falle von Hess (1905) hatte der 46 jähr. Pat. einen Schlag von einem Holzstück auf das Auge bekommen. Iris in einer Hornhautwunde; oben von der Hornhaut die Linse subkonjunktival luxiert. Linsenmassen wurden entleert. Nach 5 Wochen Eukleation wegen Irritation.

Hornhautepithel beim Limbus im Gebiete der Ruptur mächtig wuchernd. Deszemetika ohne Endothel. Die ganze Linsenkapsel in der Nähe der Wunde gefaltet; die Falten teils von Wucherungen des Hornhautepithels (vorn), teils (hinten) von gefässreichem Bindegewebe ausgefüllt; innerhalb der Kapsel eine Zellage (Reste des ursprünglichen Epithels).

Parlato (1909) hat das durch stumpfe Gewalt zerstörte (angeblich früher gesunde) rechte Auge eines 35 jähr. Pat. anatomisch beschrieben, welches 7 Monate nach der Verletzung wegen Iridozyklitis entfernt werden musste.

Ruptur oben an der Korneoskleralgrenze. Die Linse hier unter die Bindehaut luxiert, von der Unterlage leicht plattgedrückt, gleichzeitig die (hier verdünnte) Sklera eindellend und Kornea zurückbiegend. Um die Linse eine bindegewebige „Zyste“ mit ins Gewebe zerstreuten schwarzen Pigmentkörnchen; hier leukozytäre Infiltration in dem subkonjunktivalen Gewebe, am meisten in der Nähe der Kornea. Linsenkapsel intakt, mit der Umgebung verlötet. Die Linse selbst zeigte beginnenden Zerfall in den peripheren Zonen.

Ob der Schlemmsche Kanal im Gebiete der Ruptur noch erhalten war, konnte nicht festgestellt werden. Das Bindegewebe der obenerwähnten „Zyste“ setzte sich in das der Rupturnarbe fort.

Kornea wellig gefaltet an der Hinterseite. Ablösung der Deszemetika im Gebiete der Ruptur.

Von Iris „keine Spur zu sehen“. Im Innern des Auges Zyklitis mit Bindegewebeneubildung (zyklitische Schwarten). Ziliarkörper an der der Ruptur entgegengesetzten Seite abgelöst; daneben Aderhautablösung mit amorphem Exsudat zwischen Chorioidea und Sklera. Netzhaut faltig abgehoben mit Retinitis proliferans; die Bindegewebe vorn mit den zyklitischen Schwarten in Verbindung.

Birkhäuser (1909) hat ein paar Fälle von Bulbusruptur mit subkonjunktivaler Linsenluxation anatomisch untersucht.

In dem einen handelte es sich um das rechte Auge eines 47 jähr. Pat., welches vor 10 Tagen durch Kuhhornstoss zerstört worden war. Heftige Irritationserscheinungen, höckerige Anschwellung 5—6 mm oberhalb der Hornhaut. Totales Hyphäma. Tension herabgesetzt, S = 0.

Anatomischer Befund: Hornhautepithel „zystisch entartet“. Skleralruptur oben in der Gegend des Schlemmschen Kanals, 2 mm klaffend.

Zum grössten Teil ausserhalb der Ruptur (bis auf kleinere Reste seitlich von derselben) die an ihrer Wurzel abgerissene, prolabierte Iris und der teilweise abgesprengte Ziliarkörper, beide mässig zellig infiltriert.

Ebenso hier die in einzelne Stücke zerrissene Linse bzw. die viel gefaltete, mit Trümmern von Linsensubstanz besetzte Linsenkapsel, alles in ein reichlich mit Rundzellen durchsetztes, blutimbibiertes und Pigmentzellen enthaltendes Gewebe eingebettet, im Begriff abgekapselt zu werden. Überliegende Schleimhaut hyperämisch, sugilliert und pigmentiert.

Es bestand ausserdem eine flache Solutio retinae.

Der andere Fall von Birkhäuser bezog sich auf einen 48 jähr. Pat., dessen rechtes Auge vor einem Monat durch eine Astschere verletzt worden war; Irritationserscheinungen, später Drucksteigerung. Erhebung der Bindehaut oben beim Limbus.

Die anatomische Untersuchung ergab: Bindehaut überall intakt, hyperämisch und durchblutet, um zahlreiche oberflächlichere wie tiefere Gefässe Infiltration von einkernigen Rundzellen; Neubildung von oberflächlichen Hornhautgefässen mit ähnlicher Infiltration, alles besonders ausgesprochen oben.

Skleralruptur von ca. 1,5 cm oben in der Gegend des Kammerwinkels, parallel dem Limbus, Rupturöffnung 1,35 mm klaffend, im Begriff vernarbt zu werden, beinahe in ihrer ganzen Ausdehnung durch die in sie hineingepresste, hier von der Wurzel abgerissene und z. T. prolabierte Iris verlegt.

Ausserhalb der Sklera unter der Konjunktiva Trümmer von Linsenmassen und die mannigfach gewundene Linsenkapsel, alles von dem bis in die Vorderkammer zapfenförmig hineinreichenden Narbengewebe umgeben. Von übrigen Teilen des Auges zu bemerken: Kammerwinkel durch vordere Synechie verlegt, Uvea hyperämisch, Netzhaut normal, überall im Vorderteil des Auges Blutmassen.

In einem von Souillard (1910) beschriebenen Falle fehlte die Krankengeschichte. Makroskopisch wurde nebst Skleralriss und subkonjunktivaler Linsenluxation eine totale Netzhautablösung festgestellt.

Mikroskopisch: Ruptur der Sklera in der Limbusgegend, die kornealwärts gelegenen Fibrillen von innen nach aussen gerichtet, aufgelockert, und, wie auch die Hornhautlamellen, auseinandergezogen. Die im übrigen normale Bowmansche Membran gefaltet, Epithel unverändert; Deszemetika „vollkommen verschwunden“ (ob nur im Gebiete der Ruptur oder ganz und gar, geht aus den Angaben nicht hervor).

Die Skleralfibrillen der anderen Rupturlefze ebenfalls von innen nach aussen gerichtet und zwar unter sehr spitzem Winkel. Die Sklerallamellen der Nachbarschaft gelockert und stark entzündlich infiltriert. Zwischen den beiden Wundlefen eine ziemlich weite, vollständig freie Spalte, aussen in die die Linse enthaltende Kavität übergehend; dieser Hohlraum von stark zellig infiltrierten und zahlreichen feinen Pigmentkörnchen, sowie grössere Pigmentklümpchen enthaltendem Bindegewebe begrenzt. Bindehaut stark hyperämisch mit neugebildeten Gefässen, Epithel verdickt.

Ziliarprozesse im Gebiete der Ruptur sehr stark entzündlich infiltriert und von entzündlichen Wanderzellen vollständig eingebettet.

Am linken Auge einer 75jähr. Pat., welches nach stumpfem Trauma S = Finger in 1,5—2,0 m und eine subkonjunktivale Linsenluxation darbot und (nach etwa 7 wöchentlicher Observation in der Klinik) 8 Wochen nach dem Trauma wegen Schmerzen enukleiert wurde, stellte Wagenhäuser (1912) folgendes fest:

Kornea an einer Stelle bulbuswärts eingezogen mit Verdickung des Epithels. Linse nasal am Korneoskleralrande, von der Kapsel umhüllt und vom Narbengewebe umgeben, mit dem vaskularisierten Narbengewebe der Durchtrittsstelle fest verwachsen. „Iris (in dem untersuchten Präparat) vollständig fehlend . . . Ziliarkörper ausserhalb des Bulbus.“ Glaskörperblutung. Retina gut erhalten, Sehnerv o. B.

Luxation der Linse in den Tenonschen Raum.

Diese Form von Linsenluxation ist sehr selten, es liegen nur ganz vereinzelte Mitteilungen über dieselbe vor¹⁾.

Soweit ich habe finden können, ist bis jetzt nur in einem einzigen Falle (von Schlodtmann) eine genauere pathologisch-anatomische Untersuchung gemacht worden. Einige andere Fälle sind nur ganz kurz mitgeteilt.

Ein Fall von Wadsworth (1885) betraf ein (amaurotisches) Auge, das zwei Wochen nach erfolgtem Trauma wegen Schmerzen und Irritationserscheinungen des anderen Auges enukleiert wurde. Es wird nur erwähnt, dass die Linse unter der Tenonschen Kapsel disloziert lag. Über die Art des Traumas, den Sitz der Ruptur und die nähere Lage der Linse wird gar nichts mitgeteilt.

In einem von Montagnon (1887) publizierten Falle erblindete das rechte Auge des 37jähr. Pat. unmittelbar nach einem Fall auf den Kopf (die Beschaffenheit des Trauma nicht näher zu eruieren). Klinisch wurde konstatiert: Beginnende Atrophie des Auges bzw. Hypotonie, Enophthalmus, Sklera verdünnt, Kornea trüb, Vorderkammer vertieft, Medien grünlich aussehend, Pupille oben-aussen verlagert, Synechien; Bindehautsack ohne Besonderheiten.

An dem wegen periorbitalen Schmerzen enukleierten Bulbus oben-aussen eine ca. 1 cm lange Skleralwunde.

Die an Volumen verminderte Linse lag ausserhalb des Auges unter der Tenonschen Kapsel, zwischen Mm. rect. ext. und rect. sup., dem letztgenannten etwas mehr genähert; sie lag weit hinten von der oberen Übergangsfalte, etwas hinter dem Äquator, von einer „cupole“ eingefasst. Wie aus einer Abbildung ersichtlich, wurde von der Linse eine ziemlich tiefe Impression der Bulbuswand verursacht.

Müller (1895) teilt die Krankengeschichte (nebst Abbildung des enukleierten Auges) eines 56jähr. Pat. mit, wo durch Kuhhornstoss im linken Auge ein meridionaler Riss entstand, der vom Limbus, durch den M. rect. int. hindurch, nahe dessen oberem Rande bis zum Äquator verlief; im Riss prolabierte die Uvea. Die Linse lag in der Gegend des Äquators, aber so weit nach vorn, dass sie zum Teil noch von der Konjunktiva bedeckt war, der vordere Rand in der Verbindungslinie der Ansätze der Mm. rect. sup. und rect. ext., der hintere Rand im Äquator.

Im Falle von Schlodtmann (1897) zeigte das linke Auge des 66jähr. Pat., welches durch Ochsenhornstoss schwer verletzt worden war, starke Irritationserscheinungen und wiederholte intraokuläre Blutungen; Skleralruptur bei den klinischen Untersuchungen nicht direkt nachweisbar. Nach 4 Wochen Punction der Vorderkammer (wegen Hyphäma), eine Woche später E nukleation.

Makroskopisch: die weit nach hinten dislozierte, etwa normal grosse Linse am hinteren Abschnitt des Bulbus zwischen den Mm. obl. sup. und rect. ext., ihr hinterer Rand etwa ebenso weit lateral von dem hinteren Bulbuspol entfernt, wie der Sehnerv nasal von ihm. Unterer Linsenrand ungefähr im horizontalen Meridian,

¹⁾ Unter 135 von Dorsch (1900) aus der Literatur gesammelten, klinisch untersuchten Fällen von Linsenluxationen traumatischen Ursprungs waren angeblich 28 in die Vorderkammer, 21 in den Glaskörper, 17 Subluxationen, 59 Luxationen unter die Bindehaut, aber nur 3 Luxationen in den Tenonschen Raum.

vorderer noch hinter dem Aequator bulbi. Glaskörperwärts eingezogener Riss der überall normal dicken Sklera etwas hinter der Insertion des M. rect ext.; Wundkanal schräg von vorn und vom Augeninnern nach hinten bzw. nach aussen verlaufend. Iris etwas zurückgezogen, bzw. Vorderkammer vertieft, partielle Aderhautabhebung durch flache Blutung, vollständige Netzhautablösung, Blutungen in die Vorderkammer und in den Glaskörperraum.

Mikroskopisch: Das von zahlreichen, meist mononukleären Zellen infiltrierte, von strotzend gefüllten Gefässen durchsetzte, episklerale Gewebe („epikorneale Infiltrationsgewebe“) nach hinten bis zur Ruptur bzw. zur Linse zu verfolgen. Die Bowmansche Membran peripher von unregelmässiger Struktur und Begrenzung, ein beträchtliches Stück früher als normal aufgehörend. Die korneale Punktionsnarbe (unten) ohne Besonderheiten; Kornea sonst ohne Veränderungen, mit Ausnahme einiger temporaler Epithelverdickungen und zapfenartiger Vorsprünge des Epithels ins untenliegende Gewebe (vielfach als radiäre Leisten angeordnet); auf dem Endothel der Deszemetika Auflagerungen von roten Blutkörperchen; Kammerwinkel von Blut ausgefüllt. Die stark infiltrierte vordere Sklera, sowie Iris, Ziliarkörper und Aderhaut von prall gefüllten Blutgefässen durchsetzt.

Pupillargebiet der Iris an der Seite der Ruptur nach hinten umgeschlagen; in der Nähe des Pupillarrandes einige kleine Blutungen ins Gewebe, Iriswurzel stellenweise auffallend dünn und atrophisch. Am Corp. cil. blasenförmige Epithelabhebungen, einzelne von beträchtlicher Grösse¹⁾. „Corp. cil. und vorderer Abschnitt der Chorioidea rings um die ganze Peripherie des Bulbus durch eine Exsudatschicht von wechselnder Dicke (am mächtigsten in der Gegend der Ora serrata) abgehoben“; diese Exsudatschicht hinten allmählich abnehmend, nur in der Gegend des Skleralrisses nach hinten plötzlich aufgehörend, hier von der eingebogenen Sklera begrenzt. Zerreibungen im Gewebe des Ziliarkörpers nirgends zu konstatieren.

Die vom Ziliarkörper aus hinüber bis zum hinteren Wundrande sich spannende Aderhautabhebung im Gebiete der Ruptur am ausgiebigsten; bei der hinteren Ansatzstelle zur Sklera vielfach gewellt. Lederhaut und Aderhaut in dem vom Exsudate gefüllten Raum noch von vereinzelt Bündeln der Suprachorioidea miteinander brückenartig verbunden. Das (Corp. cil. und die vordersten Teile der Aderhaut sonst normal bekleidende) Pigmentepithel im Gebiete der Narbe fast gänzlich fehlend. Im unteren-äusseren Bulbusquadrant eine suprachorioideale, ziemlich ausgedehnte, aber flache Blutung, an ihrer oberen Grenze in eine ödematöse Durchtränkung und Quellung der Suprachorioidea übergehend. Chorioidea sonst mit Ausnahme von vereinzelt zirkumskripten Infiltraten und diffusen Blutungen in das Suprachorioidealgewebe ohne Besonderheiten.

Aus der abgelösten, gefalteten Netzhaut der Ruptur entsprechend ein kleines Stück gänzlich herausgerissen. Retinalgewebe im übrigen nur wenig verändert. Das Pigmentepithel der Pars ciliaris retinae, nach hinten genau bis zur Ora serrata, zeigte in typischer Weise positive Berlinerblaureaktion, an der eigentlichen Retina keine Blaufärbung. Sehnerv normal.

An durch die Mitte der Linse gelegten Horizontalschnitten die vordere Wundlippe der Skleralwunde etwa bajonettförmig verbogen; die Sklerafasern (von vorn nach hinten verfolgt) zunächst rechtwinklig gegen den Glaskörper eingeknickt, der äusserste Rand der Wundlippe aber von dem eingeknickten Stück wieder im rechten Winkel nach hinten biegend, der ursprünglichen Richtung der Sklera parallel. Die unzerissene Episklera, diesen Verlauf nicht mitmachend, in sanftem Bogen nach hinten zur Linse ziehend und diese überkleidend. Die hintere,

¹⁾ Wie sie Greeff als Folgeerscheinung nach Punction der vorderen Kammer beschrieben hat.

nicht so scharf eingeknickte Wundlippe gleichsam unter die vordere hinunter vorgeschoben. Das Narbengewebe in den mittleren Partien der Wunde von einer dünnen Schicht kernreichen Bindegewebes gebildet, hier, ausser etwas Pigment, keine fremden Bestandteile in sich einschliessend. Die Wundlippen vorn an der inneren Wundmündung, sowie hinten nach der luxierten Linse zu, ein wenig mehr auseinanderweichend, Narbengewebe dementsprechend breiter, an der inneren Wundmündung Teile der Aderhaut einschliessend. Die an die Linse grenzende Partie des Zwischengewebes aus lockerem gefässreichem Bindegewebe bestehend. Weiter nach oben die Wundränder nicht mehr gegeneinander verschoben, ziemlich weit auseinander weichend. Oben, im Anfangsteile der Narbe das soeben besprochene, abgerissene (im Durchmesser 0,7 mm grosse) Retinastück. Die Kontinuitätstrennung jenseits des oberen Wundwinkels nur noch die innersten Sklerafasern betreffend. Unten die Wundlippen nach innen eingebogen mit breiter (den Glaskörper einklemmender) Narbe. Die Fortsetzung des Risses nach unten durch die inneren sowie intermediär zwischen die inneren und mittleren Skleralagen zu verfolgen bis zur Ansatzstelle des M. rect. ext.

Zwischen Linse und Sklera bzw. Episklera mehr oder weniger flache Zwischenräume und Spalten, von kernreichem (hier und da Pigment aufweisendem) Bindegewebe unregelmässiger Struktur nur teilweise (nach vorn bzw. in der Peripherie der Linsenfläche) ausgefüllt. Die einzige innige Berührung zwischen Linse und Linsenkapsel fand an der hinteren Kapsel statt, welche mit dem grössten Teil ihrer zentralen Partien der Sklera direkt auflag. Nirgends eine entzündliche Verlötung zwischen Linsenkapsel und Umgebung. Die die Linse bedeckende Tenonsche Kapsel zeigte nach aussen Neubildung einer gleichmässigen dünnen Lage strafferen Bindegewebes.

Vorderrand der normal grossen Linse unmittelbar hinter der äusseren Öffnung des Wundkanals. Die der Sklera aufliegende Hinterfläche derselben bedeutend abgeflacht (fast plan), die Konvexität der Vorderfläche beträchtlich vergrössert. Die Kapsel überall intakt, ihr Epithel gut ausgebildet, auffallend weit über den Äquator hinaus nach der Hinterseite zu verfolgen, hier und da Kapselstar, Linsensubstanz z. T. von normalem Bau, z. T. (hauptsächlich am Äquator) körnig getrübt, von mit Morgagnischen Schollen und Myelinkügelchen erfüllten Spalten und Hohlräumen durchzogen.

Ohne nähere Angaben hat Greeff (1902—06) einen Fall von Luxation der Linse in den Tenonschen Raum abgebildet. Die ziemlich quere Berstung der Sklera lag etwa im Äquator, die Wundränder waren stark nach dem Innern des Bulbus hineingebogen. Schrumpfung des Bulbus; Glaskörperschwarten. Linse ziemlich weit nach hinten von der äusseren Öffnung der Rupturwunde. Mit Ausnahme da, wo dieselbe der Sklera anlag, von einer ziemlich massenhaften Bindegewebekapsel umgeben. Augenhaut von der Linse bedeutend eingedrückt.

Eigene Untersuchungen.

Aus der Universitäts-Augenklinik zu Freiburg.

Fall XI.

Jahr 1908. Journ. 49. M. K., 49 Jahre, Haushälterin. Eintritt 9. I. 08. Krankheit: Luxatio lentis subconj. oc. sin. (+ Insufficiencia valv. mitral.)

17. Dez. 07 Stoss am linken Auge mit einem Besenstiel. Im Moment Schmerzen, angeblich keine Blutung, sah fast nichts mehr. In den letzten Wochen heftige Schmerzen.

Bei der Aufnahme in die Klinik: links Injektion, Tränenfluss, Lichtscheu. Die Linse unter der Konjunktiva am oberen Hornhautrande, etwas nasal. Kornea matt, gestippt; leichte Trübungsstreifen an der Hinterseite, keine Präzipitate. Kammer tief, kein Hypopyon oder Hyphäma. Iris verfärbt, verwaschen, zeigt einen breiten Defekt (Kolobom) des oberen-inneren Quadranten, mit scharfen, aber unregelmässigen Rändern. Im Pupillarbereich wenig geronnenes Blut und spärlich grauliches Exsudat. Keine Spur von roten Reflexen. T + ? S = Lichtschein, Projektion von nasal zweifelhaft.

Rechtes Auge reizlos, keine Präzipitate. Pupille etwas träge reagierend. Medien klar. Die Begrenzung der Papille nicht ganz scharf; Andeutung eines Konus nach unten. Nirgends Exsudat an den Gefässen, keine Hämorrhagien und keine Einscheidungen. Punktfarben zentral prompt. S — 2,50 sf. — 0,75 cyl. $\uparrow = \frac{6}{9}$.

14. I. 08. Enukektion des linken Auges.

Bulbus in Zenkerscher Flüssigkeit fixiert; sagittal geschnitten. Vergl. für das Folgende Tafel IX, Fig. 21.

Abgesehen von dem, was schon bei der klinischen Untersuchung konstatiert werden konnte, lässt sich makroskopisch an den Schnitten eine zirkulär verlaufende quergestellte Ruptur des Korneoskleralrandes nachweisen mit Ausbreitung fast über die ganze obere-nasale Hälfte des Umfanges der Kornea. Dem Rupturgebiete entsprechend ist die Bulbuswand etwas verdünnt und wird von der darauf ruhenden Linse ziemlich stark eingedellt. Die nach hinten liegende Fläche der Linse lehnt sich direkt an die Sklera und den nächstliegenden Teil der Kornea, so dass die äussere Wundöffnung der Ruptur etwa in der Mitte zwischen Hinterpol und unterem Linsenrande liegt.

Die Linse ist, wie aus der Abbildung ersichtlich, in der Weise in ihrer Form verändert, dass die hintere Fläche viel stärker gekrümmt ist als normal, während die Krümmung der Vorderseite nicht vermehrt ist.

Mikroskopisch zeigen sich die Randgefässe prall mit Blut ausgefüllt und zwar an mehreren Stellen mit einer gelinden oder mässigen perivaskulären Infiltration von Lymphozyten. Das Epithel der Hornhaut erscheint im grossen und ganzen ziemlich normal, nur an einzelnen Stellen Vakuolenbildung innerhalb der Zellen. Hornhautstroma in der Peripherie tief vaskularisiert, sonst ohne Besonderheiten. Deszemetika inkl. deren Endothel mit Ausnahme im Gebiete der Ruptur (vgl. unten) normal; nur ganz unten, wo eine kleine ganz periphere Synechie mit der Iris vorliegt, ist die Deszemetika nebst den zunächstliegenden Hornhautlamellen am zentralen Rande dieser Synechie quer abgerissen. Der Riss lässt sich beiderseits nur ein kleines Stück verfolgen.

Die Vorderkammer enthält eine unbedeutende Menge eines feinkörnigen Gerinnsels mit vereinzelt, in starkem Zerfall begriffenen geformten Blut-elementen. In der Gegend des Kammerwinkels vereinzelt, Pigment (auch Hämosiderin) tragende Wanderzellen. Die Vorderseite der Iris wird auch von solchen (hier stellenweise ziemlich zahlreich vorkommenden) Pigmentzellen bedeckt, die in einem dünnen Exsudat eingebettet sind. Irisendothel etwas verdickt, Sphinkter stark verschmälert, stellenweise kaum zu entdecken, Stroma etwas kernreicher als normal und zwar hauptsächlich in dem Vordertheil und gegen die Basis hin. Auf das Verhalten der Iris im Gebiete der Bulbusruptur kommen wir unten zurück.

Die Wundlefen der letzteren sind in der Mitte (nasal-oben) etwa 0,5—1,0 mm voneinander entfernt; der Zwischenraum zwischen denselben wird von mehr lockerem, wenig kernreichem, gefässarmem oder gefässlosem Narbengewebe grösstenteils ausgefüllt, das auch nicht wenige pigmenttragende Wanderzellen enthält, zum Teil auch Pigmentepithelzellen. Ein kürzeres Stück seitwärts von den beiden Wundwinkeln lässt sich die Ruptur weiter verfolgen und zwar als partieller, teilweise vernarbter, teilweise nach dem Augennern noch offener Riss bis zum Gebiete des Canalis Schlemmii. Dieser letztere in etwa den unteren zwei Fünfteln des Umfanges nicht mehr zertrennt, anscheinend ziemlich normal, in mehreren Schnitten sogar blutführend und jedenfalls hier überall deutlich zu verfolgen, mit einer nur geringen perivaskulären Infiltration von Leukozyten, pigmenttragenden grösseren Zellen (Klumpenzellen), Zelltrümmern und freien Pigmentkörnchen. Der Riss hört in den inneren Schichten allmählich auf und steht mit dem obenerwähnten Rissen der Deszemetika (unten) in keiner direkten Verbindung.

In der Mitte des Gebietes der Totalruptur fehlt die Iris vollständig (an dieser Stelle ein breites Kolobom mit unregelmässigen Rändern: vgl. oben, Krankengeschichte). Zerrissene Fetzen derselben liegen überall innerhalb des Narbengewebes der Ruptur, ein etwas grösseres, anscheinend gänzlich abgerissenes Stück ausserhalb der Ruptur zwischen Linse und Konjunktiva. Rissränder des Koloboms an mehreren Stellen deutlich von Endothel bekleidet.

Etwa dem Sagittalplan entsprechend läuft von der inneren Wundöffnung ein breiter bandförmiger Ausläufer von jungem Bindegewebe schräg nach unten-nasal zum entsprechenden Teil des Glaskörperraumes und zum Corp. cil. (in der Fig. 21 seitlich getroffen).

Ziliarkörper der Ruptur entsprechend zerrissen und stark zerquetscht, Stroma an noch erhaltenen Stellen kernreicher als normal, die Fetzen in ein zellarmes Exsudat eingebettet. Ziliarprozesse z. T. vollständig abgerissen, z. T. (gegen beide Enden der Ruptur) nach vorn umgebogen, einige in die Narbe miteinbezogen, Pigmentepithel an mehreren Stellen hochgradig gewuchert; auch sind zahlreiche freie Klumpenzellen in diesem Gebiet zum Vorschein gekommen.

Corp. cil. im übrigen Umfange ziemlich normal. In der Höhe der Ziliarfortsätze unten, nasal und temporal überall zerrissene, unregelmässig eingrollte und stellenweise reichlich von (meistens pigmenttragenden) Wanderzellen eingehüllte Zonulafasern.

Die hinteren Teile des Auges zeigen keinerlei Veränderung mit Ausnahme einer leichten lymphozytären Infiltration um die Netzhautgefäße. Glaskörperraum enthält vorn eine ziemlich reichliche Menge von (schon teilweise organisiertem) Blut. Der Glaskörper ist in die Ruptur mit eingezogen und mit dem Narbengewebe verwachsen bzw. von diesem durchwachsen.

Die Hinterfläche der luxierten Linse ruht, wie oben erwähnt wurde, direkt an der Sklera und dem nächstliegenden Teile der Kornea; oberflächlich wird die Linse von der anscheinend unzertrennten Konjunktiva nebst einigen dünnen Lamellen der Episklera bedeckt. Sowohl hinten, wie an den Seiten wird sie weiter von neugebildetem, kernreicherem jungem Bindegewebe eingehüllt; die Submukosa der Bindehaut ist verdickt und sklerosiert. Zentralwärts, wo die Konjunktiva der Hornhaut faltenförmig anliegt, sind die beiden einander zugewandten Epithelflächen verklebt; das Epithelgewebe schiebt sich balkenförmig zwischen Linse und Bulbus tief hinein. In der Umgebung derselben ist das untenliegende Gewebe ziemlich stark von Lymphozyten infiltriert. Diese Infiltration ist interlamellär in die Korneosklera nach hinten bis zur äusseren Wundöffnung der Ruptur, sowie der Linse ganz herum in die Episklera zu verfolgen.

Linsenkapsel nicht zerrissen, mit der Umgebung überall organisch verlötet. Epithel der Vorderkapsel etwa normal aussehend, nach hinten in eine einfache Lage sehr flacher, endothelähnlicher Zellen übergehend, mit plattgedrückten Kernen, von welchen Zellen die ganze Innenfläche der Hinterkapsel ausgekleidet wird. Von Zonulafasern lässt sich an der Linsenkapsel keine Spur mehr entdecken. Vom Linsenkörper wird die Kapsel durch einen schmalen Spaltraum geschieden.

Randwirbel verschwunden. Von der Linsenrinde verzeichnen wir folgende Veränderungen: Quellung der Linsenfasern, Bildung von Morgagnischen Kugeln, amorphen Massen, an einzelnen Stellen sogar kleine Kalkkörnchen. Der Linsenkern zeigt grösstenteils keine Strukturveränderungen bis auf die zentralsten Schnitte; hier ist derselbe stark zertrümmert; eine Spalte zieht vom

vorderen zum hinteren Pol, die mit zerfallender, meistens vollständig amorpher Linsenmasse ausgefüllt wird.

Der Fall bietet ein, nach allem zu urteilen, in den meisten Beziehungen vollständig typisches Bild einer subkonjunktivalen Linsenluxation dar.

Bemerkenswert ist die ungewöhnlich starke Krümmung der hinteren Linsenfläche mit der entsprechenden relativ starken Eindellung der Unterlage. Offenbar hat die Linse den Rupturbezirk nach innen gestülpt. Die Linse wird nicht nur von der lockeren Bindehaut, sondern auch durch unzertrennte Episklerallamellen am Bulbus festgehalten. Die vermehrte Krümmung ist wohl teils hierdurch, teils vielleicht durch Zusammendrücken beim Auspressen aus dem Auge in etwa derselben Weise hervorgerufen, wie dies in einem unten zu beschreibenden Falle (Fall XIV, vergl. Tafel VIII, Fig. 20) dargestellt werden wird. Von Bedeutung, auch vom ophthalmo-chirurgischen Gesichtspunkte aus, ist die vollständige Verlötung der Linsenkapsel mit der Umgebung.

Beiläufig soll auf das Risschen unten an der Deszemetika aufmerksam gemacht werden. Dieser Riss befindet sich unmittelbar vor einer peripheren vorderen Synechie. In gewissen Fällen von Kontusionsverletzungen des Auges ist beobachtet worden, dass die Deszemetika ohne Unterbrechung über einen durch Synechie geschaffenen „sekundären Kammerwinkel“ auf die Irisoberfläche hinüberzieht. Es scheint, als könnte durch eine solche Veränderung, wie die eben besprochene, ein Hinüberwachsen von dem zentral gelegenen Rissrande der Deszemetika aus auf die sich anlagernde Iris begünstigt werden.

Fall XII.

Dieser Fall betraf das rechte Auge eines etwa 60jähr. Mannes, welches durch Kuhhornstoss geschädigt worden war. Nach den Angaben des behandelnden Arztes konnte weder bei der unmittelbar nach dem Trauma vorgenommenen, noch bei der später mehrmals wiederholten Untersuchung irgend eine äussere Läsion der Bindehaut wahrgenommen werden. Ein halbes Jahr später Enukleation wegen sympathischer Ophthalmie des andern Auges.

Der in Formalin fixierte Bulbus erscheint makroskopisch bedeutend geschrumpft. Tiefe Impressionen der Muskelsehnen. Die subkonjunktival luxierte Linse liegt oben in nächster Nähe des Limbus. Vergl. für das Folgende Tafel IX, Fig. 22.

An dem sagittal in der Mitte zerlegten Bulbus sieht man die geschrumpfte Sklera um etwa das Doppelte verdickt, oben (hinter der Linse) horizontal gefaltet; in der vordersten Partie der Sklera oben und oben-nasal eine breite, über fast die Hälfte des Bulbusumfangs zirkulär verlaufende, offenbar grösstenteils von Narbengewebe ausgefüllte Ruptur. Iris und Ziliarkörper dementsprechend total zerrissen. Netzhaut vollständig abgelöst, gefaltet. Das Innere des Auges von einer blutigen Masse eingenommen.

Mikroskopisch zeigt das (sonst ziemlich normale) Kornealepithel in der Peripherie der Hornhaut vereinzelt kleine zackige Einsenkungen in das (hier gefaltete) Stroma. Dieses letztere erscheint etwas kernreicher als normal, aufgelockert, besonders in der Peripherie verdickt; die Hinterfläche der Hornhaut in horizontaler Richtung stark gefaltet, besonders oben. Deszemetika überall der Hornhauthinterfläche anliegend und deutlich sichtbar, das Endothel derselben stellenweise zerfallen oder ganz fehlend, stellenweise, und zwar in der Tiefe der Falten, leicht gewuchert.

Die Vorderkammer zum grossen Teil von einem feinkörnigen und von zerfallenden, geformten Blutelementen durchsetzten Exsudat eingenommen.

Kammerbucht sowohl nasal und temporal wie auch stellenweise unten durch eine sehr kleine, ganz periphere, vordere Synechie mehr oder weniger verlegt. Canalis Schlemmii rundzellig infiltriert und meistens vollständig obliteriert, im Gebiete der Ruptur verödet.

Iris von einer dünnen Exsudatschicht überzogen; Stroma im ganzen etwas geschwollen und zellreicher als normal, Gefässwände deutlich verdickt; hauptsächlich in den hinteren Partien des Irisgewebes nach der Basis zu zahlreiche herdförmige Infiltrationen von Lymphozyten.

Oben an der Ansatzstelle der (hier wie erwähnt stark zerfetzten) Iris liegt die innere Wundöffnung der Ruptur. Durch die Wand des Bulbus verläuft diese fast quer. Sie ist grösstenteils von ziemlich kernreichem fibrillärem Narbengewebe ausgefüllt zu einer Breite von, in der Mitte der Wunde, etwa 1 mm. Gegen die Wundwinkel hin verschmälert sich das Narbengewebe, jenseits derselben sind an beiden Seiten anscheinend nur die inneren Lamellen der vorderen Sklera bzw. des Ligam. pect. ein Stück weit eingerissen und vernarbt. Die ganze Narbe wird reichlich von mononukleären Rundzellen durchsetzt, ausserdem von Pigmentzellen und -schollen (Perlsche Eisenfärbung positiv, wenn auch nicht sehr schön hervortretend).

Die sehr stark gekrümmte (fast kugelförmige) Linse liegt direkt über der äusseren Wundöffnung der Ruptur, in unmittelbarer Nähe des Limbus, die Augenwand (in etwa derselben Weise wie im Falle XI, aber noch viel stärker) eindellend. Die darüber liegende Bindehaut entzündlich angeschwollen, in der Ausdehnung als sie mitgenommen worden ist (vgl. Fig. 22) ohne Zeichen einer stattgefundenen Laesio continua.

Die Linsenkapsel überall erhalten, mit dem umgebenden Bindegewebe grösstenteils verlötet, nur an einzelnen Stellen unbedeutend gefaltet. Das Epithel breitet sich hinten rings um die periphere Hälfte der Hinterkapsel aus. Die Zellen sind hier mehr flach, stellenweise in 2—3 Schichten liegend. Nach vorn ist das Epithel ziemlich normal.

Randwirbel verschwunden. Linsensubstanz etwas geschrumpft. Rinde stark kataraktös, mit vereinzelt Haufen von Morgagnischen Kugeln und grosse Mengen von amorphen Massen. Kern etwas zertrümmert, sonst histologisch o. B.

Das Limbusepithel hat sich balkenförmig, mit zapfenartigen Verzweigungen, tief zwischen Linse und Bulbus hineingeschoben.

Die subepitheliale bzw. intralamelläre Rundzelleninfiltration ist in der Bindegebewshülle rings um die Linse viel mächtiger als beim Falle XI. Diese Infiltration geht durch den Rupturkanal nach dem Innern des Auges, und ist in den seitlichen Partien der Ruptur an mehreren Stellen direkt in eine ähnliche Infiltration des Irisgewebes (vergl. oben) hinüber zu verfolgen; weiter auch im Ziliarkörper und in der Aderhaut bis zu dem nur unbedeutend infiltrierten Sehnerven.

Ziliarkörper im Gebiete der Ruptur stark zerquetscht, in organisiertes Exsudat eingebettet, im übrigen Umfange sehr atrophisch, aufgelockert und weniger infiltriert als die Iris sowohl wie die Aderhaut. Die letztere zeigt eine stellenweise sehr hochgradige Rundzelleninfiltration, die die ganze Breite der Chorioidea einnimmt und sogar perivaskulär bzw. interlamellär in die Sklera hinein verfolgt werden kann. An anderen Stellen finden sich umschriebene, knötchenförmige Herde wechselnder Grösse in den äusseren Schichten der Aderhaut, wo nebst den dichtliegenden gewöhnlichen Lymphozyten auch eosinophile Zellen, epitheloide Zellen und Riesenzellen vorkommen.

Die abgelöste, zusammengefaltete Netzhaut hochgradig bindegewebig degeneriert und mit Bindegewebeneubildungen innerhalb des Glaskörpers in Verbindung (Retinitis proliferans).

Der Glaskörperraum bzw. der subretinale Raum im übrigen von zerfallenden geformten Blutelemente nebst feinkörnigen Gerinnseln ausgefüllt.

Wiederholte Versuche mit Bakterienfärbungen im Schnitt negativ.

Die anatomische Untersuchung ergibt eine, nach allem zu urteilen, typische Luxation der Linse unter die Bindehaut und daneben Schrumpfung des Auges mit den für die sympathische Augenkrankheit charakteristischen Veränderungen innerhalb der Uvea.

Weder bei der klinischen noch bei der anatomischen Untersuchung konnte eine äussere Ruptur der Bindehaut festgestellt werden.

Hiermit zu vergleichen ist der Befund von Müller, der sympathische Ophthalmie in 17 von im ganzen 62 Fällen von Bulbusruptur beobachtete; unter diesen 17 Fällen wurde die Konjunktiva in nicht weniger als 8 als unverletzt bezeichnet. Später ist diese Frage eingehender von Schirmer behandelt worden; in wenigstens 11 von 27 solchen Fällen von sympathischer Ophthalmie nach Bulbusruptur war die Bindehaut nach allem zu urteilen anscheinend intakt. Zwar bietet, laut Stock und Hirota, die unverletzte, gesunde Bindehaut einen absoluten Schutz gegen Infektion dar. Wenn aber die über die Linse hervorgebauchte Bindehaut durch irgend eine Gelegenheitsursache (Epithelabschabung) infiziert wird, so muss die eben durch die anliegende Linse offen gehaltene Skleralruptur eine besonders günstige Invasionspforte zum Augeninneren für eine in die Bindehaut von aussen eingedrungene Infektion darstellen können.

Fall XIII.

Jahr 1908. Journ. 465. F. K., 63 J., Landwirt. Eintritt 9. X. 1908.
Krankheit: Haemophthalmus traumat. oc. dx.

14. September 1908 Kuhhornstoss ins rechte Auge. Bei sogleich vorgenommener ärztlicher Untersuchung wurde konstatiert, dass die Lider und die Bindehaut stark sugilliert waren, Bulbus äusserlich unverletzt. S = kaum Lichtschein. Schmerz zuerst mässig, später starke Schmerzen.

Bei der Aufnahme in die Klinik erschien das rechte Auge etwas profundiert. Die Bindehaut zeigte eine mässige schleimige Sekretion (mikroskopisch nur massenhaft Xerosebazillen). Conjunctiva bulbi erheblich injiziert, kleine, diffuse, subkonjunktivale Hämorrhagien. 3 mm hohes Hyphäma von ganz dunklem (altem) Blut, Kammerwasser diffus blutig durchtränkt, Iris und Pupille nicht sichtbar. Keine roten Reflexe. T — 2, S = 0. Linkes Auge o. B.

Da Patient fortgesetzt ausserordentlich heftige Schmerzen hatte, wurde 14. X. 1908 die Enukleation rechts ausgeführt. Die Tenotomie des Internus, Inferior und Externus machte keine Schwierigkeiten, dagegen zeigte sich oben der Tenonsche Raum ausgedehnt verwachsen, die Sehne des Superior hob sich nicht recht ab. Bei vorsichtiger Trennung der Verwachsungen kam, als die Schere hinter dem Äquator vordrang, eine etwas gelbliche, glasige Masse zum Vorschein, die bei der weiteren Operation vorsichtig geschont wurde. Nach der Sehnervendurchtrennung trat der Bulbus nicht ganz frei hervor, sondern war in seiner oberen hinteren Hälfte noch adhärent. Bei der Abtrennung hier zeigte sich, dass die Linse hinter dem Äquator auf die Sklera luxiert war.

Der in Zenkerscher Flüssigkeit fixierte Bulbus wurde zuerst in zwei Hälften durch einen sagittalen Schnitt zerlegt und dann jede Hälfte für sich eingebettet und sagittal in Serien geschnitten. Vergl. für das Folgende Tafel X, Fig. 23.

Makroskopisch zeigt das durchschnittene Auge oben eine breite, fast parallel zum Äquator verlaufende (vernarbte) Ruptur der Bulbuswand, deren innere Wundöffnung nach vorn zum Gebiete der Ora serrata reicht, während die äussere mehr nach hinten, etwa 2 mm vor dem Äquator liegt. Die Trennung der Augenhäute erstreckt sich temporal bis zum M. rect. ext. und nasalwärts etwa zur Mitte zwischen oberem und nasalem Rektus. Die luxierte Linse oben und etwas temporal hinter dem Augenäquator und zwar derart, dass sich die beiden Äquatorialebenen des Auges und der Linse in annähernd geradem Winkel schneiden. Die anliegende Linse verursacht eine kleine Eindehnung der unterliegenden Sklera.

Man sieht weiter die Iris in ihrem oberen Drittel vollständig zerfetzt, die vordere Uvea oben bis zum Rupturgebiete abgelöst, der keilförmig nach hinten abnehmende Zwischenraum zwischen dieser und der Sklera grösstenteils von Blut ausgefüllt. Glaskörperraum von rostgefärbten Massen (zer-

setztes Blut) eingenommen. Netzhaut nach unten flach abgelöst durch eine subretinale Hämorrhagie.

Mikroskopisch: Die perikornealen Gefässe prall mit Blut ausgefüllt und leicht infiltriert. Kornea o. B. Die Vorderkammer enthält ein blutig seröses Exsudat mit zahlreichen zelligen Blutelementen. Der soeben erwähnten Blutung oben im Gebiete des Kammerwinkels (zwischen dem abgelösten Ziliarkörper und der Sklera) entsprechend, sind auch kleinere interstitielle Blutungen der Sklera und der Episklera zu bemerken, letztere aber offenbar jüngeren Datums, auf den operativen Eingriff zurückzuführen.

Im unteren Abschnitt der Vorderkammer, etwas temporal von der sagittalen Mitte des Auges, nicht weit von der äussersten Peripherie der Iris, besteht auf einer Strecke von etwa 1,0 mm eine kleine umschriebene vordere Synechie; Kammerbucht dahinter von Blut ausgefüllt. Starke Pigmentwanderung durch die Kammerbucht zum Canalis Schlemmii (Eisenreaktion positiv), sowohl von freien Pigmentkörnchen wie von solchen, die in Wanderzellen eingeschlossen sind.

Die Iris im grossen und ganzen kernreicher; stellenweise, namentlich an der vorderen Sphinkteroberfläche, auch zirkumskripte Leukozytenansammlungen. Die Krypten ausgeglichen. Endothel deutlich verdickt und von kleinen Häufchen bedeckt, die teils aus zelligen Blutelementen, teils aber aus dem Irisgewebe und zwar der vorderen Grenzmembran entstammenden Zellen bestehen.

Oben, der Zyklodialyse entsprechend, ist die Iris unregelmässig zerrissen und nach hinten zurückgeschlagen, dem Ziliarkörper dicht anliegend. Pigmentepithel hier aufgelockert, stellenweise vollständig unterbrochen und in pigmentierten Zellklumpen zerfallen, welche sehr an die in der Iris normalerweise vorkommenden Klumpenzellen der Autoren (Elschnig und Lauber) erinnern.

Der Ziliarmuskel im ganzen stark atrophisch; Ziliarkörper zeigt (wie die Iris) eine gewisse Kernvermehrung, stellenweise auch umschriebene Anhäufungen von mononukleären Rundzellen. Proc. ciliares angeschwollen, Wucherungen des Epithels nebst leichten Unregelmässigkeiten der Pigmentverteilung. Die Ziliarfortsätze nach oben im Gebiet der Zyklodialyse teilweise zerrissen oder sogar vollständig abgerissen.

Von den Zonulafasern sind nur an und neben den Ziliarfortsätzen abgerissene Reste zu entdecken, deren freie Enden nach hinten verzogen sind und hier und da unregelmässig eingerollt.

Der Glaskörperraum enthält, neben dem vielfach zerrissenen Glaskörper, feinkörnige Gerinnsel und reichliche Massen von Blutkoagula.

Die oben erwähnte flache Netzhautablösung ist durch einen subretinalen Bluterguss verursacht und zwar liegen Zeichen vor, die darauf hindeuten, dass diese Netzhautablösung wenigstens die ganze untere Hälfte des Augenhintergrundes umfasst hat. Man findet nämlich hier zwischen Aderhaut und Netzhaut teils sehr dünne, stellenweise abgebrochene Schichten von zelligen

Blutelementen, teils auch umschriebene, warzenähnliche Wucherungen innerhalb des Pigmentepithels.

Die Netzhaut zeigt hier leichtere degenerative Veränderungen, die sich hauptsächlich auf die Zapfen und Stäbchenschicht beziehen; diese Schicht ist aber noch gut zu erkennen. Im übrigen von der Aderhaut und der Netzhaut ausser im Gebiete der Skleralruptur (vgl. unten) nichts Besonderes zu bemerken. N. opt. erscheint vollständig normal.

Die innere Wundöffnung der Skleralruptur liegt, wie oben erwähnt, im Gebiete der Ora serrata und zwar so, dass die Anhaftung der Netzhaut nasalwärts zersprengt worden ist, teilweise aber, und zwar temporal, dem hinteren Wundrande entspricht.

Diese hintere Wundleiste ist gleichzeitig die innere, indem sich dieselbe, in den Glaskörperaum hineinragend, unter die vordere Wundleiste vorschiebt. Dieses ist am wenigsten der Fall nasalwärts, wo der Riss mehr quer durch die Bulbuswand geht, am meisten aber temporalwärts, wo der Wundkanal sehr schräg nach hinten gerichtet ist. Seitwärts von den Wundwinkeln kann der Riss nur ein kleineres Stück, höchstens ein paar mm, und zwar beiderseits als intermediäre, unvollständige Ruptur der Sklerallamellen weiter verfolgt werden. Die Wundränder sind durch lockeres, kallusartiges Narbengewebe miteinander vereinigt, welches temporalwärts in ein zu dem Ziliarkörper hinziehendes Bindegewebe übergeht.

Der, wie erwähnt, durch die Augenwand schräg nach hinten verlaufende Wundkanal wird ausserdem durch zurückbleibende, pigmenttragende Wanderzellen deutlich markiert, die sich bis zur luxierten Linse verfolgen lassen (Perlsche Eisenreaktion hier nirgends deutlich). Die Episklera scheint nicht rupturiert gewesen zu sein. Die Bindegewebelamellen derselben ziehen von vorn fast ohne Veränderungen¹⁾ der Skleralruptur vorbei bis zur Oberfläche (Vorderfläche) der Linse. Die letztere wird von den hier auseinandergezogenen Lamellen bedeckt und dadurch an der darunterliegenden Sklera festgehalten.

Dem ganzen Linsenäquator entsprechend wird die bindegewebige Hülle der luxierten Linse von jungem, noch ziemlich kernreichem (dem episkleralen Gewebe entstammenden) Bindegewebe verstärkt. Nirgends aber deutliche Verwachsung zwischen Linsenkapsel und Umgebung.

Die etwas abgeplattete Hinterfläche der Linse ruht direkt auf der Sklera. Das Skleralgewebe hier auffallend wenig verändert; mit Ausnahme einer gewissen Kernvermehrung, besonders um die Gefässe, ist in der Struktur des Gewebes gar nichts Abnormes zu entdecken.

Der Linsenkörper liegt grösstenteils in der Kapsel, die hinten in der Äquatorgegend wellig gefaltet ist. Dem nach vorne gelegenen Teil des Linsenäquators entsprechend ist die Vorderkapsel geborsten (wahrscheinlich erst bei der Operation). Das hintere Blatt ist glatt, fast faltenlos nach hinten umgeschlagen, das vordere hat sich unter reichlicher Faltenbildung zwischen

¹⁾ Einige kleinere interlamelläre Blutungen von deutlich jüngerem Datum als die vorher erwähnten müssen als bei der Operation entstanden betrachtet werden.

die darunterliegenden Massen der gequollenen Linsenrinde aufgerollt, so dass das Linsenstroma hier direkt der (bei der Operation zerschnittenen) bindegewebigen Umhüllung anliegt.

In grosser Ausdehnung ist das Linsenstroma von der Kapsel abgelöst und von derselben durch breitere und schmalere Spalträume geschieden. Das Epithel der Vorderkapsel kann an dem Äquator vorbei, auch ein kleineres Stück weiter nach hinten als normal an der hinteren Kapsel verfolgt werden. Auch zeigt das Epithel an mehreren Stellen Wucherungsprozesse, wo die Zellen ihre ursprüngliche Form verloren haben, mehr plattgedrückt erscheinen und in 2—3 Schichten geordnet sind (Kapselstar).

Randwirbel stellenweise, und zwar am nach hinten gelegenen Teil der Linse, ziemlich deutlich, an anderen Stellen gar nicht mehr zu entdecken. Die der Kapsel zunächst anliegenden Teile der Linsenfasern sind unregelmässig zerfetzt und aufgerollt, gequollen, zeigen die Bildung von Morgagnischen Kugeln und körnigen Zerfall, was besonders dem Äquator entsprechend der Fall ist. Linsenkern stellenweise unregelmässig zertrümmert (bei der Operation?).

Der vorliegende Befund einer Luxation der Linse in den Tenon'schen Raum ist als eine Seltenheit ersten Ranges zu bezeichnen. Wir kommen auf den Fall unten zurück, bei der Besprechung dieser Form von Luxation.

Vom klinischen Gesichtspunkte aus ist es vom bestimmten Interesse zu bemerken, dass eine gewisse Protrusion des geschädigten Auges vorlag, die wohl zweifellos von der luxierten Linse bewirkt wurde¹⁾.

Aus der Universitäts-Augenklinik zu Lund.

Fall XIV.

Jahr 1910. Journal 534. K. G. L., 53 Jahre, Landwirt. Eintritt 31. X. 10. Krankheit: Ruptura bulbi traumatica c. luxatione lentis oc. dx.

6. IX. 10 Stoss aufs rechte Auge mit dem Ende eines Besenstiels, der von einem Genossen dem Pat. zugeworfen werden sollte. Sofort Schmerzen; das Sehvermögen verschwand und „das Auge wurde wie ein Blutklumpen“. Fortwährende Reizung, mit intermittierenden Schmerzen. E nukleation schon von zwei Augenärzten vorgeschlagen.

Rechtes Auge ziliarinjiziert, Vorderteil stark deformiert, oben und nasal-oben nach vorne ausgebaucht. Diese Ausbauchung wird zunächst von der oberen Hälfte der Kornea gebildet, hinter welcher dunkle Massen (Uvea, Blut), weiter oben bzw. nasal-oben von dem hier unter die Bindehaut verlagerten Linsenrande. Unter der Bindehaut vor der Linse schwarzgefärbte Streifen.

¹⁾ Allerdings fand Montagnon in seinem Falle das betreffende Auge „moins saillant que l'oeil gauche et enfoncé dans l'orbite“.

Nasal ein sehr kleines Pterygium. Auge stark druckempfindlich. S = unsichere quantitative Lichtperzeption.

Linkes Auge: Hornhautfleck parazentral, S — 2 sf. = $\frac{5}{12}$; sonst ohne Besonderheiten.

1. XI. enukleierte ich das rechte Auge. Nach Härtung in Zenkerscher Flüssigkeit wurde der Bulbus in Serienschnitten sagittal (etwas schräg) zerlegt. Vergl. für das Folgende Tafel VIII, Fig. 20.

Makroskopisch bzw. mit der Lupe¹⁾ lässt sich an den Schnitten eine etwa konzentrisch verlaufende Ruptur der vorderen Sklera über fast das ganze obere nasale Drittel des Umfanges der letztgenannten verfolgen. In dieser Ruptur liegt die Linse eingeklemmt, die Ränder derselben weit auseinander drängend.

An den Schnitten durch den grössten sagittalen Durchmesser der Linse reicht vorn der vordere Linsenpol etwas höher als der Limbus corneae (wie dies mit Lupenvergrößerung aus der Lage des Limbusepithels ersichtlich ist). Die vordere Wundlefe der Ruptur ist in der Richtung von vorn-unten nach hinten-oben abgescrägt. Sie geht in einen zungenförmigen Fetzen über, welcher offenbar aus dem inneren Teil der Sklera im Gebiete der hinteren Wundlefe (vgl. unten) herausgerissen worden ist. Dieser Fetzen umfasst den oberen Teil der Linsenvorderfläche fast bis zum Äquator.

Nur der obere Linsenrand liegt direkt unter der Bindehaut bzw. in dem episkleralen Gewebe.

Die (nach dem Augeninnern zu leicht eingebogene) hintere Wundlefe lehnt sich an die Mitte der oberen Abdachung der hinteren Linsenfläche. Dem oben erwähnten ausgerissenen Fetzen der vorderen Wundlefe entsprechend sieht man eine schmale Spalte zwischen der hier etwas verdünnten Sklera und dem Ziliarkörper. Die Hinterseite der Linse ist von der hinteren Wundlefe leicht eingedrückt, unten von der Ruptur statt dessen stärker gekrümmt als normal; die Vorderfläche im Gegenteil abgeflacht, in der Mitte fast plan.

Die Abschrägung der Rupturränder ist am temporalen Wundwinkel am wenigsten ausgesprochen und auch gegen den nasalen Wundwinkel geringer als in der Mitte der Ruptur. Der nasale Wundwinkel liegt ein wenig weiter zurück als der temporale, aber doch fortwährend im Gebiete des vorderen Endes des Ziliarkörpers.

Schon mit der Lupe sieht man, dass die Skleralruptur nirgends innerhalb der Vorderkammer liegt, sondern unmittelbar hinter der Kammerbucht und der Iriswurzel, letztere vom Ziliarkörper abtrennend.

Kornea oben durch die Linse abgeflacht, unten durch horizontale Faltung (besonders der hinteren Schichten) wellig deformiert.

Die Iris ist ganz und gar in dem Auge zurückgeblieben, oben zwischen Linse und Hornhaut gepresst.

¹⁾ Zeiss' anastigmat. Einschlagelupe $\frac{10}{1}$ und $\frac{17}{1}$.

Im Gebiete der Ruptur liegt, wie oben erwähnt, das Corp. cil. an der inneren Seite des hinteren Wundrandes. Die unteren Partien des Ziliarkörpers sind in eine grosse Blutung eingebettet.

Mikroskopisch zeigt sich das Kornealepithel im allgemeinen gut erhalten, aber stellenweise reichlich mit Blut durchsetzt und mit minimalen Abhebungen. Nasal, im Gebiete des kleinen Pterygium, ist das Hornhautepithel und die Bowmansche Membran zerstört bis zur Spitze, wo das verdickte Bindehautepithel des Pterygium glatt in das Hornhautepithel übergeht. Die Gefässe des Pterygium sind entzündlich infiltriert. Im Bereiche der Ruptur schiebt sich das Limbusepithel an mehreren Stellen auffallend tief in das geschwollene, durchblutete und hier z. T. zellinfiltrierte Konjunktivalgewebe zapfenförmig hinein. Um diese Epithelzapfen lagern sich zahlreiche, oft pigmenttragende Wanderzellen.

Das Kornealstroma zeigt Neubildung feiner (oberflächlicherer und tieferer) Gefässe, besonders vielleicht nach unten zu. Es wird ausserdem von Blut bzw. Trümmern von roten Blutkörperchen und vereinzelt pigmentierten Wanderzellen durchsetzt.

Deszemetika überall gut zu erkennen; sie ist mit der dahinter liegenden Iris (vgl. unten) fest verlötet. Nur den oben erwähnten Falten der Hornhaut entsprechend zwischen Iris und Deszemetika geronnene Flüssigkeit, Blut und pigmentierte Wanderzellen. Eine (schon makroskopisch an gewissen Schnitten wahrgenommene) feine Spalte zwischen Iris und Kornea ist ein Kunstprodukt, wo Deszemetika mit der Iris vom Kornealstroma abgelöst worden ist. Endothel vollständig zugrunde gegangen.

Die Iris liegt der Hornhauthinterfläche eng an und ist mit der Deszemetika fest verklebt; nur im Bereich der Pupille biegt sie sich nach hinten von der Kornea ab, indem der Pupillarrand mit einer teilweise organisierten Blutung vorn im Glaskörper verwachsen ist.

Mit dieser Blutung ist auch die ganze Hinterfläche der unteren-temporalen Irispartie verwachsen; und zwar in der Weise, dass sich das Pigmentepithel (mit Schrumpfung der z. T. organisierten Blutung) von der vorn verklebten Iris abgelöst hat. Dabei wird die Verbindung an der Basis, wie an dem Pupillarrand, noch erhalten; dazwischen entsteht aber eine breite zystenartige Lücke. An der Vorderwand dieser „Zyste“ sind von dem abgelösten Pigmentepithel kleinere Fetzen und zahlreiche pigmentierte Klumpenzellen zurückgeblieben. Die Lücke selbst wird von geronnener Flüssigkeit, zarten überspannenden Fasern, zahlreich zerstreuten pigmentierten freien Zellen und Pigmentschollen ausgefüllt. Das Irisstroma ist stark sklerosiert und von Klumpenzellen, pigmenttragenden kleineren Wanderzellen und Trümmern von roten Blutkörperchen reichlich durchsetzt.

Auch der Pupillarrand der oberen-nasalen Hälfte der Iris ist, wie erwähnt, am unteren Rande der Linse mit der soeben besprochenen organisierten Blutung verlötet; von dort ab ist die Iris an die Linsenvorderfläche angeschmiegt, nach oben bis zur (zusammengedrückten, aber durch Pigment-

einlagerung ziemlich scharf markierten) Kammerbucht zu verfolgen. Das Irisstroma wird zwischen Linse und Kornea ziemlich stark gepresst; Pigmentepithel stellenweise vollständig zugrunde gegangen oder abgeschoben (von der dislozierten Linse), Stroma sklerosiert, innerhalb desselben zahlreiche Blutungen. Blutgefäße oft reichlich, stellenweise strotzend, mit Blut ausgefüllt.

Der Riss der Iriswurzel wird durch eine Blutung und Pigmentwanderung markiert und setzt sich ohne scharfe Grenze in den der Sklera fort. Risswunde in neugebildetem Granulationsgewebe eingehüllt.

Vorne von der Ruptur liegt Canalis Schlemmii und zwar unzerrissen, blutführend, stellenweise ziemlich stark infiltriert. Derselbe lässt sich an den Wundwinkeln der Ruptur vorbei beiderseits leicht verfolgen. Im unteren temporalen Bereiche des Umfanges ist er aber nicht blutführend, sondern zusammengedrückt und wegen starker Infiltration des Gewebes (am meisten Pigment, z. T. auch Hämosiderin tragende Wanderzellen nebst freien Pigmentkörnchen und -schollen) stellenweise gar nicht zu unterscheiden.

Die mehrerwähnte z. T. organisierte Blutung vorn im Glaskörperraum umgibt unten den Ziliarkörper, verwächst mit den nächstliegenden Partien der Netzhaut und, wie soeben erwähnt, auch mit der unteren Hälfte der Irishinterfläche und mit dem Pupillarrande. Hiervon lässt sich die Blutung oben hinter der Linse bis zum Ziliarkörper verfolgen; indem sich dieselbe organisiert, entsteht eine schwartige Membran, die also die Linse von dem Glaskörperraum abtrennt.

Der hintere Wundrand der Bulbusruptur besteht, wie oben erwähnt, innen vom zertrennten Ziliarkörper, aussen von der entsprechenden Partie der Sklera. Die Wundfläche des Corp. cil. liegt offenbar im vordersten Bereiche des Ringmuskels, und trennt den Längsmuskel von der Sehne ab. Ziliarkörper dementsprechend kontrahiert und verkürzt. Der oben erwähnte Spalt-raum zwischen Sklera und Ziliarkörper (der Mitte der Ruptur entsprechend) ist zum Teil von Bluttrümmern und (geronnener) Flüssigkeit ausgefüllt, die Innenseite der hier verdünnten Sklera zerfetzt. Von dem skleralen Wundrande aus ist die ganze Wundfläche von zartem Bindegewebe ausgekleidet, welches mit der oben erwähnten organisierten Glaskörperblutung in direkter Verbindung steht. An beiden Seiten der Linse schliesst sich die Ruptur sogleich zusammen — und zwar zuerst die oberflächlichen Schichten — und vernarbt.

Das Konjunktivalepithel in der Ausdehnung, wie es in den Präparaten vorhanden ist (über den Linsenrand), gut erhalten. Das subkonjunktivale Gewebe, in welchem der obere Linsenrand eingebettet liegt, ist ödematös geschwollen, stellenweise von Blutungen und besonders nach der Linsenhöhle zu von pigmentierten Wanderzellen und von (durch Zerfall der Zellen) freigewordenem Pigment durchsetzt.

Die Linse ist in geschlossener Kapsel luxiert worden. Diese liegt meistens den Wänden der umgebenden „Linsenhöhle“ eng an. Sie ist fast überall von dem Stroma abgelöst und stellenweise leicht gefaltet. Nirgends abgerissene Zonulafasern an der Kapsel wahrzunehmen. Kapselepithelien gut erhalten.

Linsenstroma an mehreren Stellen stark zertrümmert, besonders zentral am Hinterpol. Rinde krümelig und in einem Zustand beginnenden körnigen Zerfalls; keine Morgagnischen Kugeln. Linsenkern histologisch o. B.

Die abgerissenen Zonulafasern sind unten innerhalb der oben erwähnten Blutung fast vollständig versteckt, im oberen Abschnitte des Bulbus sind abgerissene Zonulafasern an den Zipfeln der Ziliarprozesse überall zu sehen, vorn manchmal in die organisierte Blutung mit eingezogen.

Mit Ausnahme einer strotzenden Füllung der Gefässe sind die hinteren Partien der Uvea, die Netzhaut und der Sehnerv ohne Besonderheiten.

Diese Form inkompletter Luxation der Linse unter die Bindehaut ist an und für sich eine grosse Seltenheit (Lederle, Mercanti, Mitwalsky u. a.) und bis jetzt anatomisch nicht untersucht.

Nach Leopold Müller nimmt bei subkonjunktivaler Luxation die Linse ihren Weg hinter der Iris und vor dem Ziliarkörper, indem sie die Iris an ihrer Wurzel durchtrennt. Der vorliegende Befund bestätigt diese Ansicht, und zwar wird der Vorgang bei der Luxation in diesem Falle vielleicht anschaulicher dargestellt als in irgend einem anderen der früher publizierten. Zum Vergleich kann auf die wohl aus den Müllerschen Präparaten hergestellte Abbildung in Fuchs' Lehrbuch hingewiesen werden.

Wenn aber Müller für die typische Ruptur der vorderen Sklera fordert, sie soll noch im Bereiche der Vorderkammer liegen und durch den Schlemmschen Kanal gehen, so zeigt der vorliegende Fall, dass die Ruptur als solche bei (wenigstens partieller) subkonjunktivaler Linsenluxation die Vorderkammer vollständig unberührt lassen kann. Wahrscheinlich hat sich die Linse schon vor der Berstung der Augenwand nach oben verschoben und sich unmittelbar beim Entstehen der Ruptur, vielleicht hierzu mitwirkend, in dieselbe hineingestellt. Hierdurch wurde ein Platzen der Kammerbucht durch herausstürzendes Kammerwasser verhindert.

Mehrere Fälle sind beschrieben worden (Falchi, Verf. 1911 u. a.), wo die Linse anscheinend ohne Zertrennung der Iris aus dem Bulbus durch ein Trauma luxiert worden ist. Für das Erklären gewisser solcher Fälle ist die vorliegende Beobachtung von Bedeutung.

Zusammenfassende Übersicht der pathologisch-anatomischen Hauptbefunde bei Linsenverlagerungen ausserhalb des Augapfels.

Luxation der Linse unter die Bindehaut.

Die Linse wird in den typischen Fällen durch eine subkonjunktivale Ruptur der vorderen Sklera herausluxiert. Die Ruptur liegt bekanntlich meistens oben bzw. oben-nasal¹⁾ und die Linse manchmal zum grösseren oder kleineren Teil in dieselbe eingeklemmt (vgl. Tafel VIII, Fig. 20; vgl. auch Verf. 1911), gewöhnlich aber vollständig ausserhalb des Bulbus und zwar entweder in unmittelbarer Nähe der Ruptur (vgl. Tafel IX, Figg. 21, 22), oder bisweilen (durch Lidbewegungen, Reiben mit der Hand, Schwellung der Umgebung, Schwere usw.) von der Ausgangsöffnung unter die Conjunctiva bulbi mehr oder weniger weit verschoben²⁾.

In einem der oben referierten Fälle (Birkhäuser) lag die Linse 5—6 mm oberhalb der Hornhaut; in einem anderen (Müller) zwar in unmittelbarer Nähe der Kornea, aber umgedreht, die vordere Linsenfläche auf der Sklera ruhend.

Die Angaben der Autoren über die Form der luxierten Linse sind meistens ganz kurz: „Linse in der Ruptur eingeschnürt“, „von einer bohnenförmigen Bindegewebekapsel umgeben“, „zertrümmert“ usw. Mitwalsky bezeichnete die (extrahierte) Linse „de la forme d'une miche de pain“, die Hinterseite war gegen die Unterlage plattgedrückt oder sogar leicht exkaviert.

Die Figuren 21 und 22 (Tafel IX) zeigen aber als charakteristische Formveränderung eine vermehrte Krümmung der Linse, mit entsprechender Abnahme des äquatorialen Umfanges. Diese Krümmung kann viel stärker sein als die einfach durch Zonulaberstung hervorgerufene; und kann (im Gegensatz zu dieser) hauptsächlich die Hinterfläche betreffen. Die Fig. 20 (Tafel VIII) zeigt, wie eine solche Formveränderung beim Herauspressen der Linse durch eine enge Ruptur zustande kommen kann. Wahrscheinlich ist weiter der Um-

¹⁾ In 85% der Fälle: Souillard.

²⁾ Vgl. klin. Beobachtungen von Briolat, Cantonnet, Lagrange, Verf 1911, Famechon u. a.

stand, dass die Episklera unzerrissen bleiben kann und die Linse fest auf die Unterlage drückt, für das Entstehen der Kugelform derselben von Bedeutung¹⁾.

Man kann die Linsenkapsel durch Blut, Fibrin und Rundzellen von der Unterlage getrennt oder damit verlötet finden.

Sie ist meistens intakt, bisweilen zerrissen, manchmal sogar vollständig vom Linsenkörper abgezogen. Bei enger Rupturöffnung kann die Linsenkapsel beim Herauspressen der Linse leicht platzen; und kann an der Innenseite der Ruptur wiedergefunden werden (Mitwalsky u. a.).

Wenn unzertrennt, ist sie über den Linsenkörper glatt gespannt oder (bei Schrumpfung und Zertrümmerung der Linse) gefaltet; die Falten können von Bindegewebe, beim Hornhautrande von Wucherungen des Limbusepithels ausgefüllt werden.

Das Kapselepithel zeigt sich normal oder mehrschichtig (Kapselstar), manchmal auf der Hinterkapsel als flache, sogar bindegewebsähnliche Zellen verbreitet, später degenerativ zerfallend.

In einem Falle (Müller) wurde die unzertrennte Linsenkapsel in der unteren-hinteren (epithellosen) Hälfte von Rundzellen durchsetzt. Wie von Mitwalsky (an der extrahierten Linse) beobachtet wurde, kann die primär erhaltene Kapsel später durch feine Gefässe perforiert werden; dies war vielleicht das Ereignis auch in dem oben referierten Falle von Arlt.

Wenn der letzterwähnte Forscher ein „hornhautähnliches Gewebe“ von Spindelzellen nebst Rundzellen und Gefässbildung an der Innenseite der Kapsel fand, so muss unentschieden gelassen werden, ob es sich hier um wahre Bindegewebe handelte oder um bindegewebsähnlichen Kapselstar epithelialen Ursprunges. Dasselbe gilt von ähnlichen Wahrnehmungen von Falchi an der geborstenen Kapsel der operativ entfernten Linse.

Die Risslefen bei einem Kapselriss rollen sich spiralg auf oder werden vielfach gefaltet. Manchmal ist auch an der zerrissenen Kapsel noch deutlich ein Rest der Kernlage zu sehen. Die abgerissene Partie der Kapsel kann von einer Art „Narbenkapsel“ (Episklerallamellen und jungem, neugebildetem Bindegewebe) „ersetzt“ werden (Müller).

Beiläufig bemerkt, soll die Kapsel, wenn sie bei Extraktion der Linse zurückgelassen wird, eine Zystenbildung veranlassen können (Ansiaux).

Das Linsenstroma ist in der Regel mehr oder weniger zertrümmert. Die Fig. 21 (Tafel IX) zeigt eine breite Ritze zwischen den Polen (die voneinander durch die vermehrte Krümmung besonders der hinteren Linsenfläche weit entfernt worden sind).

Abgesehen von Zertrümmerungen können wir das Linsenstroma histologisch ziemlich unverändert finden (Falchi u. a.); oder mit den in dieser Arbeit schon wiederholt erwähnten typischen Erscheinungen regressiver Natur und zwar bis zu Verkalkungen.

¹⁾ Auch im höheren Alter kann die Linse bekanntlich unter Umständen ihre Form in auffallender Weise verändern und zwar ohne Ruptur der Kapsel, wie dies z. B. bei grossen Phakozelen schon klinisch festgestellt werden kann.

Die Linse kann lange Zeit ziemlich reizlos unter der Bindehaut verweilen. Viousse fand z. B. eine unter die Konjunktiva getretene, kataraktöse Linse noch 15 Jahre nach dem Trauma. Klinisch wohlbekannt ist andererseits, dass die Linse nach kürzerer oder längerer Zeit in entsprechender Weise, etwa wie Fremdkörper oder Zystizerken (Verf. 1902) spontan ausgestossen werden kann.

Keiper soll bei subkonjunktivaler Linsenluxation vollständige Resorption der angeblich innerhalb ihrer Kapsel befindlichen Linse im Laufe von $3\frac{1}{2}$ Monat gesehen haben. Eine offenstehende Verbindung der „Linsenhöhle“ (vgl. unten) mit dem Augennern (Vorderkammer) scheint die Resorption zu befördern (Mitwalsky).

Besonders nach der Trennung der Linsenkapsel geben sich Reizungen bzw. Resorptionsvorgänge durch zellige Infiltration des Linsenkörpers kund (Mitwalsky, Birkhäuser u. a.). Eine Ausnahme scheint dabei der oben referierte Fall von Alt zu machen, vielleicht weil stärkere Entzündungserreger innerhalb des Auges die „Schutztruppen“ von der Linse gezogen hatten (?).

Weitere anatomische Untersuchungen und zwar an extrahierten Linsen (v. Graefe, Tornatola, Bellinzona, Falchi, Mitwalsky u. a.) scheinen über das Gesagte nichts Besonderes ergeben zu haben.

Von an der Linse zurückgebliebenen Zonulafasern wird in den bis jetzt untersuchten Fällen entweder nichts erwähnt oder es wird ausdrücklich angegeben, dass sie nicht vorhanden waren. An den Ziliarprozessen können die abgerissenen Zonulafasern wiedergefunden und sogar bis in einen Wundkallus der inneren Öffnung der Bulbusruptur hinein verfolgt werden. Auch in ein paar von Winthersteiner und Burk untersuchten Fällen traumatischer Aniridie und Linsenexpulsion wird angegeben, dass die abgerissenen Zonulafasern überall an den Ziliarprozessen erkennbar waren.

Die nächste Umgebung der Linse wird von einer „Einbettungshöhle“ gebildet, z. T. aus neugebildetem Bindegewebe bestehend, z. T. aus unzerrissenen Episklerallamellen. Das erstgenannte ist (gewöhnlich) mit dem Narbengewebe der Skleralruptur in direkter Beziehung, aber mit der übrigen Sklera nur locker vereinigt.

Die Sklera wird von der anliegenden Linse eingedellt gefunden, oft auch verdünnt; die Konjunktiva aufgehoben, reaktiv entzündet; die Kornea bisweilen an der erwähnten Eindellung stärker gekrümmt, ihre Hinterseite dementsprechend wellig gefaltet, Deszemetika abgelöst, Stroma aufgequollen, reaktiv verändert. Das Hornhautepithel zeigt oft am Limbus im Gebiete der Luxation starke Wucherung; in die Tiefe der Spalte zwischen Linse und Hornhaut wächst gewöhnlich eine Epithelmasse, die sich manchmal verzweigt und mit balkenförmigen Einsenkungen tief in das unterliegende Gewebe, sogar bis in die Rupturöffnung, hineindringen kann.

Um die Linse vollständig austreten zu lassen, muss selbstverständlich die Ruptur einen dementsprechenden Umfang besitzen. Meistens verläuft sie konzentrisch in der Korneosklera, kann aber auch weiter nach hinten

reichen, ausnahmsweise längs der Sehne einer Geraden nach hinten gerichtet sein. Sie ist senkrecht zu den Bulbushüllen oder mehr oder weniger schräg, die äussere Wundöffnung vielleicht in der Regel weiter nach hinten; im Falle XIV vom Verf. war indessen die vordere Wundleuze der nach oben gelegenen Ruptur in der Richtung von vorn-unten nach hinten-oben abgescrägt. Durch Miteinbeziehen in die Ruptur wird der Schlemmsche Kanal dementsprechend verödet. Es soll aber hervorgehoben werden (Fall XIV des Verf., vgl. Tafel VIII, Fig. 20), dass die Ruptur auch hinter dem Schlemmschen Kanal die Iriswurzel von dem Ziliarkörper in der Weise abtrennen kann, dass die Vorderkammer von dem Skleralriss unberührt bleibt. Nach klinischen Beobachtungen (Birkhäuser) kann die Linse sogar durch eine äquatorial gelegene Ruptur unter die Bindehaut hervortreten.

Die lateralen Endpunkte der Rupturwunde werden wohl in der Regel in den innersten Schichten der Sklera oder bisweilen intermediär gefunden. Die mehr oder weniger klaffenden und zerrissenen Wundränder der Totalruptur biegen nach aussen um; oder sie sind, bzw. die hintere Wundleuze, durch Druck der anliegenden Linse, durch Zug intraokulärer Narbenstränge, oder durch Kontraktion des von seiner vorderen Anhaftung abgerissenen Ziliarmuskels im Gegenteil einwärts gekrümmt. Sie werden durch einen „Kallus“ (Narbengewebe) aus neugebildetem Bindegewebe vereinigt, in welchem Irisfetzen, Pigmentanhäufungen und Glaskörper häufig zurückbleiben. Wie oben erwähnt, steht der Kallus aussen mit der bindegewebigen Kapsel der „Linsenhöhle“ in engster Verbindung. Er ragt ebenfalls ins Augeninnere hinein, wo eine Pupillarmembran oder zyklitische Schwarten eine direkte Fortsetzung desselben ausmachen können¹⁾.

¹⁾ Die Heilvorgänge bei Lederhautwunden ist von Krückmann durch experimentelle Untersuchungen an verschiedenen Tieren studiert.

Bis zum Ende des ersten Tages wird das histologische Bild fast allein durch entzündliche Vorgänge charakterisiert (Exsudation mit Auflockerung der Gewebe, Leukozyteninfiltration und Fibrinbildung). Das Bild des zweiten Tages wird von degenerativen Vorgängen beherrscht. Schon am Ende des zweiten, und noch deutlicher am dritten Tage beginnen überall die Reparationsvorgänge. Am Aufbau des Keimgewebes sind die Endothelzellen in auffälliger Weise reichlich beteiligt. Als weitere Erscheinung ist die mannigfaltige Phagozytose der jungen Granulationszellen anzusprechen, welche durch Aufnahme verschiedenartigen Pigmentes und der differentesten Zell- und Kerntümmer dem Bilde ein ausserordentlich wechselndes Kolorit verleihen. Die Proliferationserscheinungen der Lederhaut setzen zu gleicher Zeit mit denen der Nachbargewebe ein und spielen sich mit gleicher Schnelligkeit ab. Wahrscheinlich dank der Gefässarmut und der geringen Anzahl der präformierten Skleralzellen zeigt sich aber das Proliferationsvermögen der Lederhaut relativ spärlich. Es gelang Krückmann nicht, neugebildete Skleralgefässe innerhalb der skleralen „Ersatzgewebe“ der Läsion zu entdecken. Ebenso wenig zeigte die letztgenannte die typischen Saftlücken der Lederhaut. „Die Fibrillen liegen in so dichten, kompakten Reihen, dass es niemals gelingt, einzelne Bündelgruppen voneinander abzutrennen.“

„Die Verheilung eines Glaskörperprolapses gleicht der Organisation eines Thrombus. Aus seiner zelligen Umsäumung entwickeln sich zahlreiche Zellen und Gefässspangen, um die vorgefallene Glaskörperhernie in regelloser Anordnung zu durchflechten und zwar ausserhalb des Skleralniveaus.“

Wie klinisch wohlbekannt, kann die Iris trotz traumatischer Entbindung der Linse im Auge zurückbleiben; und zwar nur unbedeutend oder anscheinend gar nicht zerfetzt (Calisti, Becker, Mitwalsky, Verf. 1911 u. a.). Für das Verständnis solcher Fälle ist, wie oben hervorgehoben wurde, der Fall XIV des Verf. von einer gewissen Bedeutung: Die Linse ist hier durch eine Skleralruptur am vorderen Ende des Ziliarkörpers, hinter der Iris und der Kammerbucht, sozusagen im Begriff herausgeschleudert zu werden. In den übrigen anatomisch untersuchten Fällen ist nur ausnahmsweise die Iris unzerrissen, einfach (von der heraustretenden Linse) nach aussen umgeschlagen (Fehr). Meistens ist ein sektorförmiges Stück derselben im Gebiete der Ruptur von ihrer Basis abgelöst oder vollständig abgerissen. In einem Falle (Bednarski) lag daneben noch eine kleine Iridodialyse vor, in einem anderen (Riegel) eine vollständige traumatische Irideremie. Ausser Abreissung und radiärer Einrisse der Iris verzeichnen wir Verlagerungen derselben durch Schrumpfung von Schwarten, periphere vordere Synechien, atrophische und entzündliche Zustände.

In die Rupturwunde eingeklemmte Irisfetzen (bzw. Pigmentepithel) kommen wohl für die Bildung einer Fistelnarbe ganz besonders in Betracht. Klinisch beobachtete Mitwalsky bei der Operation längere Zeit nach dem Trauma eine weit offen stehende Verbindung zwischen Linsenhöhle und Augeninnern. Dasselbe habe ich wahrgenommen.

Der der Bulbusruptur entsprechende Teil des Ziliarkörpers kann nicht nur vom Ligam. pect. bzw. von der Iriswurzel getrennt (vgl. Tafel VIII, Fig. 20), sondern sogar bis auf zurückbleibende Fetzen aus dem Auge herausgerissen sein (vgl. Tafel IX, Figg. 21, 22). Festgestellt sind weiter Nachvordrehung der Ziliarprozessen (bis zur innern Öffnung der Rupturwunde), Abhebung des Ziliarkörpers und der Aderhaut, Zerreiſsung des Glaskörpers, Blutungen und Glaskörpermembrane. In einem Falle (Henderson) wurden chorioretinitische Veränderungen besonders hervorgehoben. Mit Rücksicht darauf, was oben über die Reizwirkung der innerhalb des Bulbus verlagerten Linse gesagt worden ist, soll auf die denkbare Möglichkeit in gewissen solchen Fällen, und zwar bei offenstehender Verbindung zwischen Linsenhöhle und Augeninnern, eines im Verhältnis zur Linsluxation sekundären chorioretinitischen Prozesses hingewiesen werden.

Schon längst wurde die Aufmerksamkeit auf die Gefahr einer sympathischen Ophthalmie bei subkonjunktivalen Linsluxationen gelenkt (Jacob 1874). Aus dem Umstande aber, dass in der Literatur zahlreiche kasuistische Mitteilungen wiedergefunden werden, wo man die Linse längere Zeit unter der Bindehaut liegen liess, ist zu schliessen, dass diese Gefahr vielleicht ungenügend berücksichtigt worden ist. Wir lesen z. B. in Römers eben herausgekommenem Lehrbuch „die wichtige Tatsache . . ., dass wir in einem solchen Falle von indirekter Skleralruptur mit Erhaltung der Konjunktiva keine sympathische Entzündung des anderen

Auges zu fürchten haben“. Und wenn man jetzt die diesbezügliche Literatur etwas gründlicher durchmustert, so wird man finden, dass die vor einem halben Jahrhundert von Manz und Stellwag und noch viel früher von Mackenzie ausgesprochene Ansicht über die Behandlung der betreffenden Affektion, „dass man möglichst lange mit der Extraktion warten soll, bis eine solide Vernarbung der Skleralwunde erfolgt ist“, noch z. Z. die allgemein herrschende ist. Dies gilt mit ganz vereinzelt Ausnahmen (Mitwalsky, Nuël) sowohl für die Spezialliteratur, wie für die Lehr- und Handbücher (vergl. besonders Plitt, auch Davids, Blagowestschensky, Henri und Louis Dor, Wagenmann u. a.).

Die Augen, die zur anatomischen Untersuchung kamen, sind aber in der Regel wegen drohender entzündlicher Zustände, manchmal wegen sympathischer Ophthalmie enukleiert worden. Ich verweise diesbezüglich besonders auf meinen Fall XII; das Auge wurde wegen sympathischer Ophthalmie des anderen Auges weggenommen und bot die charakteristischen anatomischen Veränderungen eines sympathisierenden Auges sehr schön dar. Präparate eines anderen vollkommen analogen Falles habe ich in den Sammlungen des Herrn Prof. Stock gesehen.

In den auf Figg. 21 und 22 (Tafel IX) abgebildeten Fällen sehen wir, dass die Wundliefzen der Skleralruptur gegen einander disloziert bzw. die Ruptur eben durch das Anliegen der Linse offen gehalten worden ist; es lässt sich in solchen Fällen denken, dass durch sekundäre Quellung der luxierten Linse das Klaffen der Wundränder einige Zeit nach dem Trauma sogar vermehrt werden kann. Wie aus den oben zitierten Untersuchungen Krückmanns hervorgeht und auch durch unsere pathologisch-anatomischen Studien bestätigt worden ist, kommt, wenn die Wundränder der Sklera nach innen umgestülpt werden, eine Granulationsbildung im Innern des Auges ausserordentlich leicht zustande.

Diesen Umständen scheint mir, wie schon oben (Fall XII) hervorgehoben, für die Gefahr einer sympathischen Entzündung eine nicht zu unterschätzende Bedeutung zuzuschreiben zu sein. Zwar könnte man ja geneigt sein, die Tatsache, dass die Bindehaut anscheinend unverletzt angetroffen worden ist, gegen die Annahme eines bakteriellen Ursprungs der sympathischen Ophthalmie anzuführen. Aber auch wenn keine sichere Läsion der Bindehaut festgestellt worden ist, kann jedoch eine Erosion derselben sehr leicht entstehen und sogar mehrmals wiederholt werden, zwar um so leichter, weil die Conjunctiva bulbi durch die luxierte Linse hervorgebuchtet und dadurch äusseren Insulten stärker ausgesetzt wird. Für durch eine solche oberflächliche Läsion event. hineindringende Keime steht dann der Weg zum Augeninnern durch die klaffende Ruptur weit offen. Im Falle XII haben wir diesen Weg von der Bindehaut bis zur Uvea von Rundzellen markiert verfolgen und innerhalb der Uvea die für die sympathische Augenkrankheit charakteristischen pathologisch-anatomischen Veränderungen feststellen können.

Mit diesen pathologisch-anatomischen Befunden sind die klinischen zu vergleichen, aus denen hervorgeht, dass die „Linsenhöhle“ auch nach längerer Zeit mit dem Augennern offen kommunizieren kann (Mitwalsky u. a.), und zwar sogar in Fällen, wo die Vernarbung der Sklera anscheinend schon gänzlich vollzogen war (Plitt). Wie oben erwähnt, kann ich dies ebenfalls aus persönlicher Erfahrung bestätigen.

Diese Befunde lassen m. E. gewisse, bis jetzt vielleicht zu wenig beachtete Gesichtspunkte betreffs der Behandlung der subkonjunktivalen Linsenluxation zu ihrem Recht kommen.

Wenn nämlich unsere oben erwähnten Auseinandersetzungen und Überlegungen richtig sind, so erscheint das Abwarten mit der Operation bei subkonjunktivaler Linsenluxation kaum jemals indiziert. Das Risiko einer sympathischen Ophthalmie ist unter allen Umständen da und kann in gewissen Fällen die frühzeitige Enukleation indizieren. Das Abwarten mit der Extraktion der Linse muss natürlich als unzulässig bezeichnet werden, wenn die Linse zweifellos die Skleralwunde zum Klaffen bringt und offen hält. Aber auch wenn keine sicheren Anhaltspunkte hierfür gefunden werden können, so kann dies durch die klinische Untersuchung in vielen Fällen nicht ausgeschlossen werden¹⁾. Um eine schnelle Wundheilung zu bekommen und dadurch vielleicht die Gefahr einer sympathischen Ophthalmie zu begrenzen, ist es wohl auch in solchen Fällen am meisten berechtigt, möglichst frühzeitig die Linse zu extrahieren. Andererseits auch wenn die Linse weit von der Rupturöffnung unter die Bindehaut verschoben liegt, so kann allerdings jedoch die Linsenkapsel, wie oben erwähnt, mit der Umgebung verlöten und nach der später ausgeführten Extraktion des Linsenkörpers zu Komplikationen Anlass geben. Jedenfalls hat das Abwarten mit der Extraktion in solchen Fällen keinen Zweck mehr, der Eingriff ist unter Beobachtung der gewöhnlichen Vorsichtsmassregeln praktisch genommen gefahrlos, auch wenn derselbe ziemlich bald nach dem Trauma ausgeführt wird. Denn die Wundränder der Sklera kleben ja erfahrungsgemäss sehr schnell zusammen, wenn sie einander nur genauer anliegen.

Kurz: meine pathologisch-anatomischen Befunde sprechen am meisten zugunsten der frühzeitigen Operation, nötigenfalls der unmittelbaren Enukleation, sonst in der Regel des frühzeitigen Entfernens der subkonjunktival luxierten Linse, und gegen die noch heutzutage herrschende Ansicht, dass man möglichst lange (zwecks solider Vernarbung der Skleraruptur) mit der Extraktion warten soll.

¹⁾ Die Erfahrungen von der Glaukومتrepanation haben uns ja z. B. gelehrt, dass auch eine weit offenstehende Verbindung zwischen dem subkonjunktivalen Raum und dem Augennern die Tension unter dem Normalen nicht herabzusetzen braucht.

Luxation der Linse in den Tenonschen Raum.

Als Übergangsform von der subkonjunktivalen zu dieser kann ein Fall von Müller bezeichnet werden: Meridionaler Riss der Sklera, vom Limbus durch inneren Geraden bis zum Äquator, Linse dementsprechend in den Tenonschen Raum verlagert, mit dem hinteren Rande am Äquator bulbi. Nach klinischen Beobachtungen (Birkhäuser) kann aber auch andererseits, wie oben hervorgehoben, die durch eine äquatoriale Ruptur herausgetretene Linse ziemlich weit nach vorne, unter die Bindehaut, verschoben werden.

Wir finden in den übrigen Fällen die Linse durch eine Ruptur vor oder in der Äquatorgegend in den Tenonschen Raum herausgetreten, entweder unmittelbar hinter der äusseren Rupturmündung oder weiter nach rückwärts, durch unzerrissene Episklerallamellen am Bulbus festgebunden. Die Form der Linse wird durch Druck der (ihrerseits eingedellten) Sklera modifiziert: Abplattung der anliegenden (ursprünglich hinteren) Linsenfläche, vermehrte Krümmung der anderen. Die Grösse ist in den untersuchten Fällen normal oder vermindert (Schrumpfung); die Linsenkapsel erhalten (im Falle vom Verf. bei der E nukleation zerschnitten), wie der Linsenkörper histologisch o. B. (nur mit den gewöhnlichen proliferativen bzw. Zerfallserscheinungen). Von einer Verlötung zwischen Linse und Umgebung wird entweder nichts erwähnt oder wird eine solche direkt in Abrede gestellt.

Schlodtmann nimmt in seinem Falle an, dass die oben erwähnte Eindellung der Sklera nicht durch die Spannung der die Linse umgebenden bindegewebigen Kapsel verursacht wurde (denn diese lag an verschiedenen Stellen noch in Falten), sondern durch den Druck des angepressten orbitalen Fettgewebes.

Die Ruptur der Augenhäute scheint regelmässig hinter der Insertion der geraden Augenmuskeln zu liegen, also eben dort, wo die Sklera am dünnsten ist. Sie kann anscheinend senkrecht zur Augenwand sein, oder schräg von vorn und vom Augeninnern nach hinten und aussen gerichtet mit mehr oder weniger verzogenen Wundlefen, ev. in einem Abschnitte mehr quer, in dem anderen mehr schräg. Am weitesten seitwärts der Wundwinkel der Totalruptur ist (in den betreffenden Fällen) die Zerreiassung der inneren oder intermediären Sklerallamellen zu verfolgen.

Besonders zu erwähnen ist der Befund Schlodtmanns, ein dem Rupturgebiet entsprechendes kleines Netzhautstückchen ausserhalb des Bulbus, welches offenbar bei dem Trauma (und wohl von der heraustretenden Linse) gänzlich aus seinem Zusammenhang herausgerissen worden war.

Aus dem Innern des Auges verzeichnen wir: Pupillarrand auf der Seite der Ruptur nach rückwärts umgeschlagen (wohl durch Rückströmung des Kammerwassers bei Evakuierung der Linse), Zerfetzung der Iris, Zyklodialyse mit entsprechender „Vertiefung des Kammerwinkels“, Abhebung der Aderhaut und Netzhaut (durch Blutung); ausgebreitete Blutungen innerhalb der Augenkammer und des Glaskörperaumes, entzündliche Reizung und Kongestion.

Zur Kenntnis des Mechanismus der Linsenverlagerungen ausserhalb des Augapfels.

Von den verschiedenen, früher herrschenden Ansichten über das Zustandekommen der typischen Ruptur der vorderen Sklera sind zwar heutzutage mehrere genügend widerlegt. Wir tappen indessen fortwährend zwischen den viel ventilierten Theorien der „Kontraruptur“ (Manz und Schröter), der Abplattung bzw. Dehnung des Bulbus (v. Arlt), des „Umbiegungsringes“ (Hughes), der Ausspannung der Sklera durch Verdrängung des Kammerwassers (Sachs u. a.) usw. umher.

Ebenso besteht wohl keine Einigkeit darüber, ob die Prädilektionsstelle der Ruptur (im oberen bzw. oberen-nasalen Bezirk des Bulbusumfangs) auf die Lage der Trochlea zurückzuführen ist (Müller), oder ob der Riss hier zustande kommt, weil der Abstand vom Limbus zur Insertionsstelle eben des oberen Rektus der grösste bzw. die (wegen der vielen durchsetzenden Gefässe) schwächere Zone der vorderen Sklera hier am meisten ausgebreitet ist (Souillard); unentschieden ist die Bedeutung eines reflektorischen Nachobenrollens des Auges im Momente des Traumas usw.

Es würde zu weit führen, auf die Diskussionen und Diskrepanzen hierüber näher einzugehen. Zunächst sei auf das grosse Sammelwerk von *Wagenmann* hingewiesen. Nur soll die folgende, nach dem Herauskommen der letzterwähnten Arbeit weiter gestreifte Frage kurz erwähnt werden.

Leopold Müller (1895) meinte, dass die Skleralschichten von aussen nach innen durchreissen, während *Fuchs* (1905) der Ansicht ist, dass der Riss in *Ligamentum pectinatum* beginnt und von hier an die Oberfläche geht. Für diese Auffassung hat er kürzlich (1911) weitere Belege gefunden und zwar in seinen Untersuchungen über solche Skleralrupturen, die nur die inneren Schichten der Sklera umfassen. Ein Beispiel dieser Form von Ruptur wird in unserer Figur 18 (Tafel VI) abgebildet, wo die Iris von unzertrennten oberflächlichen Skleralschichten bedeckt in einer inneren Ruptur prolabiert liegt. Bei vollständiger Ruptur können wir die Endpunkte derselben innerhalb der inneren Schichten der Lederhaut finden, was wohl doch am meisten für eine in den betreffenden Fällen von innen nach aussen gehende Ruptur spricht.

Nach Müller geht die typische Skleralruptur durch den Schlemmschen Kanal und liegt noch im Bereiche der Vorderkammer. Durch die Ruptur tritt, bei der subkonjunktivalen Luxation, die Linse hinter der Iris aus dem Auge heraus; dabei wird die Regenbogenhaut an der Wurzel durchtrennt und die vordere Uvea (Iris, Ziliarkörper) meistens mehr oder weniger zerfetzt und gewöhnlich in die Ruptur miteinbezogen.

Wie oben bemerkt, liegt indessen im Falle XIV des Verf. (vgl. Tafel VIII, Fig. 20) die Ruptur hinter der Vorderkammer, und der Canalis Schlemmii ist nicht verödet. Die Iriswurzel und die Sehne des Ziliarmuskels sind in der vorderen Rupturleuze miteinbegriffen. Wahrscheinlich stellte sich in diesem Falle die Linse schon beim Entstehen der Ruptur in diese ein, so dass eine Zersprengung der Kammerbucht durch herausstürzendes Kammerwasser hierdurch verhindert wurde.

Nach den Müllerschen Untersuchungen (1895) wurde die früher allein herrschende Auffassung von Massie (1875), die Linse würde via Vorderkammer herausbefördert, allgemein verlassen. Unter den oben referierten Fällen bemerken wir aber in dem von Fehr (wo die Linse bis auf einen kleinen Teil die Rupturöffnung passiert hatte), dass die Iris nicht abgerissen, sondern einfach hinter der Linse nach aussen umgeschlagen war.

Insoweit kann also die Linse (in gewissermassen entsprechender Weise wie bei der einfachen Extraktion) bei der Luxation unter die Bindehaut die Vorderkammer passieren. In einem vom Verf. (1911) veröffentlichten Falle (vgl. oben S. 90) lag die Linse noch in der Vorderkammer, aber mit dem Rand nach oben unter der Bindehaut, in eine subkonjunktivale Ruptur der vorderen Sklera eingeklemmt. Hinter dem Linsenrande wurde bei der Operation die prolabierte obere-temporale Partie der Iris anscheinend unzerfetzt gefunden und von seiner peripheren Anhaftung sicher nicht abgetrennt. Die anatomische Untersuchung der extrahierten Linse ergab in diesem Falle, dass dieselbe um 180° gedreht war. Sie war also unter starker Achsendrehung in die Vorderkammer hineinrotiert und stand sozusagen im Begriff, von hier aus unter die Bindehaut luxiert zu werden. Laut Wagenmann soll Luxation der Linse in die Vorderkammer bei Skleralruptur früher nicht beobachtet worden sein.

In einem Falle von Müller lag die schon vollständig luxierte Linse ebenfalls umgedreht, mit der Vorderfläche auf der Sklera. Vermutlich fand diese Umdrehung in der Weise statt, dass die Linse entweder in der klaffenden Rupturöffnung oder ausserhalb derselben rotierte, mit dem ehemaligen oberen Rande gegen die Limbuskonjunktiva gestemmt (Müller). Nach dem oben erwähnten Befund des Verf. zu urteilen, liegt indessen auch die Möglichkeit einer Rotation der Linse schon vor dem Verlassen des Augennern vor.

In Übereinstimmung mit dem Auseinandergesetzten können wir folgendes als festgestellt betrachten:

Wenn die Linse durch eine Ruptur der vorderen Sklera unter die Bindehaut luxiert wird, so kann die Iris im Gebiete der Ruptur einfach gegen die

Sklera umgeschlagen werden und die Linse insoweit via Vorderkammer herauspassieren.

In entsprechender Weise kann sich die Linse um 180° gedreht in der Rupturöffnung einstellen.

In den meisten Fällen nimmt aber die Linse ihren Weg hinter die Iris, indem sie die letzterwähnte an ihrer Wurzel durchtrennt. Dabei kann noch die Ruptur im Gebiete der Vorderkammer und des Schlemmschen Kanals liegen; und die vordere Uvea von der Linse mehr oder weniger zerfetzt werden (vgl. Tafel IX, Fig. 21). Oder es liegt die Ruptur etwas weiter nach hinten (vgl. Tafel VIII, Fig. 20), im vordersten Gebiete des Ziliarkörpers, mit Abtrennung der Iriswurzel und des Ziliarmuskels, und zwar hinter dem Canalis Schlemmii, die Vorderkammer freilassend (und manchmal bei der klinischen Untersuchung anscheinend ohne Rissverletzung der Iris).

Endlich ist klinisch (bei der Operation) wahrgenommen, dass die Linse auch durch eine noch weiter nach hinten gelegene Ruptur unter die Bindehaut luxiert werden kann (Birkhäuser).

Unter allen Umständen ist aber festzuhalten, dass eine noch so grosse Ruptur des Augapfels an und für sich nicht genügt, um eine extrabulbäre Linsenluxation zu erzeugen (vgl. Fall IX des Verf. Tafel VII, Fig. 19). Neben der Ruptur muss wohl ein fortwährender und zwar in der Richtung zur Ruptur hin auf die Linse wirkender Druck von aussen nach der Eröffnung des Bulbus vorausgesetzt werden, um die Linse heraustreten zu lassen.

Die Luxation in den Tenonschen Raum erfolgt durch eine Ruptur des Augapfels weiter nach hinten, hinter den Ansätzen der Geraden. Hier besitzt die Sklera bekanntlich ihre geringste Dicke, 0,3—0,4 mm (Schwalbe). Sie wird aber teils von den Muskeln bzw. Muskelsehnen, teils vom orbitalen Fettgewebe gestützt, und deshalb in der Regel vor Berstung geschützt.

Vielleicht zerreisst in den betreffenden Fällen die vordere Sklera, die typische Stelle verminderter Resistenz, deshalb nicht, weil sie unter gewissen Umständen in ihrem grössten Umfange einerseits vom Fremdkörper, andererseits (durch Rollung und Verschiebung des Augapfels) vom Orbitalwande unterstützt wird. Bei entsprechender Verschiebung des Bulbus wird der betreffende Rektus entspannt und infolge hiervon die dünnste Partie der Sklera einer Berstung mehr ausgesetzt.

Der Befund einer ausgebreiteten Ablösung der Uvea spricht wohl am meisten für eine Ruptur durch Verdrängung des Kammerwassers ausserhalb der Uvea. Interessant ist dabei der in Schlotdmanns Fall gemachte Befund eines von der Linse beim Hinaustreten abgerissenen Netzhautstückchens,

denn hierdurch wird ein primärer Riss der Netzhaut bei der Ruptur weniger wahrscheinlich.

Auch bei der äquatorialen Ruptur kann die Linse nur unbedeutend verlagert gefunden werden (vgl. Weeks' oben referierten Fall traumatischer Subluxation); und Wagenmann sah eine Skleraruptur hinter dem Bulbus-äquator ohne der geringsten Verschiebung der Linse.

Wie bei der subkonjunktivalen, so ist auch für diese Form von extrabulbärer Linsenluxation festzuhalten, dass die Ruptur als solche bzw. die schnelle Herabsetzung des hohen Druckes bei der Berstung des Augapfels für sich nicht genügt, um die Linse heraustreten zu lassen. Es muss dafür eine bestimmte Druckwirkung auch nach der Eröffnung des Bulbus vorausgesetzt werden.



Hauptergebnisse.

Die Ergebnisse meiner eigenen pathologisch-anatomischen Untersuchungen sind schon oben, meistens beim Besprechen der resp. Fälle, angegeben. Als Hauptergebnisse dieser Studien soll indessen zuletzt noch einmal hervorgehoben werden,

dass die Linse bei den Luxationen innerhalb des Augapfels nicht selten unter einer Achsendrehung von 180° verlagert wird; und zwar sowohl bei der Luxation in die vordere Augenkammer (vgl. Tafel III, Figg. 7, 8, 9, 10), wie bei der Luxation in den Glaskörper;

dass die Linse bei Luxation in den Glaskörper in das (weichere) Zentrum des letztgenannten luxiert und hier, ohne sogleich zum Boden des Glaskörperraumes herunterzusinken, zurückgehalten werden kann; diese „Luxation der Linse in das Glaskörperzentrum“ kann als besonderer Typus der Luxation in den Glaskörperraum aufgestellt werden (vgl. Tafel VI, Fig. 17);

dass die innerhalb des Augapfels luxierte Linse eine nicht nur mechanische, sondern, nach allem zu urteilen, noch eine chemische Reizwirkung auf die empfindlicheren Partien ihrer Umgebung, besonders die Uvea und die Netzhaut, ausüben kann; dies gibt sich bei der pathologisch-anatomischen Untersuchung durch entzündliche Veränderungen kund, die in gewissen Fällen einen sehr bösartigen Charakter zeigen; eine solche maligne Entzündung kommt in Fällen zum Vorschein, wo die Linsenkapsel zertrennt worden ist (vgl. Tafel IV, Fig. 12, und Tafel V, Figg. 14, 15, 16); besonders nach dem Falle VIII zu urteilen lässt sich diese Entzündung auf nicht-bakterielle Ursachen, wahrscheinlich, wie oben erwähnt, auf eine Giftwirkung des zersetzten Linsenstromas zurückführen; dies ist sowohl für das Erklären des Sekundärglaukoms, wie für die Indikationsstellung eines operativen Eingriffes zu berücksichtigen;

dass eine durch stumpfe Gewalt hervorgerufene Iridodialyse die gleichzeitige traumatische Luxation der Linse in die vordere Augenkammer nicht zu verhindern braucht (entgegen Förster);

dass eine Iridodialyse ohne gleichzeitige (größere bzw. nach Monaten festzustellende) Einrisse des Trabekelwerkes der Kammerbucht stattfinden kann;

dass bei partiellem Irisriss ein aus der Vorderseite der Iriswurzel herausgerissener Fetzen die Kammerbucht verlegen kann (vgl. Tafel II, Fig. 5), was für das Erklären gewisser Fälle von posttraumatischem Glaukom von Bedeutung sein dürfte;

dass bei Spontanresorption der Linse in geschlossener Kapsel der Kapselsack vom Epithel vollständig ausgekleidet angetroffen werden kann (vgl. Tafel IV, Fig. 11);

dass der Weg der Linse bei der Luxation unter die Bindehaut zwar in der Regel durch die Iriswurzel (gemäss Müller) geht, dass aber die Ruptur dabei nicht in der Vorderkammer und dem Schlemmschen Kanal zu liegen braucht (vgl. Tafel VIII, Fig. 20);

dass sich die Linse bei traumatischer Luxation in die vordere Augenkammer unter Umdrehung von 180° in eine Ruptur des Korneoskleralrandes einstellen kann (was mit den Überlegungen über den Mechanismus der Linsenverlagerungen innerhalb des Auges, die oben näher entwickelt worden sind, im vollständigen Einklange steht);

dass gewisse pathologisch-anatomische Befunde — Hervorbuchten der Bindehaut und Offenhalten der Rupturöffnung der Sklera eben durch das Anliegen der Linse (vgl. Tafel IX, Figg. 21, 22), ev. lymphozytäre Infiltration unter der Bindehaut, um die luxierte Linse durch die klaffende Ruptur der Lederhaut bis in für die sympathische Augenkrankheit charakteristische Uvealherde direkt zu verfolgen — am meisten zugunsten der frühzeitigen Operation, nötigenfalls der unmittelbaren Enukeation, sonst in der Regel der Extraktion der subkonjunktival luxierten Linse sprechen, und zwar besonders mit Rücksicht auf die Gefahr einer sympathischen Ophthalmie, die auch bei anscheinend subkonjunktivaler Bulbusruptur entstehen kann, und entgegen der noch heutzutage herrschenden Ansicht (von Mackenzie, Manz u. a.), dass man lange Zeit (zwecks solider Vernarbung der Skleralruptur) mit der Extraktion warten soll.

Lund, Dezember 1912.

Literaturverzeichnis.

Die mit * bezeichneten Arbeiten waren dem Verf. nur in Referaten zugänglich.

- *Addario, Lussazione posteriore del cristallino in occhio con coloboma congenito dell' iride e della coroide. *Studio anatomico patologico. Il Progresso Oftalm.* XVI, 1910.
- Ahlström, *Oftalmologiska Meddelanden.* Göteborg 1905.
- Derselbe, *Oftalmologiska Meddelanden II.* Göteborg 1910.
- Derselbe, Traumatiscbe Aniridie mit Erhaltung der normalen Linse. *Beiträge zur Augenheilkunde.* 1894.
- Derselbe, Zur Kasuistik der okularen Tumoren. *Ibid.* 1904.
- Alt, Beiträge zur Kenntnis der anatomischen Verhältnisse des Heilungsvorganges nach Iridektomie. *Arch. f. Augen- und Ohrenheilk.* IV. 1874.
- Derselbe, Beiträge zur pathologischen Anatomie. *Ibid.* VI. 1877.
- Alt, A case of rupture of the Ligamentum pectinatum (cyclodialysis), iridodialysis and dislocation of the lens, due to contusion. *Americ. Journ. of Ophth.* XIII. 1896.
- André, Luxation sousconjonctivale du cristallin sans traumatisme. *Annales d'oculistique.* Tome LXXII. 1874.
- *Ansiaux, *Annales d'oculistique.* T. XXXII.
- *v. Arlt, Über die Verletzungen des Auges mit besonderer Rücksicht auf deren gerichtsarztliche Würdigung. *Wien 1875; und Wien. med. Wochenschr.* 1874.
- Derselbe, Über Scleralruptur. *Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde.* XII. 1874.
- Ask, *Cysticercus cellulosae subconjunctivalis.* *Inaug.-Diss.* Lund 1902.
- Derselbe, Linsluxationernas patologiska anatomi. *Svenska ögonläkareföreningens förhandlingar* 1910, *Hygiea* 1911. (Ref. in *klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* N. F. Bd. XII. 1911.)
- Derselbe, Tvänne fall af traumatisk linsluxation. *Lunds läkaresällskaps förhandlingar* 1910—1911, *Hygiea* 1911.
- Derselbe, Zur pathologischen Anatomie der Linsluxation in die vordere Augenkammer. (Diskussionsbemerkung.) *Verhandl. der ophthalmol. Gesellsch. zu Kopenhagen. Hospitals-tidende* 1911.
- Aubineau, Ossification du cristallin (deux cas). *Annales d'oculistique* T. CXXXII. 1904.
- Augstein und Ginsberg, Über die Resorption der Linse und der Linsenkapsel bei Luxation in den Glaskörper. *Centralbl. f. prakt. Augenheilk.* XX. 1896.
- Axenfeld, *Lehrbuch der Augenheilkunde.* 2. Aufl. Jena 1910.
- Derselbe, Mikroskop. Demonstration einer in Spontanheilung begriffenen Cataracta senilis. *Ber. üb. d. 75. Vers. deutsch. Naturf. u. Ärzte in Kassel* 1903.
- Derselbe, Präparat einer in den Glaskörper luxierten und an der Bulbuswand fixierten Cataracta calcarea. *Ber. üb. die Vers. d. Ophth. Ges. Heidelberg* 1902.
- Derselbe, Sklerokorneale Reklination. *Ibid.* 1907.

- *Beccaria, Sul glaucoma sec. consec. a lussazione del cristallino. *Annali di ottalm.* XXII, 1893.
- Becker, Pathologie und Therapie des Linsensystems. *Handb. von Gräfe-Saemisch.* I. Aufl. Bd. V. 1875—77.
- *Derselbe, Photographische Abbildungen von Durchschnitten gesunder und kranker Augen. Wien 1876.
- Derselbe, Zur Anatomie der gesunden und kranken Linse. *Centralbl. f. prakt. Augenheilkunde* 1882.
- *Bednarski, Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie der unter die Bindehaut luxierten Linse, der streifigen Hornhauttrübung und einer zweifachen Abreissung der Regenbogenhaut (polnisch). *Postep. okul.* 1903.
- *Derselbe, Über pathologisch-anatomische Veränderungen des Aufhängebandes der Linse (polnisch). *Ibid.* 1904.
- Derselbe, Über pathologisch-anatomische Veränderungen der Zonula Zinnii. *Arch. f. Augenheilk.* LI. 1904.
- Behm, Über die traumatische Linsenluxation. *Inaug.-Diss.* Jena 1903.
- *Bellinzona, Della lussazione dell cristallino sotto la congiuntiva. *Gazetta med. lombarda* LXIII. 1904.
- *Bellouard, Spontane Linsenluxation in der vorderen Kammer. Referat aus *Arch. d'Opht.* 1881 in Nagels Jahresb.
- Bentzen, Fall von subconjunctivaler Linsenluxation, Demonstration. *Sitzber. d. ophthalmol. Gesellsch. zu Kopenhagen.* Hospitalstidende 1910.
- Bertrand, Des variations de forme du cristallin à l'état pathologique. *Thèse de Lyon.* 1886.
- Bietti, Modificazione di struttura in un cristallino lussato ed ancora trasparente. *Annali di ottalm.* XXVII. 1898.
- Birkhäuser, Über die Schädigungen des menschlichen Sehorganes durch stumpfe Traumen des Schädels wie des Augapfels. *Inaug.-Diss.* Bern 1909.
- Birnbacher, Über Phakocele. *v. Graefes Archiv für Ophthalmologie* XXX. 1884.
- Bjerrum, Bemaerkninger om Glaukomet's Patogenese. *Hospitalstidende* 1911.
- *Blagowestschensky, Ein Fall von Skleralruptur mit subconjunktivaler Luxation der Linse. *Westnik. Ophthalmol.* Nov. 1910.
- Bodeewes, Statistisch-kasuistischer Beitrag zu den traumatischen Linsenluxationen. *Inaug.-Diss.* Giessen 1904.
- Boé, Recherches expérimentales pour servir à l'étude de la cataracte traumatique. *Arch. d'opht.* VI. 1887.
- Bogusz, Über zwei seltene Fälle von Irideremie. *Wien. med. Wochenschr.* 1900.
- Bourgeois, Quatre traumatismes intéressants. *Annal. d'oculist.* T. CXXIV. 1900.
- Briolat, Études sur la luxation sousconjunctivale du cristallin. *Thèse de Paris* 1879.
- Brunhuber, Ein Fall von traumatischer Luxation der Kristalllinse in den Glaskörper. *Berl. klin. Wochenschr.* 1875.
- Burk, Beiträge zur Anatomie der erworbenen Linsenluxation und ihrer Folgen. *v. Graefes Archiv f. Ophthalmologie.* Bd. LXXXIII. 1912.
- Calisti, Étude sur les luxations du cristallin. *Thèse de Paris* 1884.
- Cantonnet, Les migrations secondaires du cristallin luxé sous la conjunctive. *Archiv d'ophtalmologie* T. XXI. 1906.
- Carlini, Sul glaucoma secondario a lussazione del cristallino. *Annali di ottalm.* XXXVI, 1907.
- Cauvin, De la résorption spontanée et totale de la cataracte senile et de la cataracte traumatique. *Archives d'ophtalmologie* T. XXXI. 1911.
- *Cella, Lussazione sottocongiuntivale della lente con ichappamento dell iride. *Revista italian. di ottalm.* VII. 1911.

- Chiari, Contributo anatomico-pathologico allo studio del glaucoma secondario a lussazione del cristallino. *Annali di ottalm.* XXXIII. 1903.
- Chisolm, Accidental irideremia or complete removal of the Iris by the fingernail of an antagonist. *Americ. Journ. of med. Sc.* Vol. 64. *Lancet* I. 1872.
- Clavel, Les luxations spontanées du cristallin transparent chez les myopes, luxations progressives. Thèse de Bordeaux 1907.
- Davey, Glaucoma, following dislocation of the lens. *The Brit. Med. Journ.* II. 1882.
- Dauids, Über traumatische Linsenluxation etc. *Festschr. d. med.-naturw. Gesellsch. in Münster i. W. zu 84 Vers. Deutsch. Naturforscher u. Ärzte*, 1912.
- Dehenne und Bailliart, Über einen Fall von kongenitaler, familiärer Linsenluxation. *Sitzber. d. Congr. der Société française d'ophtalmologie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde.* Bd. XII. N. F. 1911.
- *Desogus, Un caso raro di riassorbimento spontaneo di cataratta senile à capsula illesa. *Annali di ottalm.* XV. 1835.
- Dor, H. et L., Affections du cristallin. *Encyclopédie française d'ophtalmologie.* Tome VII. Paris 1908.
- Dorsch, Über angeborene und erworbene Linsenluxationen und ihre Behandlung. *Inaug.-Diss. Marburg* 1900.
- Dufour, Rupture du ligament suspenseur du cristallin et mécanisme de l'accommodation. *Bull. de la Soc. méd. de la Suisse romande.* 1875
- Eisenhut, Bericht über die bei Kontusionsverletzung beobachteten Veränderungen des Uvealtraktus. *Inaug.-Diss. Giessen* 1899.
- Elschnig, Die Pathologie und Therapie der Verletzungen des Auges. *Deutsch. med. Wochenschr.* 1911.
- Elschnig und Lauber, Über die sogen. Klumpenzellen der Iris. *v. Graefes Archiv f. Ophthalmologie.* LXV. 1907.
- Erdmann, Über wahre und scheinbare Luxation der Linse in die vordere Kammer. *Inaug.-Diss. Freiburg i. Br.* 1901.
- Erving, Spontaneous complete absorption of the lens; age of patient seventy years. *The americ. Journ. of Ophthalm.* Vol. XXVIII. 1911.
- *Falchi, Sulla lussazione del cristallino sotto la congiuntiva. *Annali di ottalm.* XIV. 1885.
- Famechon, Luxation sousconjonctivale du cristallin en dedans, migrations dans le cul-de-sac conjonctival inférieur au niveau du méridien vertical de la cornée. *Archives d'ophtalm.* 1912.
- Fehr, Zwei seltene Fälle von Verschiebung der Linse unter die Bindehaut. *Sitzber. d. Berliner Ophth. Ges. Centralbl. für prakt. Augenheilk.* 1898.
- Fejer, Über Kontusion des Augapfels mit besonderer Rücksicht auf die Aniridia und Aphakia traumatica. *Arch. f. Augenheilk.* XLVIII. 1903.
- Fischer, E., Beitrag zur Kenntnis der Spätfolgen von Contusio bulbi. *Inaug.-Diss. Jena* 1908.
- Fischer, F., Mitteilung über Luxation des reklinierten Linsenkernes in die Vorderkammer. *Arch. f. Augenheilk.* LVI. 1907.
- Fischer, Martin H., Augenquellung und Glaukom, *Pflügers Arch. f. d. ges. Physiologie* CXXVII, 1909.
- Derselbe, Das Ödem, eine experimentelle und theoretische Untersuchung der Physiologie und Pathologie der Wasserbindung im Organismus. *Dresden* 1910.
- Förster, Über die traumatische Luxation der Linse in die vordere Kammer. *Ber. üb. die 19. Vers. d. Ophth. Ges. Heidelberg* 1887.
- Fromaget, Rupture de la sclérotique avec luxation sousconjonctivale du cristallin. *Ophtalmie sympathique. Rev. gen. d'opht.* 1902.
- Fuchs, Lehrbuch der Augenheilkunde. 12. Aufl. Leipzig und Wien 1910.
- Derselbe, Lochbildung in der Fovea centralis. *v. Graefes Arch. für Ophthalmologie.* LXXIX. 1911.

- Fuchs, Über innere Skleralruptur. v. Graefes Archiv für Ophthalmologie. Bd. LXXIX. 1911.
- Derselbe, Über kleine Rupturen an der Korneoskleralgrenze. Wien. klin. Wochenschr. 1905.
- *Gardiner, An unusual result in a case of iritis (Luxatio lentis). Opht. Record. 1902.
- Gayet, De l'expulsion totale de l'iris par un choc sur le globe oculaire et d'une déformation temporaire du cristallin. Archiv d'opht. 1881.
- Giesecke, Zur pathologischen Anatomie der Iridodialyse. Inaug.-Diss. Jena 1902.
- Geissler, Ein seltener Fall von Iridodialyse. Wien. med. Wochenschr. 1903.
- Goldzieher, Knochenbildung im Umkreise der Linse. Bericht d. Ophth. Ges. zu Heidelberg 1881.
- v. Graefe, Beiträge zur Pathologie und Therapie des Glaukoms. v. Graefes Archiv f. Ophthalmologie. XV. 1869.
- Derselbe, 2 Fälle von Linsendislokationen. Ibid. Bd. I. 1854.
- Greeff, Anleitung zur mikroskopischen Untersuchung des Auges. III. Aufl. 1910.
- Derselbe, Befund am Corpus ciliare nach Punktion der vorderen Kammer. Archiv f. Augenheilk. Bd. 28. 1894.
- Derselbe, Die pathologische Anatomie des Auges. Berlin 1902—1906.
- Grob, Über Lageveränderungen der Linse in ätiologischer und therapeutischer Beziehung. Inaug.-Diss. Zürich 1901.
- Grönholm, Några anmärkningar till läran om glaukom. Finska Läkaresällskapets Handlingar 1911.
- Grosser, Über Ectopia lentis. Inaug.-Diss. Berlin 1896.
- Grubel, Über die Luxation der Linse in die vordere Kammer. Inaug.-Diss. Rostock. 1902.
- Gunn, Complete congenital dislocation of the lens — a family story. The Ophthalmoscope. 1912.
- Habben, Ein Beitrag zur Kenntnis der patholog. Anatomie der Linsluxation. Inaug.-Diss. Jena 1897.
- Haltenhoff, Note sur un cas d'aphakie et aniridie traumatiques permettant l'observation du fond de l'oeil sans ophtalmoscope. Congrès méd. internat. de Genève, Sect. Opht. Annal. d'oculist. T. 76. 1877.
- Harms, Anatomische Mitteilung zur Spontanresorption seniler Katarakte in geschlossener Kapsel. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLIII. 1905.
- Derselbe, Über Spontanresorption seniler Katarakte in geschlossener Kapsel. Sitzber. d. Vereinigung der Württembergischen Augenärzte Juni 1912. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde. L. 1912.
- *Hasner, Drei Fälle von Ektopie und Luxation der Linse. Prag. med. Wochenschr. 1882.
- Heerfordt, Bemaerkninger vedrørende Patogenesen af Glaukom som Følge af Linsluxation til forreste Kammer. Hospitalstidende 1911.
- Derselbe, Om en Klapvirkning af Vortexsinoskleralpladen som Aarsag til det saakaldte inflammatoriske Glaukom, Ugeskrift for Laeger. 1912.
- Derselbe, Overvejelser og Undersøgelser angaaende Glaukomets Pathogenese. Hospitalstidende 1910.
- Derselbe, Über Glaukom etc. v. Graefes Arch. f. Ophthalmologie. Bd. LXXVIII. 1911 und LXXXIII. 1912.
- Henderson, Subconjunctival dislocation of the lens. Transact. of the Ophth. Soc. of the Unit. Kingd. XXIV. 1904.
- Herrmann, Die Contusionsverletzungen in klinischer und pathologisch-anatomischer Beziehung. Gekrönte Preisschrift. Inaug.-Diss. Leipzig 1906.
- Hess, Pathologie und Therapie des Linsensystems. Graefe-Saemischs Handb. II. Aufl. Leipzig 1905. III. Aufl. 1911.

- Hess, Über einige seltene Glaukomfälle und über die Wirkung der Akkommodation beim primären Glaukom. Bericht über die 26. Vers. d. Ophthalmol. Gesellsch. Heidelberg 1897.
- Heucke, Beitrag zur Lehre von der Ätiologie und Behandlung der Luxationen der Krystalllinse. Inaug.-Diss. Strassburg 1893.
- *Himly, Vorfall der Kristalllinse ohne äussere Ursache. Bremen und ophth. Bibl. von Himly. 1801.
- v. Hippel, Notiz über spontane Resorption der Katarakt. v. Graefes Arch. f. Ophthalm. L. 1900.
- Derselbe, Über angeborene Korektopie mit Linsenluxation. Sitzber. d. Ophthalm. Ges. Heidelberg 1900 und v. Graefes Archiv f. Ophthalmologie. LI. 1900.
- Derselbe, Über Spontanresorption seniler Katarakte. Heidelb. Ber. 1895.
- Derselbe, Über Siderosis bulbi und die Beziehungen zwischen siderotischer und hämatogener Pigmentierung. v. Graefes Archiv f. Ophthalmol. Bd. XL. 1894.
- Derselbe, Zur pathologischen Anatomie des Glaukoms nebst Bemerkungen über Netzhautpigmentierung vom Glaskörperraum aus. Ibid. Bd. LII. 1901.
- Hirota, Über Infektion vom unverletzten Bindehautsack aus. Centralbl. f. Bakteriologie, Parasitenkunde und Infektionskrankheiten. XXXI, 1902.
- Hirsch, Untersuchungen über die Pigmentierung der Netzhaut. Berlin 1905.
- Hirschberg und Birnbacher, Beiträge zur Pathologie des Sehorgans. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. VIII. 1884.
- Hirschberg, Klinische Beobachtungen aus der Augenheilanstalt. Wien 1874.
- Derselbe, Zur Anatomie der spontanen Linsenluxation. v. Graefes Arch. f. Ophthalm. XXII. 1876.
- Hocquard, Déformations mécaniques du cristallin dans les yeux pathologiques, Archives d'ophthalmologie XIV, 1894.
- Hoering, Reponierte Luxation der Linse. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1869.
- Hoor, Beiträge zur Augenheilkunde. Wien. med. Wochenschr. 1896.
- Derselbe, Über Komplikationen bei Staarextraktion. Zeitschr. für Augenheilkunde. IV. 1900.
- *Hubbell, Spontane Dislozierung beider Linsen bei zwei Mitgliedern derselben Familie. The ophthalmic. Record 1906. Ref. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 1906.
- Hughes, Die Entstehung der Lederhautberstungen und Aderhautrisse. v. Graefes Arch. f. Ophthalm. Bd. XXXIII. 1887.
- Ischreyt, Ein Fall von eingeschnürtem Linsenvorfall. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLVII. 1909.
- Derselbe, Zur pathol. Anatomie des Sekundärglaukoms nach Linsensubluxation. Arch. f. Augenheilk. XLII. 1901.
- *Iwanoff, Pagenstechers klin. Beobachtungen. Bd. III.
- Jacob, Some varieties of luxation of the crystallin lens and their treatment. Brit. med. Journ. 1870.
- *Jacqueau, Luxation sous-conjonctival du cristallin. Soc. des sc. méd. de Lyon. 1897.
- Derselbe, Spontane Luxation beider Linsen in die Vorderkammer. Kongress der Soc. française d'ophthalmologie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. N. F. Bd. XII, 1911.
- Jespersen, Et Tilfælde af spontan Luxation af den cataractöse Linse ind i Corpus vitreum. Hospitalstidende. 5 R. Bd. IV. 1911.
- Juselius, Några Fall af störré intrése. Finska läkaresällskapets handlingar. Bd. 48. 1907.
- Keiper, Rupture of the sclerotic with subconjunctival dislocation of the crystalline lens. Ophthalmic. Record. 1910.
- *Mc Keown, Notes of ophthalmic cases. Irish hosp. gaz. May 1873.
- Kerschbaumer, Das Sarkom des Auges. Wiesbaden 1900.
- *Kipp, Traumatic injuries to the eyes. Journ. of the med. Society of New-Jersey. VI. 1909.

- Knape, Kritik der Hypothese Martin H. Fischers über das Wesen des Glaukoms. Skandinavisches Archiv für Physiologie. Bd. 23. 1909.
- Koster, Verwijdering van een bij de lensextractie in het glasvocht geluxeerde kern na 7 jaren. Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde. II. 1907.
- Kretschmer, Über einige seltene Verletzungen der Augen. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. Bd. 26. 1902.
- *Krinitzky, Spontane Resorption einer Katarakt. Odess. ophth. Gesellsch. S. I. 1911.
- Krückmann, Experimentelle Untersuchungen über die Heilungsvorgänge von Lederhautwunden. v. Graefes Archiv für Ophthalmologie. XLII. 1896.
- Kuwabara, Hat das Kapselepithel der Linse eine sog. Schutzwirkung für dieselbe oder etwa Bedeutung für die Entstehung der Katarakt? Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. N. F. Bd. X. 1910.
- Lagrange, Luxation sous-conjonctival du cristallin en haut et en dedans; migration dans le cul-de-sac conjonctival en bas et en dehors. Archiv d'ophtalmologie. XXIX. 1909.
- Lafon, Les luxations spontanées du cristallin dans la chambre antérieure. Progrès méd. 1907.
- *Lawford, Curators pathological report: On cases of dislocation of the crystalline lens. The opht. Hosp. Report XI. 1887.
- *Lawson, Injuries of the eye, orbit and eyelids. Philadelphia 1867. Case LXI. Ophthalm. Hosp. Reports IV. Case V. Rupture of the eye. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. IV. 1866.
- Lederle, Luxatio lentis subconj. incompleta. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd XIII. 1875.
- Levinsohn, Zur Frage der Reklination des grauen Stars. Sitzber. d. Berliner Ophth. Ges. 26. Jan. 1911. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. N. F. Bd. XI. 1911.
- Lindahl, Ein Fall von intrakapsulärer Resorption des Alterstars. Widmarks Mitteilungen, H. IV. 1902.
- *Lindner, Ein Fall von Linsendislokation mit vollständiger Resorption der Linse. Allg. Wiener med. Ztg. 1873.
- Mackenzie, Praktische Abhandlung über die Krankheiten des Auges. Weimar 1832.
- Manz, Zwei Fälle von traumatischer Bulbusruptur. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. III. 1865.
- Massie, Des déplacements du cristallin sous la conjonctive. Thèse de Paris. 1875.
- Mayeda, Ein Beitrag zur operativen Behandlung angeb. Linsenluxationen durch Discussion, Beiträge zur Augenheilk. Bd. 6. 1904.
- Maynard, Traumatic subconjunctival dislocation of cataractous lens in its capsule. Ophthalmology. Vol. VII. 1911.
- *Mercanti, Un raro caso di lussazione incompletamente sottocongiuntivale del cristallino. Annali di ottalm. XX. 1891.
- *Merrit, A transparent dislocated lens of the left eye. San Francisco Soc. of Eye, Ear, Nose and Throat Surgeons. 1900.
- Meyer, Ein Fall von sympathischer Ophthalmie nach subconjunctivaler Bulbusruptur. Inaug.-Diss. Jena 1896.
- v. Michel, Pathologisch-anatomische Befunde bei spontan oder traumatisch erworbenen Linsenverschiebungen. Gedenkschrift f. v. Leuthold (herausg. v. Schjerning). II. Berlin 1906 (1908).
- Mitvalsky, Remarques sur la luxation sous-conjonctivale du cristallin. Arch. d'opht. XVII. 1897.
- Derselbe, Zur Kenntnis der Spontanheilung des senilen Totalstars vermittelt der intrakapsulären Resorption nebst Bemerkungen über Cataracta Morgagniana. Centralbl. f. prakt. Augenheilkunde. 1892.
- Montagnon, Luxation rare du cristallin. Arch. d'opht. T. VII. 1887.

- *Mooren, Die operative Behandlung der natürlich und künstlich gereiften Starformen. Wiesbaden 1894.
- Morax et Duverger, Nature et symptomatologie de certaines complications éloignées des plaies pénétrantes de la cornée. L'invasion épithéliale des parois de la chambre antérieure. Annales d'oculistique T. CXXI. 1909.
- Morax, Traumatische Luxation der Linse in den Glaskörper, Extraktion der Linse mit der Snellenschen Schlinge. Société d'ophtalm. de Paris. Sitzber. 7. Nov. 1905. Zeitschr. für Augenheilk. Bd. XV. 1906.
- Morgenstern, Spontanluxation der ektopischen durchsichtigen Linsen in die vordere Augenkammer im Kindesalter. Inaug.-Diss. Freiburg 1911.
- Morton, Dislocation of the lens. Opht. soc. of the Un. Kingd. Brit. medic. Journ. 1904.
- Müller, Über Ruptur der Corneoscleralkapsel durch stumpfe Verletzung. Leipzig und Wien 1895.
- Nakamura, Zur pathologischen Anatomie des Sekundärglaukoms nach Linsenluxation. Japan. Ophthalmol. Zeitschr. Nippon gaukakai Zachi. Febr. 1910.
- Natanson, Spontane intrakapsuläre Resorption eines Altersstars. Klin. Monatsbl. für Augenheilk. 1891.
- Derselbe, Weiterer Beitrag zur Kenntnis der Selbstheilung des Altersstars durch Resorption. Ibid. 1898.
- Noyes, Luxation der Linse in das Corpus vitreum. Ber. d. XVI. Vers. der Opht. Ges. Heidelberg 1884.
- Nuël, Des ruptures sclérocornéennes, principalement au point de vue de leur traitement. Annales d'oculist. XCIX, 1888.
- Oeller, Beiträge zur Lehre der Chorioretinitis pigmentosa. Arch. f. Augenheilk. VIII. 1879.
- Pagenstecher, Über Erweiterung des sog. Petitschen Kanals und konsekutive Ablösung des vorderen Teils des Glaskörpers. v. Graefes Archiv f. Ophthalmologie. XXII. 1876.
- Paon, Mécanisme de la déchirure et de la luxation sous-conjonctivale du cristallin d'origine traumatique. Annales d'oculistique. CXXXII. 1904.
- Paparcone, Riassorbimento spontaneo di cataratta senile a capsula illesa. Archivio di ottalmologia. XIX. 1912.
- Parlato, Lussazione sotto-congiuntivale del cristallino. Ibid. XVI. 1909.
- Peters, Die Pathologie der Linse. Ergebnisse der allgem. Pathologie und pathol. Anatomie des Menschen und der Tiere. Bd. 40. Ergheft. 1910.
- Plitt, Soll man die subkonjunktival luxierten Linsen entfernen? Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. N. F. Bd. VII. 1909.
- Pons, Luxation spontanée du cristallin transparent dans la chambre antérieure. L'ophtalm. provinc. 1912.
- Possek, Spontane Reposition einer traumatisch subluxierten Linse. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLIV. 1906.
- Praun, Handbuch der Verletzungen des Auges. Wiesbaden 1899.
- *Priestley Smith, Lateral dislocation of the lens with secondary glaucoma. Pathology. Opht. Review. 1883.
- *Derselbe, Spontaneous Dislocation of the lens into the anterior chamber with secondary glaucoma. Ibid. 1882.
- Purtscher, Zur Vorhersage der Augenverletzungen durch stumpfe Gewalt mit besonderer Berücksichtigung des Kuhhornstosses. Festschrift für Hirschberg. Leipzig 1905.
- Raab, Über spontane Dislokation der Linse und ihre Folgen. v. Graefes Archiv f. Ophthalm. XXI. 1875.
- Retzius, Über den Bau des Glaskörpers und der Zonula Zinnii in dem Auge des Menschen und einiger Tiere. Biologische Untersuchungen von Prof. Dr. Gustav Retzius. N. F. VI. Nr. 9. Stockholm und Jena 1894.

- v. Reuss, Spontane Aufsaugung seniler Stare in geschlossener Kapsel. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. XXIV. 1900.
- Derselbe, Spontanresorption einer Cataracta senilis. Sitzber. d. Wien. Ophthalm. Ges. 18. Jan. 1909. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. VIII. N. F. 1909. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. Bd. 33. 1909. Zeitschr. f. Augenheilk. XXI. 1909.
- Riedel, Ein Fall von traumatischer Linsenluxation in die Pupille mit Umdrehung der Linse. Inaug.-Diss. Greifswald 1894.
- Riegel, Zur Pathologie der subkonjunktivalen Linsenluxation. Inaug.-Diss. München 1888.
- Ritter, Ein Fall von Linsenluxation. Archiv f. Augenheilk. XXXVII. 1898.
- *Robertson, Argyll, Cas d'iridémie unilatérale, apparemment d'origine traumatique. Discussion. Congrès de Londres, Compte rendu. 1873.
- Römer, Lehrbuch der Augenheilkunde. II. Aufl. Berlin und Wien 1913. (In der Buchhandlung Dez. 1912.)
- Le Roux, Sur un cas de luxation traumatique du cristallin dans le vitré. L'Ophthalm. provinc. 1912.
- *Rowan, Two cases of traumatic aniridia. Ophth. Review. 1900.
- Ruben, Über Steigerung des Augendruckes durch Quellung der Gewebeskolloide. Verhandl. d. ophth. Gesellsch. Heidelberg 1912.
- *Rumschewitsch, Ein Fall von traumatischer Linsenluxation mit Ruptur der Iris und Retina und intraokularem Tumor. Kiew. Ophth. Ges. 18. III. 1908. Ref. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. XXVII. 1912.
- *Derselbe, Über Entwicklung von Membranen auf der Vorderfläche der Regenbogenhaut. Postep. okulist. Nr. 8—9. 1903, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLI. Bd. II. 1903.
- Derselbe, Zur pathologischen Anatomie der spontanen Linsenluxationen in die vordere Augenkammer. Arch. f. Augenheilk. XXXIV. 1897.
- Sachs, Über traumatische Skleralrupturen im vorderen Bulbusabschnitt. Arch. f. Augenheilk. XX. 1889.
- Salzmann, Anatomie und Histologie des menschlichen Augapfels. Leipzig und Wien 1912.
- Sargent, Anatomische Beiträge zur Lehre vom Glaukom. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 1884.
- Sauer, Beitrag zur Luxatio lentis in cameram anteriorem. Inaug.-Diss. Kiel 1888.
- Schäfer, Aniridia et Aphakia, Iridodialysis traumatica. v. Graefes Arch. f. Ophthalm. XXIX. 1883.
- Schiess-Gemuseus, Beiträge zur pathologischen Anatomie des Auges und der Orbita. Ibid. XIV. 1. 1868.
- Schirmer, Sympathische Augenerkrankung, Graefe-Saemischs Handb. d. ges. Augenheilk. II. Aufl. Leipzig 1905.
- Schlodtman, Über einen Fall von Luxation der Linse in den Tenonschen Raum bei äquatorial gelegnem Skleralriss. v. Graefes Archiv f. Ophthalmologie. Bd. XLIV. 1897.
- Schmidt-Rimpler, Über Linsenluxationen. Sitzber. d. ophthalm. Gesellsch. Heidelberg. 1900.
- Schröter, Zur Entstehung der traumatischen Scleralruptur. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. IV. 1866.
- Schwalbe, Lehrbuch der Anatomie der Sinnesorgane. 1887.
- Seefelder, Anatomischer Befund in einem Falle von angeborener Ektopie der Pupille mit Linsenluxation. Zeitschr. f. Augenheilk. XXV. 1911.
- Derselbe, Demonstration von Präparaten eines Falles von Aniridia completa congenita. Ber. üb. d. 35. Vers. d. ophth. Ges. Heidelberg 1908.
- Seggel, Ein Fall teilweiser spontaner Resorption der Linse. Archiv f. Augenheilkunde. Bd. LVIII.

- Seligmann, Die mikroskopischen Untersuchungsmethoden des Auges. Berlin 1911.
- *Shoemaker, Sclérose chorioretinienne et luxation spontanée des cristallins. Soc. méd. de Philadelphia. April 1906. (Ref. Annales d'ocul. T. 136.)
- Sievert, Über degenerative Veränderungen der Chorioidea und Retina bei Luxation der Linse in den Glaskörper. Inaug.-Diss. Freiburg 1903.
- *Sippel, Die spontane Luxation der Linse und ihre angeborene Ektopie. Inaug.-Diss. Marburg 1859.
- Smit, J. A. Roorda, De Lepra in Argentina. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. I. 1907.
- *Snell, Lens dislocated into vitreous becoming cataractous and undergoing absorption. Ophth. Review. 1882.
- Souillard, Essai sur les Luxations sousconjonctivales du cristallin. Thèse de Paris. 1910.
- Ssobolew, Über die Kombination der Mikrophotographie mit der Zeichnung. Zeitschrift f. wissensch. Mikroskopie und mikroskopische Technik. Bd. XXVIII. 1912.
- Stellwag, Lehrbuch der praktischen Augenheilkunde, Wien 1864.
- Stock, Über Infektion vom Konjunktivalsack und von der Nase. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1902.
- Stoewer, Ein Fall von Glaukom mit totaler Irisatrophie durch Haemophthalmus traumaticus. Ibid. XLII. Bd. I. 1904.
- Derselbe, Über die bei der Wittener Roburit-Explosion erfolgten Augenverletzungen mit besonderer Berücksichtigung ihrer Mechanik. Ibid. XLV. 1907.
- Derselbe, Zur Mechanik der stumpfen Bulbusverletzungen, Arch. f. Augenheilk. XXIV, 1892.
- Derselbe, Zur Prognose und Therapie der traumatischen Linsenluxation. Zeitschr. f. Augenheilk. V. 1901.
- Story, Traumatic coredialysis. British med. Journ. II. 1878.
- Straub, Beitrag zur pathologischen Anatomie des Glaukoms. v. Graefes Archiv f. Ophthalmologie. XXXIV. 1888.
- Stålberg, Linsluxation uti främre kammaren. Hygiea. 1911.
- Sureau, Contribution à l'étude des luxations spontanées du cristallin. Thèse de Paris. 1891.
- Suzuki, Eine einfache Schnittserienmethode bei der Celloidineinbettung. Anatom. Anzeiger. XXXIV. 1909.
- Talko, Zur Frage über Linsenluxationen (mit Angaben der älteren, slavischen Literatur). Archiv f. Augenheilk. IX. 1880.
- Teich, Traumatische Iridodialysis. Arch. f. Augenheilk. LII. 1905 und Inaug.-Diss. Würzburg 1905.
- Terrien und Hubert, Ectopie bilaterale du cristallin congenitale dans trois et peut-être quatre générations. Recueil d'opht. 1906.
- Terson, De l'état de l'angle irido-cornéen dans les luxations du cristallin accompagnées d'hypertonie. Archives d'ophtalmologie. T. XXVI. 1906.
- Derselbe, Glaucome et déplacement du cristallin. Arch. d'opht. XIV. 1894.
- Dersebe, Zustand des Iridokornealwinkels bei Linsenluxation mit Hypertonie. Sitzber. d. „Société belge d'ophtalmologie“ zu Brüssel. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. N. F. Bd. II. 1906.
- *Thompson, Operation for artificial pupil and subsequent extraction of a lens, wich had been couched sixteen years before. Amer. Journ. of med. Sc. Vol. 67. 1874.
- Tornatola, Contribuzione allo studio della lussazione del cristallino sotto la congiuntiva. Bolletino d'oculistica. X. 1888.
- Treacher Collins, Pathological conditions after concussion of the eye. Ophth. Soc. of Un. Kingd. Brit. med. Journ. 1891.
- Treitel, Beiträge zur pathologischen Anatomie des Auges. v. Graefes Archiv für Ophthalmologie. XXVI. 1880.

- Veasey, Traumatic luxation of the crystalline lens; secondary glaucoma; extraction without loss of vitreous; recovery with normal vision. *Ophth. Record.* 1901.
- Vieusse, Luxation sous-conjonctivale datant de quinze ans d'un cristallin cataracté. *Recueil d'opht.* 1879.
- Vogt, Dislocatio spontanea als erbliche Krankheit. *Zeitschr. f. Augenheilk.* XIV. 1905.
- Vossius, Über die operative Behandlung der Myopie nebst Bemerkungen über die Staroperation. *Beiträge zur Augenheilk.* 1895.
- Wadsworth, Luxation of the lens beneath Tenon's capsule. *The americ. journ. of ophthalm.* Vol. II. 1885.
- Wagenhäuser, Anatomische Untersuchungen bei acht Fällen von Linsenluxation. *Inaug.-Diss. Tübingen* 1912.
- Wagenmann, Die Verletzungen des Auges. *Graefe-Saemischs Handb.* II. Aufl. Leipzig 1910.
- Derselbe, Einiges über Fremdkörperriesenzellen im Auge. v. *Graefes Arch. f. Ophthalm.* XLII. 1896.
- Derselbe, Weitere Mitteilungen über glashäutige Neubildungen. v. *Graefes Archiv f. Ophthalm.* Bd. XXXVIII.
- Derselbe, Zur pathologischen Anatomie der Aderhautruptur und Iridodialyse. *Ber. üb. d. 30. Vers. d. ophth. Ges. Heidelberg.* 1902.
- Walker, A case of disloc. calc. lens causing symp. irritation. Excision. *Lancet* II. 1892.
- Ward Holden und Dunn, Ein Fall von Verknöcherung der Linse (in deutsch v. Abelsdorff). *Archiv f. Augenheilk.* XXXVIII. 1899.
- *Wassiljeff, Die pathologisch-anatomischen Veränderungen des Auges bei der Dislokation der Linse in den Glaskörper im Zusammenhang mit der Frage der Reklination des Stars. (Russisch.) *Inaug.-Diss. St. Petersburg* 1900 und (*Petersb. ophth. Ges.*) *Wratsch.* XXI. 1900.
- Wassiljeff und Andogsky, Experimentelles zur Frage der Starreklination. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* XXXIX. 1901.
- Wedl und Bock, Pathologische Anatomie des Auges. *Wien* 1886.
- Weeks, Bericht über zwei Fälle von Augenverletzung und den mikroskopischen Befund nach der Enukleation. *Arch. f. Augenheilk.* Bd. XVI. 1886.
- Werncke, Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie der Linsenluxation und der Chorio-retinitis nebst Bemerkungen über Kalkablagerungen und epitheliale Fadenknäuel. *Festschrift für Manz.* 1903.
- Wertheimer, Beiträge zur Kenntnis der glashäutigen Neubildungen im Auge. *Inaug.-Diss. Freiburg i. Br.* 1899.
- Winthersteiner, Beiträge zur pathologischen Anatomie der traumatischen Aniridie und Iridodialyse. v. *Graefes Archiv f. Ophthalm.* Bd. XL. 1894.
- Derselbe, Kasuistische Beiträge aus der Prof. Stellwagschen Augenklinik. *Wien. klin. Wochenschr.* 1893.
- *Zander und Geissler, Verletzungen des Auges. *Leipzig und Heidelberg* 1864.
- Zehender, Spontane Luxation der Linse unter die Conjunctiva. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* XIII. 1875.

Figuren¹⁾ und Figurenerklärungen.

¹⁾ Die Figuren 1, 3, 4, 6, 7, 8, 9, 12, 14, 16, 21 und 23 sind von dem Herrn Kunstzeichner Schilling in Freiburg, die übrigen Zeichnungen von Fräulein Anna Broman in Lund ausgeführt. Von der letzterwähnten ist die Fig. 22 mit Beihilfe der kürzlich veröffentlichten neuen Methode von Ssobolew (Kombination der Mikrophotographie und Zeichnung) hergestellt. Die Mikrophotographien sind vom Verfasser gemacht worden.

THE HISTORY OF THE UNITED STATES

CHAPTER I
THE DISCOVERY OF AMERICA
The first discovery of America was made by Christopher Columbus in 1492. He sailed from Spain and reached the island of San Salvador in the West Indies. This event marked the beginning of European exploration and settlement in the Americas.

Tafel I.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel I.

Fig. 1. Traumatische Subluxation der Linse nach hinten.

(Das Auge wegen Kontusionsverletzung mit nachfolgendem Glaukom weggenommen.) Vorderkammer verengt, Blut im Kammerwinkel, oben beginnende Obliteration der Kammerbucht, unten partielle Zyklodialyse, durch Blut ausgefüllt. Unterer Linsenrand fast an normaler Stelle. Zonula hier erhalten, entspannt, von einer Blutung durchsetzt. Linse im Schnitt mit ovoider Kontur, stumpferes Ende nach oben. Unten ganz flache Netzhautablösung (durch Blutung). Sehnerv leicht exkaviert. Nach einem Herrn Professor Dr. Stock zugehörigem Präparat. Vergr. $\frac{3}{1}$.

Fig. 2. Der obere Linsenrand an dem in Fig. 1 abgebildeten Präparat, stärker vergrößert. Man sieht an der Kapseloberfläche abgerissene Zonulafasern, in einer Blutung eingehüllt. Vergr. $\frac{110}{1}$.

Fig. 3. Spontane Subluxation der stark geschrumpften Katarakt eines deletärmyopischen Auges mit hochgradiger Atrophie der Netzhaut und des Sehnerven (Bulbus der Leiche eines 72 jähr. Mannes entnommen). Zonula zugrunde gegangen. Die papillomähnliche Erhebung an der Vorderkapsel der (im Schnitte) bohnenförmigen Linse (eine weitgehende Faltung mit gewaltigem Kapselstar) war in einem anderen Schnitte mit dem nächstliegenden Pupillarrande verwachsen. Weit vorgeschrittene kataraktöse Veränderungen des Linsenkörpers. Nach einem dem Herrn Professor Dr. Stock zugehörigem Präparat. Vergr. ca. $\frac{3}{1}$.

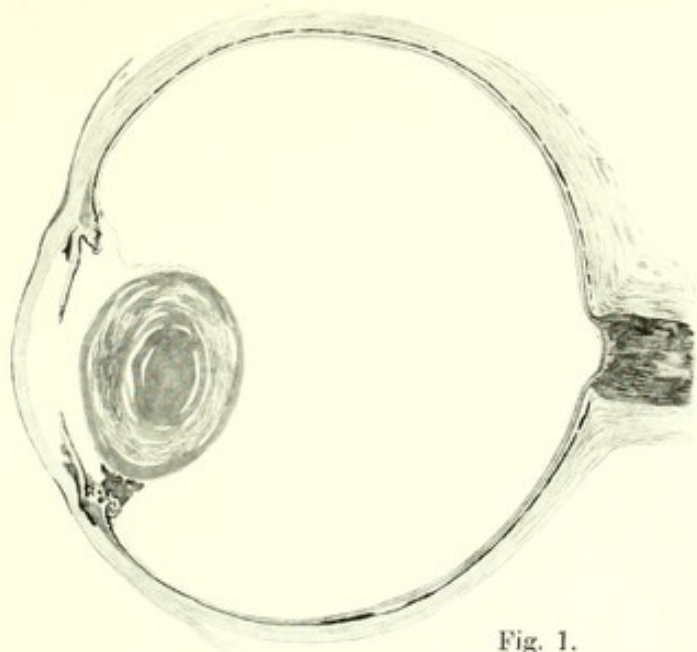


Fig. 1.

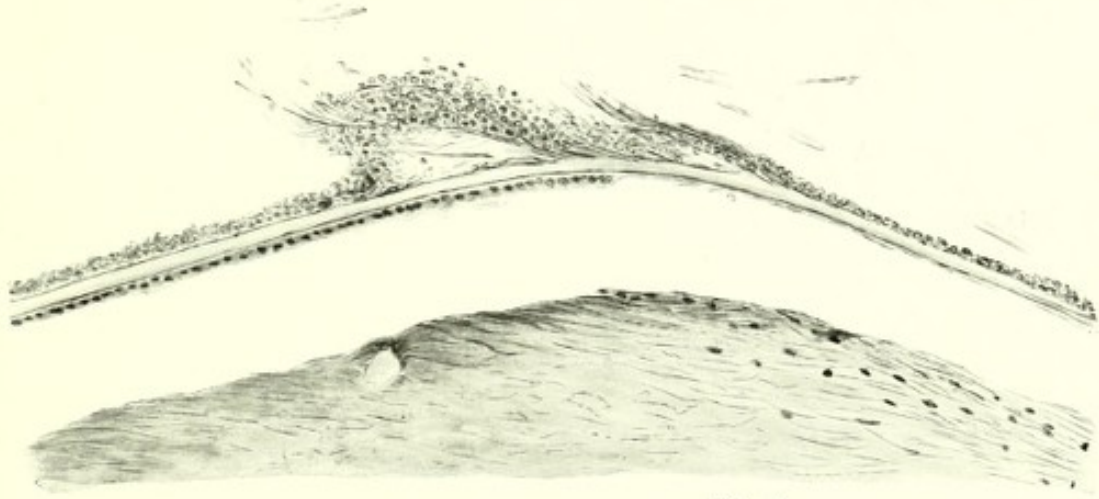


Fig. 2.

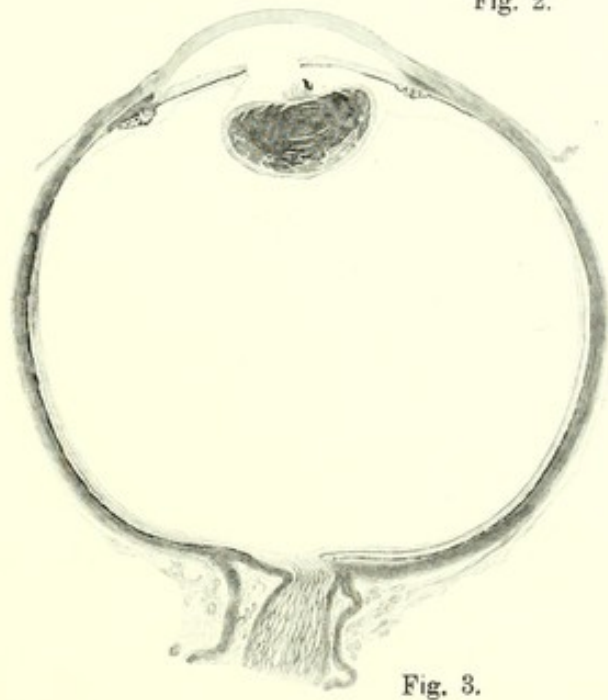


Fig. 3.



Tafel II.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel II.

Fig. 4. Zum Falle I. Die Linse in der vorderen Augenkammer. Nach einem Schnitte durch die horizontale Mitte des Bulbus und durch den oberen (entropionierten) Bezirk der nach unten verlagerten Pupille. Vergr. $\frac{3}{1}$.

Fig. 5. Zum Falle I. Ein kurzer Fetzen (X) aus der Vorderseite der partiell zertrennten Irisbasis ist nach vorn geschlagen und mit dem Traberkelwerk der Kammerbucht verwachsen. Mikrophotographie. Vergr. $\frac{100}{1}$.

Fig. 6. Zum Falle II. Die Linse in der vorderen Augenkammer. Iris nur nasal hinter der Linse. Netzhautablösung. Nach einem Schnitte durch die horizontale Mitte des Bulbus. Vergr. $\frac{3}{1}$.

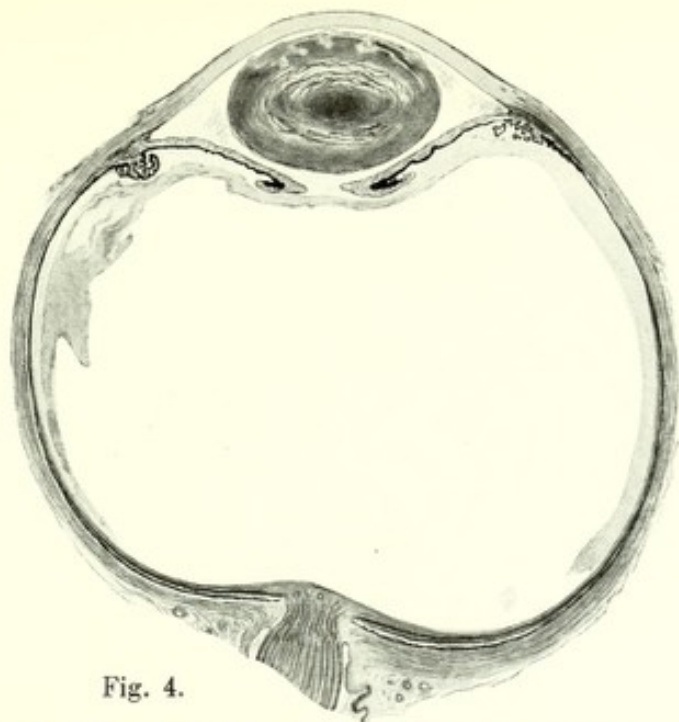


Fig. 4.

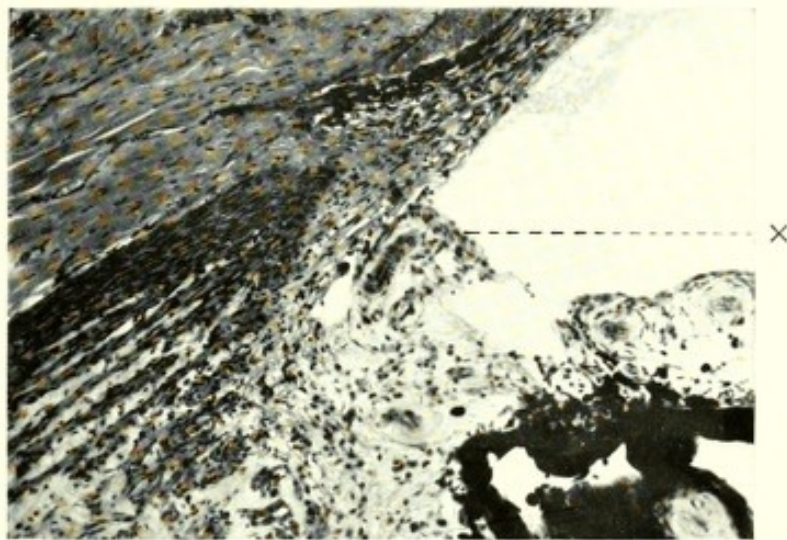


Fig. 5.

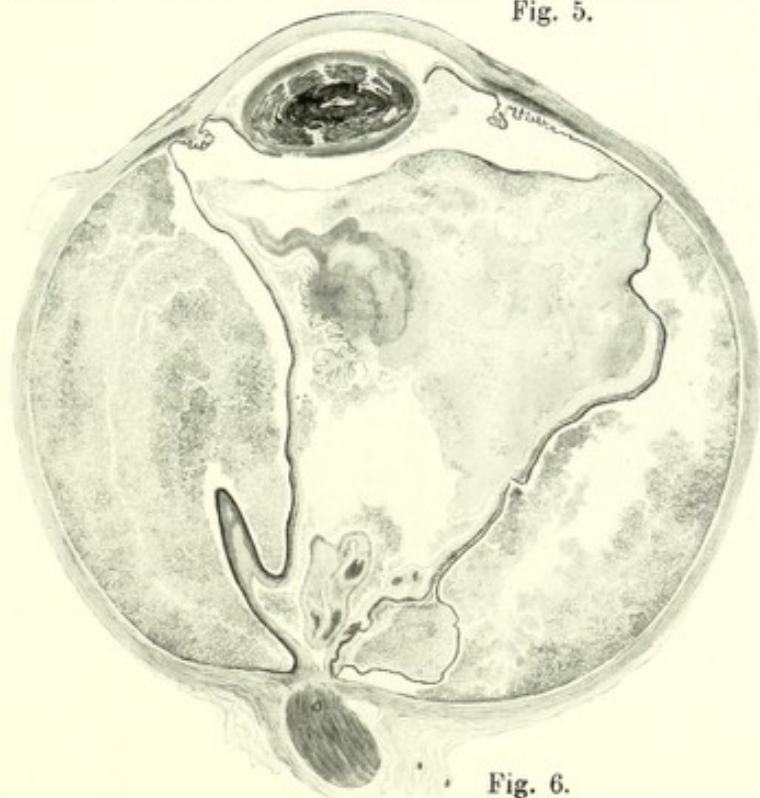


Fig. 6.



Tafel III.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel III.

Fig. 7. Zum Falle II. Die um 180° gedrehte Linse (Kapselepitel nach hinten) mit nächster Umgebung, etwas stärker vergrößert. Aus einem Schnitte etwas unterhalb des der Fig. 3. Vergr. ca. $14/1$.

Fig. 8. Zum Falle III. Die unter einer Umdrehung von 180° in die vordere Augenkammer luxierte Linse, mit der Umgebung ringsum verlötet. Aus einem Horizontalschnitte etwa durch die Mitte des Bulbus und etwas oberhalb der Mitte der Linse. Vergr. ca. $14/1$.

Fig. 9. Zum Falle IV. Die unter einer Umdrehung von 180° in die vordere Augenkammer luxierte Linse. Aus einem Sagittalschnitt etwa durch die Mitte des Bulbus. Vergr. ca. $14/1$.

Fig. 10. Die unter einer Umdrehung von 180° in die vordere Augenkammer luxierte Linse. Nach einem Präparat („Luxatio lentis traumatica“) aus den nachgelassenen Sammlungen des Herrn Geh. Rat v. Michel. Vergr. $10/1$.

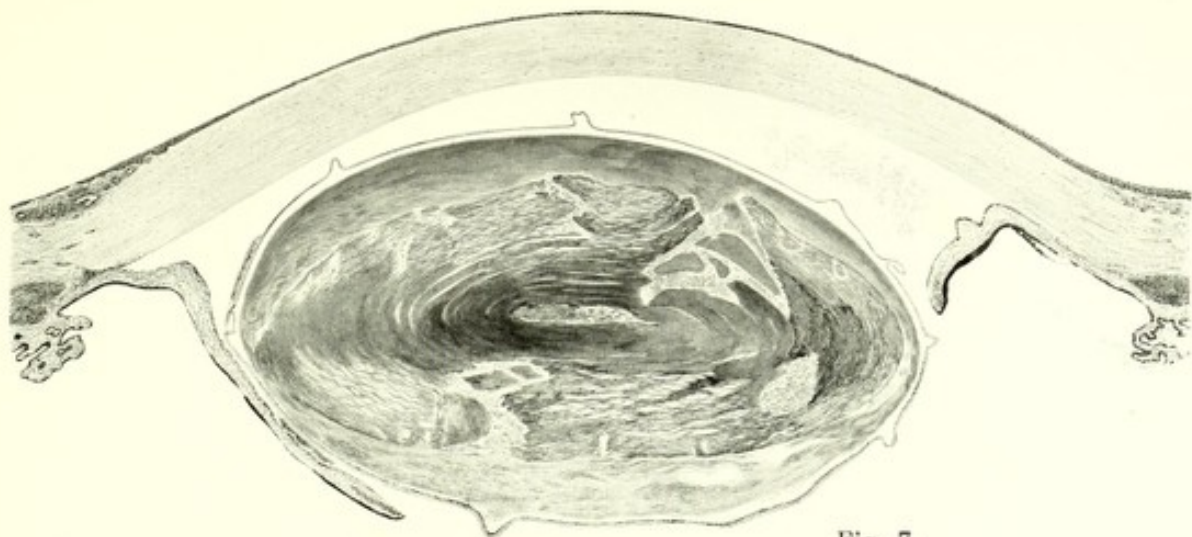


Fig. 7.



Fig. 8.

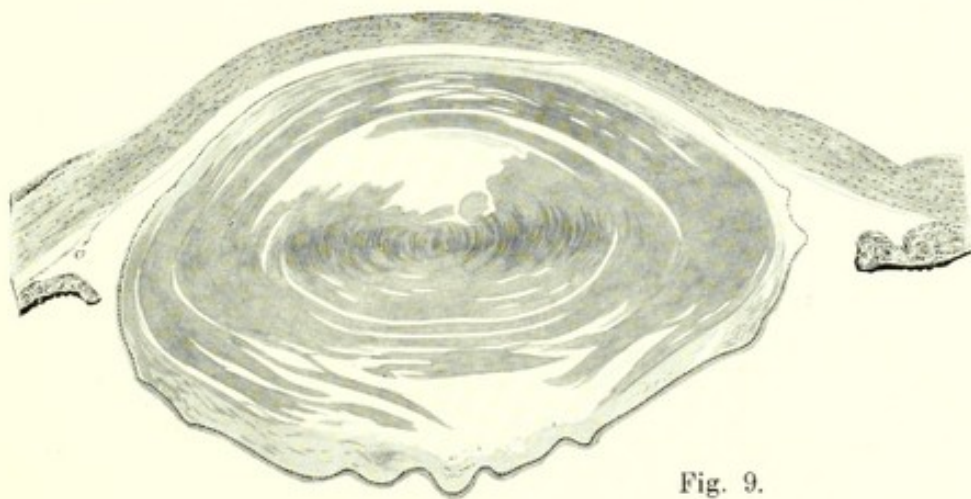


Fig. 9.



Fig. 10.



Tafel IV.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel IV.

Fig. 11. Zum Falle V. Die Linse frei in der Vorderkammer, stark geschrumpft, Kapselsack überall von Epithelzellen ausgekleidet. Leichte lymphozytäre Infiltration der Uvea, herdförmig im Gebiete der Iriswurzel und des Ziliarkörpers. Nach einem Sagittalschnitt (etwas schräg) durch die Mitte der Linse. Vergr. ca. $14/1$.

Fig. 12. Zum Falle VI. Die Linse in der vorderen Augenkammer. Hauptteil der Linsenkapsel abgezogen, in dem Kammerwinkel zusammengefaltet (\times), intensive Iridozyklitis. Aus einem Schnitte etwa durch die Mitte des Bulbus. Vergr. ca. $10/1$.

Fig. 13. „Pseudoluxation“ der Linse in die vordere Augenkammer.

Linse eines glaukomatösen Auges zentral mit der Kornea verlötet, peripher noch hinter der sehr stark atrophischen Iris. Danebst grosse Glaskörperblutung. Nach einem Präparat aus den nachgelassenen Sammlungen des Herrn Geh. Rat v. Michel. Vergr. $3/1$.

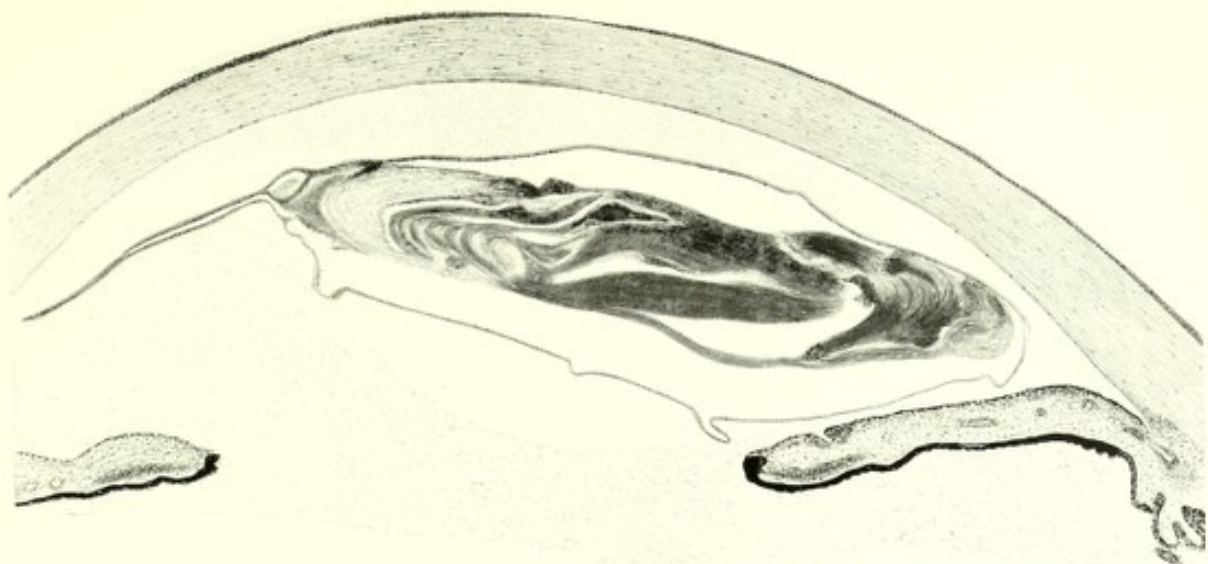


Fig. 11.

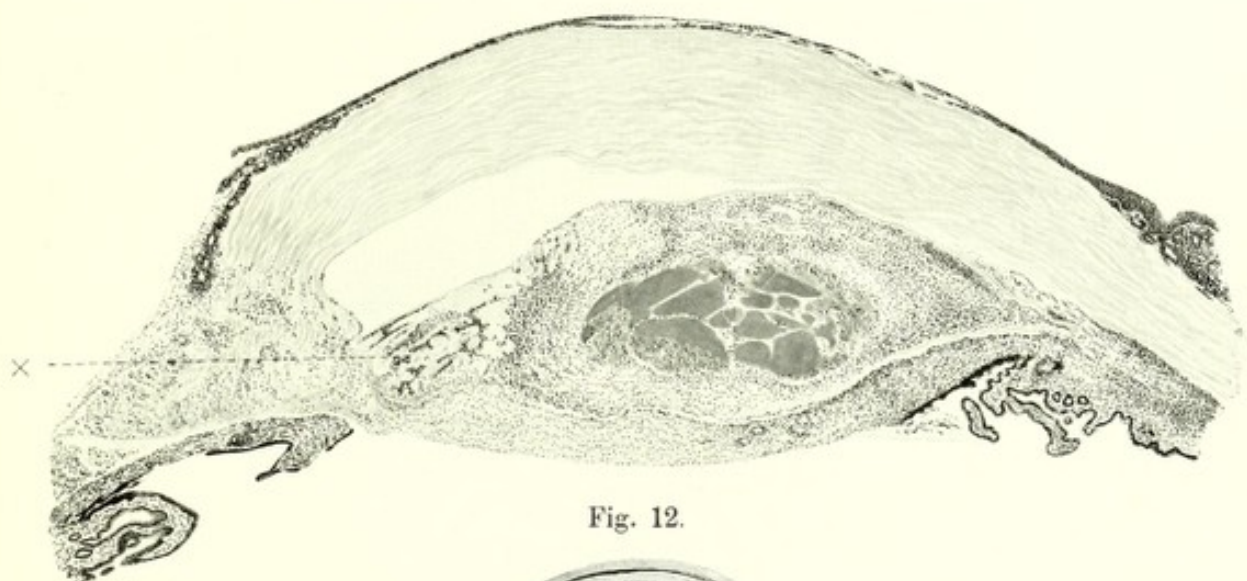


Fig. 12.

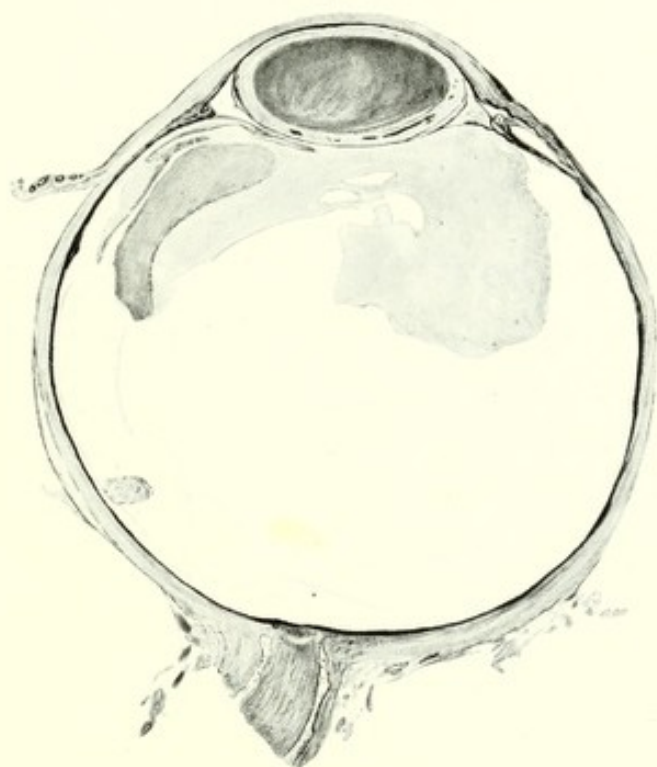


Fig. 13.



Tafel V.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel V.

Fig. 14. Zum Falle VII. Die Linse in den Glaskörper luxiert, mit stark entzündlichen Veränderungen an der Vorderseite im Bereiche einer breiten Kapselläsion. Nach einem Schnitte etwa durch die sagittale Mitte der Linse. Vergr. $\frac{3}{1}$.

Fig. 15. Zum Falle VIII. Die Linse in den Glaskörper luxiert. Hinterkapsel unten zertrennt, vorn in Äquatorgegend aufgefaltet. Starke entzündliche Veränderungen im Bereiche der Kapselläsion. Hinten flache Abhebung der Netzhaut (durch entzündliches Ödem). Linsenstroma hochgradig regressiv verändert, mit Herden von Verkalkungen. Nach einem Sagittalschnitte etwas nasal von den Linsenpolen. Vergr. ca. $\frac{17}{1}$.

Fig. 16. Luxation des Linsenkörpers nach unten in den Glaskörper (beim Versuch zur Extraktion der Katarakt eines hochgradig myopischen Auges).

Der Linsenkern liegt der Augenwand unmittelbar hinter dem Ziliarkörper an. Linsenkapsel abgezogen, Rinde fast vollständig resorbiert. Starke entzündliche Erscheinungen um die Linse. Nach einem Herrn Professor Dr. Stock gehörigen Präparat. Vergr. ca. $\frac{15}{1}$.

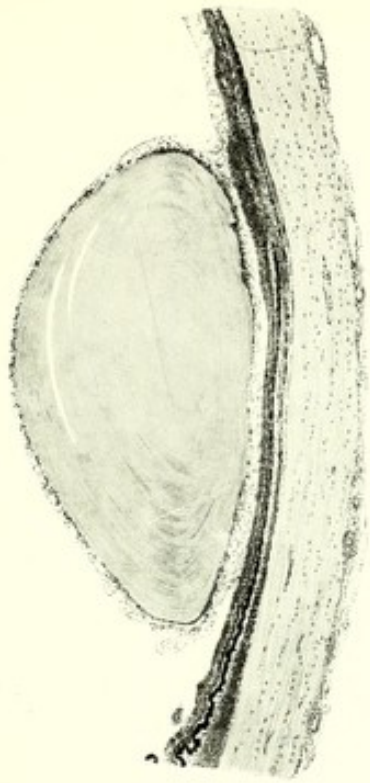


Fig. 16.

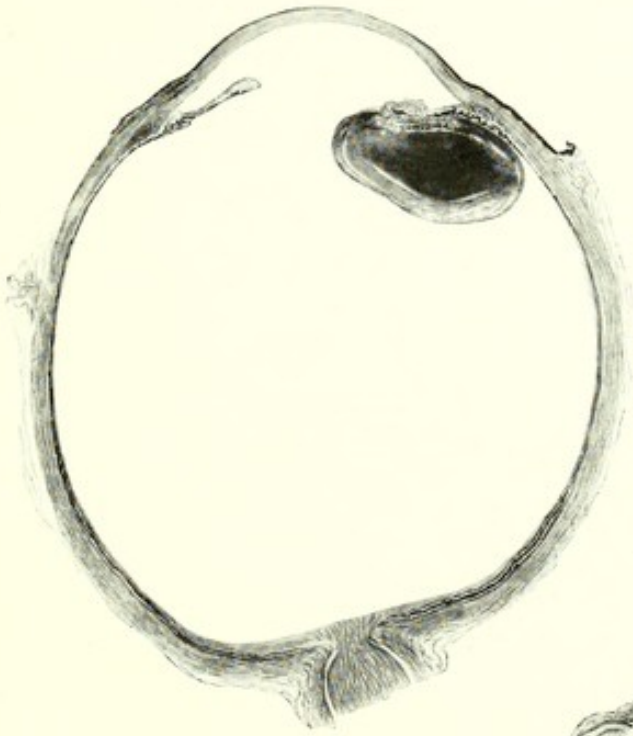


Fig. 14.

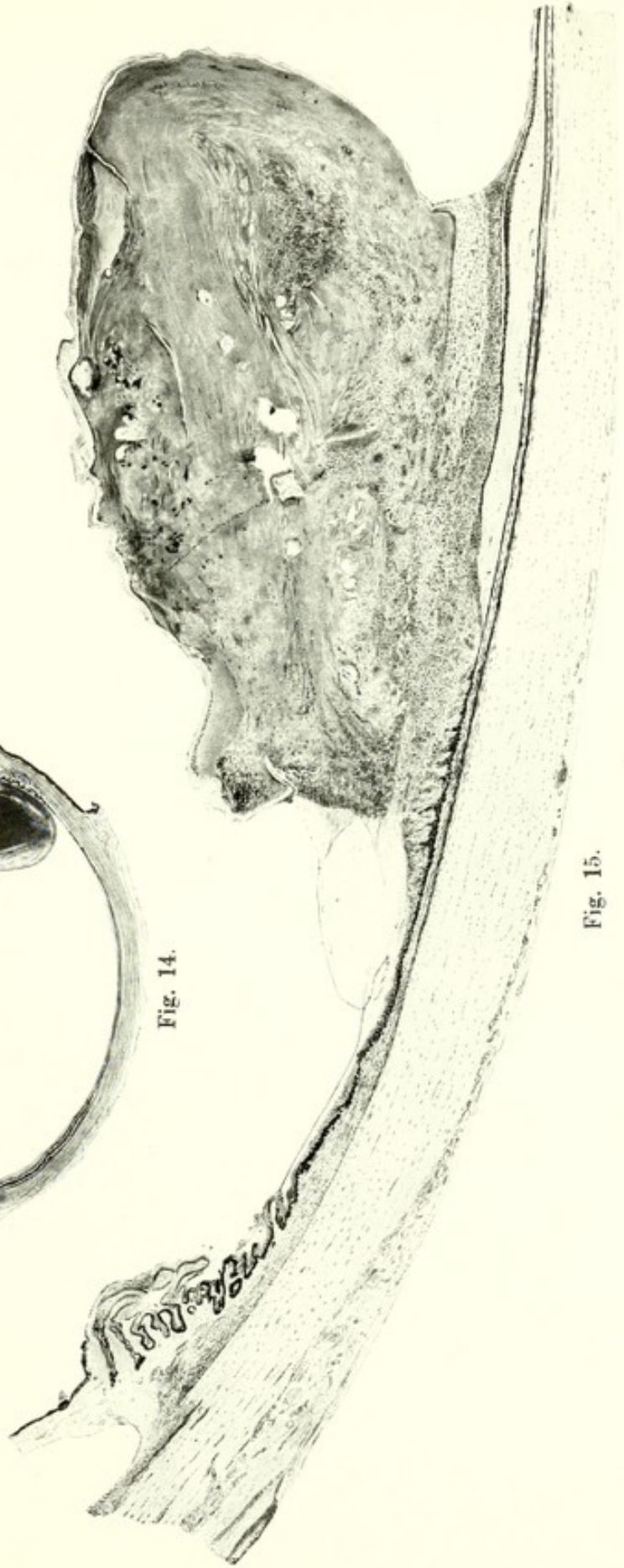


Fig. 15.



1881

1881

1881



Tafel VI.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel VI.

Fig. 17. Zum Falle X. Die Linse in das Zentrum des Glaskörpers hinein luxiert (180° umgedreht). In Heilung begriffenes Hornhautgeschwür mit sekundärer Iritis. (Die durch feine Pünktchen markierten Leukozyten in dem Glaskörper etc., die in der bei der Zeichnung hauptsächlich verwendeten Vergrößerung nicht als solche sichtbar waren, wurden bei stärkerer Vergrößerung eingezeichnet.) Nach einem Horizontalschnitte etwa durch die Mitte des Auges. Vergr. $\frac{3}{1}$.

Fig. 18. Traumatische Luxation der Linse (stumpfe Gewalt) in den Glaskörper.

Linse im Schnitte peripher getroffen. Danobst periphere vordere Synechie und Irisprolaps in einer (nach den untersuchten Schnitten zu urteilen) inneren Ruptur der Korneosklera (Fuchs). Nach einem Präparat aus den nachgelassenen Sammlungen des Herrn Geh. Rat v. Michel. Vergr. ca. $\frac{3}{1}$.

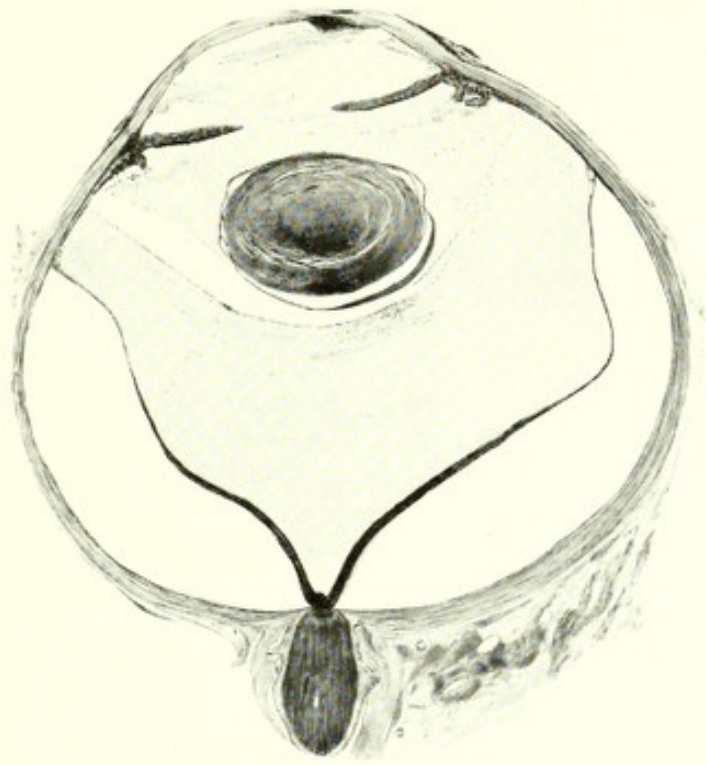


Fig. 17.

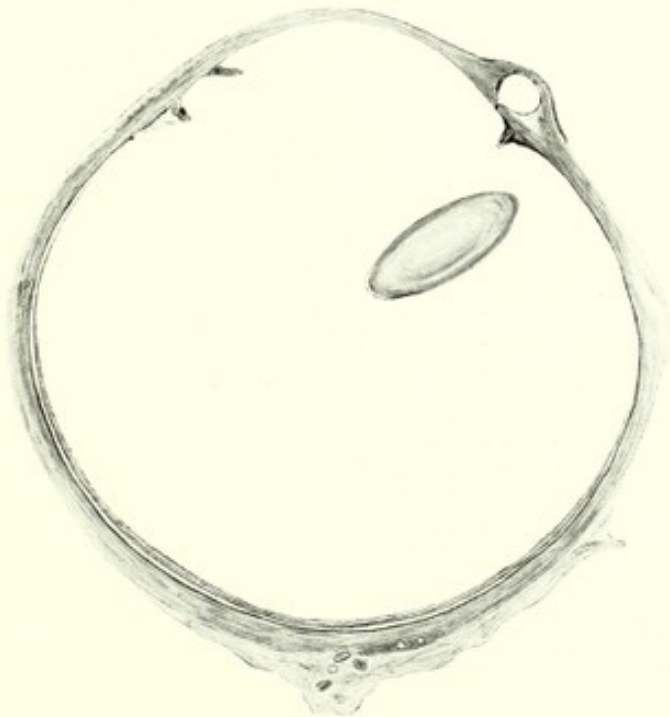


Fig. 18.



Tafel VII.

Erklärung der Abbildung auf Tafel VII.

Fig. 19. Zum Falle IX. Breite Ruptur der vorderen Sklera (oben). Die vollständig abgerissene, umgedrehte Iris (Pigmentepithel nach vorne) durch die Bulbusruptur grösstenteils unter die Bindehaut ausgeschleudert, z. T. noch innerhalb der Ruptur und auf der Innenseite derselben zurückgeblieben. Linse durch Zonulariss im Gebiete der Ruptur subluxiert, die Krümmung vermehrt, Zonula unten entspannt. Nach einem Sagittalschnitte etwas temporal von der Mitte des Bulbus. Vergr. $\frac{5}{1}$.

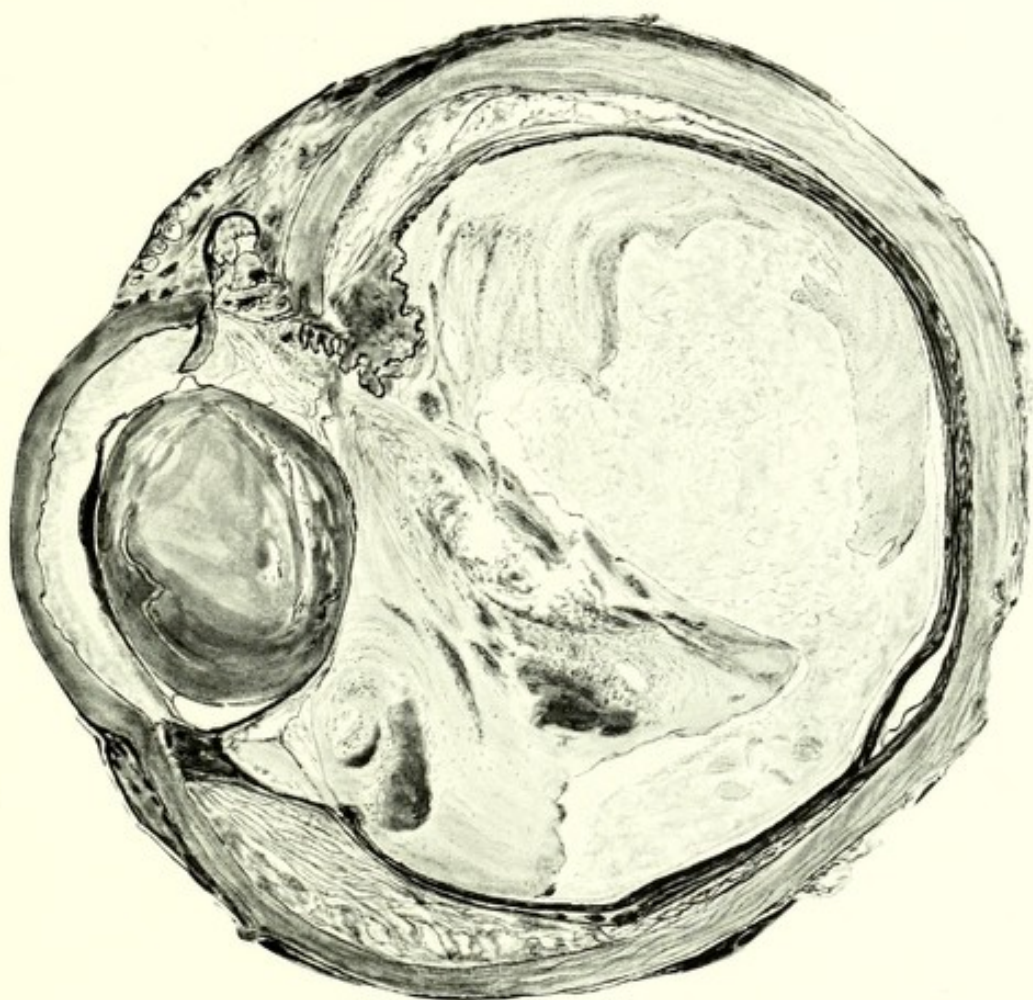


Fig. 19.



Tafel VIII.

Erklärung der Abbildung auf Tafel VIII.

Fig. 20. Zum Falle XIV. Die Linse im Begriff durch eine Ruptur der vorderen Sklera unter die Bindehaut herauszutreten. Vor der Linse sieht man die mit der Wurzel aus dem Ziliarkörper ausgerissene Iris, die zusammengepresste Kammerbucht (durch Pigmentwanderzellen markiert), den stark infiltrierte Canalis Schlemmii und die nach hinten zungenförmig ausgezogene vordere Wundlefe der Skleralruptur. Im unteren Abschnitte der Iris ein zystenartiger Raum zwischen dem (der Hornhaut angelöteten) Stroma und dem (einer z. T. organisierten Glaskörperblutung angelöteten) Pigmentepithel. Nach einem Sagittalschnitte etwa durch die Mitte der Linse und durch die nasale Hälfte des Bulbus. Vergr. ca. $12/1$.

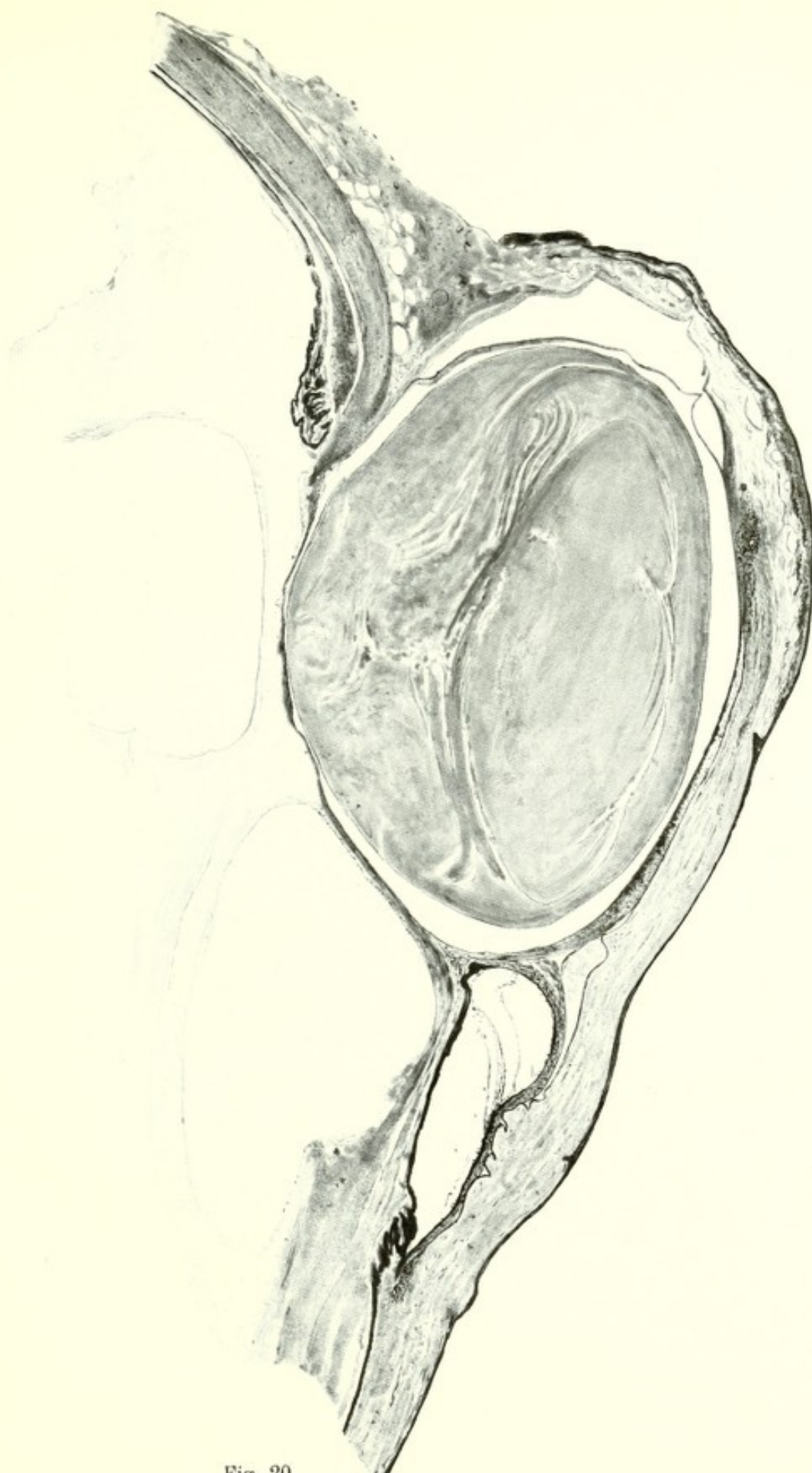


Fig. 20



Tafel IX.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel IX.

Fig. 21. Zum Falle XI. Die Linse unter die Bindehaut luxiert, die Hinterfläche stark gekrümmt, Stroma zertrümmert. Die Ränder der Bulbusruptur von der Linse stark eingedrückt, im Begriff durch Wundkallus vereinigt zu werden. Iris und Ziliarfortsätze oben abgerissen, Glaskörpermembranen und -Schwarten (organisierte Blutung). Nach einem Sagittalschnitte durch die Mitte der Linse und etwas nasal vom Sagittalplan des Auges. Vergr. $\frac{4}{1}$.

Fig. 22. Zum Falle XII. Die Linse unter die Bindehaut luxiert, die Wundränder der Bulbusruptur durch die anliegende Linse stark eingedrückt bzw. zum Klaffen gebracht. Iris und Ziliarkörper oben abgerissen. Auge geschrumpft (mit sympathisierender Entzündung). Netzhautablösung. Nach einem Sagittalschnitte durch die Mitte der Linse und den Sehnerven. Vergr. $\frac{4}{1}$.

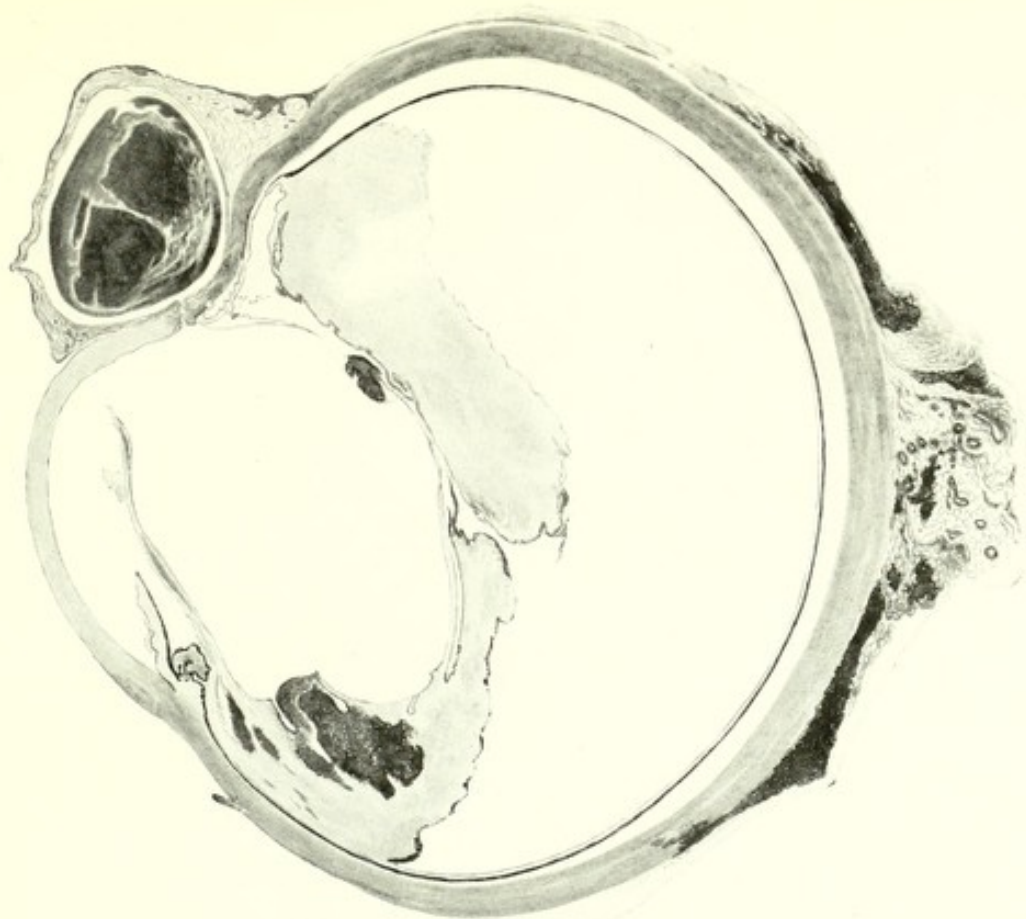


Fig. 21.



Fig. 22.



Tafel X.

Erklärung der Abbildung auf Tafel X.

Fig. 23. Zum Falle XIII. Luxation der Linse in den Tenonschen Raum durch eine Bulbusruptur vor dem Äquator. An der Seite der Ruptur eine breite Zyklodialyse; Glaskörperblutungen, unten auch eine subretinale Blutung. Nach einem Sagittalschnitt durch die nasale Hälfte der Linse und die temporale Partie des Sehnervenkopfes. Vergr. ca. $\frac{4}{3}$.

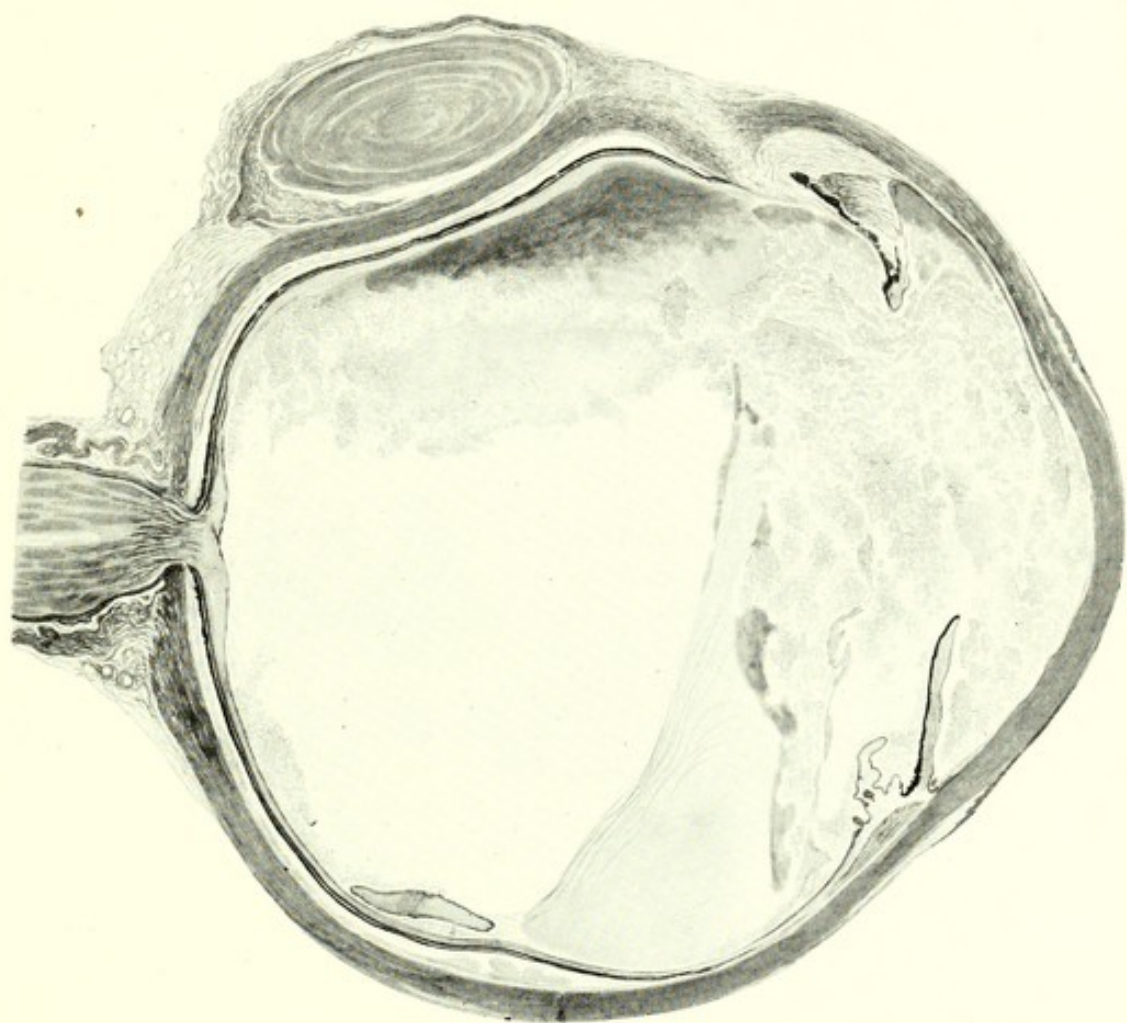


Fig. 23.



1857

