

(Aus der Universitäts-Augenklinik Pécs (Ungarn). — Leiter: Prof. Dr. *Josef Imre jr.*)

Über die Bedeutung der Starreste.

Von
Priv.-Doz. Dr. A. Röttl.

Inhaltsverzeichnis.

Die Literatur der durch Linsenreste verursachten intraokularen Entzündung (S. 35).
A. Mechanische, B. toxische, C. anaphylaktische Theorie. Eigene Untersuchungen (S. 39):

I. ad C. (S. 39).

II. ad A. 1. Die Wirkung der Rinde. 2. Die Wirkung des Kerns in der Vorderkammer (S. 41).

III. a) ad B. 1. Die Wirkung der Krystalline, 2. der Kernemulsion in der Vorderkammer. 2. a) Die augendruckerhöhende Rolle des Kerns. 3. Die Wirkung der durch Trypsin verdauten Linse, 4. des Peptons, 5. der Aminosäuren in der Vorderkammer (S. 43).

III. b) Wie entsteht intraokulare Entzündung beim Menschen durch Starreste (S. 50).

c) Aderhautentzündung infolge Linsenzerfall (S. 52).

IV. Starreste als guter Nährboden (S. 52).

Vergleichende statistische und klinische Daten über intraokulare Entzündungen nach Extraktionen in und aus der Kapsel (S. 53).

Zusammenfassung (S. 56).

Die operative Behandlung des grauen Stars hat den Operateuren der erforderlichen Geschicklichkeit und des plötzlichen Erfolges wegen jederzeit Ansehen erworben, obwohl es eine Zeit gab, vor kaum 200 Jahren, als jedes 4. Auge an der Operation zugrunde ging. Damals wurde aber die Linse mit der ungereinigten Nadel — *Heister* (1713) empfiehlt z. B. diese mit Speichel zu benässen — in den Glaskörper gesenkt. *Tartra* sagt (zit. nach *Artl*, Krankh. d. Auges, 5. Aufl., Bd. 2, 349) sogar noch um 1810, daß unter 5 Augen bloß 2 die Sehkraft wiedererlangen. Die Statistiken vor 60—100 Jahren geben noch 6—34% (*Jacobson*) Verlust zu, und erst ein Jahrhundert nach der Entdeckung der Kataraktextraktion gelang es *Alb. v. Graefe* in seinem letzten Jahre mit Hilfe der modifizierten Linearextraktion die Zahl der infolge Infektion verlorenen Augen auf 3—4% hinunterzudrücken. Heutzutage beträgt der Verlust durch Infektion bei einer Technik, die vielleicht schon fast vollkommen genannt werden darf und strenger Asepsis noch 0,3

bis 2,0%. Auf die Ursachen des primären Verlustes, der übrigens bei umsichtiger Technik nur 1—2 $\frac{0}{00}$ ausmachen dürfte, soll hier nicht eingegangen werden. Die gefürchtete postoperative Entzündung, die bis zu einem gewissen Grade unberechenbar ist, und deren Ursache nicht immer bestimmt werden kann, wird natürlich meist durch primäre Infektion verursacht.

Es wird aber im allgemeinen angenommen, daß die nach Starextraktion auftretende Iritis nicht immer mykotischen Ursprungs ist. Unlängst hat *Lindner* darauf hingewiesen, daß in solchen, sogar mit Hypopyon einhergehenden Iritiden Bakterien nicht immer zu finden sind. In einem Fall konnte er in einem 4 Tage nach der Extraktion aus der Vorderkammer gewonnenen, histologisch bearbeiteten Eiterstückchen kein einziges Bacterium finden.

Elschnig sieht in dem operativen Trauma und den zurückgebliebenen Starresten die Ursache der nicht mykotischen Entzündung bei Individuen, die auch sonst zu Iridocyclitis neigen. Zweifellos kann das Trauma allein auch zu nichteitriger Entzündung führen. Das beweisen die nach Kontusion des Auges auftretenden Fälle von Iritis traumatica. Bei der Kataraktextraktion wirken zwar so grobe Kräfte nicht mit, dagegen aber wird die Iris direkt verletzt. Aber wie gering die durch scharfe Instrumente oder leichte Berührung hervorgerufene Reaktion ist, beweist die Extraktion in der Kapsel. Ein einziger, einige Stunden nach einer solchen Operation gegebener Tropfen Atropin genügt meistens, um die Pupille während der Dauer der Nachbehandlung weit zu halten.

A. Die Ansicht, daß die Starreste Entzündung hervorrufen können, ist nicht neu. *Alb. v. Graefe* schreibt: „Die zerfallende Rinde wirkt entschieden reizend auf die Gewebssubstanz des Glaskörpers und fördert deren entzündliche Trübung.“ *Arlt* sagt in seinem Lehrbuch: „Das Anschwellen und die nun beginnende Resorption setzen erhöhte Gefäßtätigkeit und vermehrte Ausscheidung von Kammerwasser, überhaupt einen Zustand, der von Entzündung vielleicht nur durch die Abwesenheit faserstoffigen Exsudates unterschieden ist. Bei der Besprechung der *Discissio cataractae* werden wir sehen, daß *durch das Aufquellen der Linse allein Entzündung* oder doch ein Zustand, der dieser sehr nahe steht, herbeigeführt werden kann. Daß diese Umstände in einem der Extraktion unterworfenen Auge um so schwerer in die Wagschale fallen, leuchtet ein. Entzündung der Iris wird nach meiner Überzeugung oft auf diese Weise hervorgerufen.“ *Arlt* legte scheinbar das Hauptgewicht auf die Quellung, gibt also eine mechanische Erklärung der Entzündung. Das ist aber nur die Ansicht des scharfäugigen Kritikers. Seit der Periode der Bakteriologie wurden für die intraokulare Entzündung nichtmykotischen Ursprungs scharfe Kriterien gefordert. Es mußte bewiesen werden, daß bei der Eröffnung des Auges keine Bakterien hineingelangt

waren und das Exsudat keine Bakterien enthalte. Es ist ja selbstverständlich, daß in jener Zeit, als überall auf Infektionskeime gefahndet wurde und versucht wurde, die Luft zu sterilisieren, jede postoperative Entzündung für infektiös gehalten wurde.

B. *Elschnig*, der Begründer der modernen Prophylaxe der postoperativen Entzündung hat mit *Ulbrich* an großem Material den Beweis erbracht, daß massenhafte Starreste, wenn auch selten, Entzündung hervorrufen können. Auf Grund von bakteriologischen Untersuchungen, die vor der Operation oder zur Zeit des Beginnes der Infektion aus dem Bindehautsekret oder der Punktionsflüssigkeit ausgeführt wurden, wird die postoperative Iritis in 6 Fällen — 377 Lappenextraktionen — durch massenhafte Rindenreste erklärt. Die reizende Wirkung ist die Folge der mechanischen und chemischen Eigenschaft der Linse. *Elschnig* macht darauf aufmerksam, daß der an hochgradig kurzsichtigem Auge ausgeführten Discission ziemlich oft Iridocyclitis folgt. Wenn also bereits normale quellende Linsenfasern Iritis hervorrufen, um so mehr ist das der Fall bei zerfallenden kataraktösen Linsen. Aus dem Aussehen der Linsenreste könne man sogar sagen, ob sie das Auge reizen. Die glatten, perlmuttartigen, aufsplitternden Rindenreste sind bland, die zusammengebackenen, verschwommenen Reste verursachen den Reiz. Auch nach *Lagrange* und *Lacoste* spielt der Linsenrest eine Rolle bei der postoperativen Entzündung, jedoch hat der Allgemeinzustand eine noch größere Bedeutung.

F. Ask sagt, daß die nach Linsenluxation auftretende entzündliche Reaktion kaum anders zu erklären ist, als mit der chemischen Wirkung der zerfallenden Linse. Er fand unter seinen Fällen eine heftigere Entzündung, wenn die Kapsel verletzt war. Die luxierte Linse erleidet regressive Veränderung und übt toxische Wirkung aus, was sich in einer Entzündung der intraokularen Gewebe manifestiert. Ist das richtig, so kann an der toxischen Eigenschaft der Starreste nicht gezweifelt werden. Nach *Ask* könnte die nach Discission relativ oft auftretende, mit Synechien, Augendrucksteigerung einhergehende Entzündung damit erklärt werden.

Straub faßt in seiner Monographie: „Über Entzündung des Auges, verursacht durch Auflösung von Linsenmasse in der Augenlymphe“ die Gründe zusammen, die für die entzündungserregende Wirkung der Linsenmasse sprechen. Diese sind: Entzündung nach Staroperation, bei traumatischem Star, infolge Spontanresorption des senilen Stars und nach Linsenluxation. Nach Extraktion aus der Kapsel kommt diese Komplikation nicht vor, ebensowenig bei Personen in hohem Alter, wo es kaum etwas Rinde gibt, und nach der Extraktion keine Starreste zurückbleiben. Diese Art der intraokularen Entzündung benennt er Endophthalmitis phacogenetica. Die Diagnose kann klinisch und histo-

logisch nur annähernd gemacht werden. Es besteht aber kein Zweifel, wenn die Entzündung nach der Extraktion ausheilt.

H. Gifford meint auch, daß die freiwerdenden Rinden- und Kernpartikelchen nicht mechanisch, sondern toxisch wirken. Diese Meinung gründet er auf die Fälle von schwerer Iridocyclitis bei Spontanresorption seniler Stare.

S. Gifford injizierte Emulsion normaler Linsen in die Vorderkammer von Kaninchen. Sie wirkte dort entzündungserregend, noch mehr, wenn Starmaterial verwendet wurde. In das linke Auge von 14 Kaninchen wurde Emulsion normaler Linsen, in das rechte Auge Emulsion von kataraktösen Linsen injiziert. Es trat in jedem Falle Irritation auf; manchmal bloß ausgesprochene Injektion um den Limbus, manchmal Irishyperämie, dann Exsudat im Pupillenbereich und Hornhauttrübung. Bei 9 Kaninchen war die Reaktion am rechten Auge lebhafter; das mit normaler Linse behandelte linke Auge war nie stärker ergriffen als das rechte Auge desselben Tieres. Er nimmt an, daß die Linseneiweiße durch Autolyse zerfallen, was zur Bildung toxischer Substanzen führt. Der chemische Unterschied zwischen Starlinse und normaler Linse erklärt somit die stärkere Toxinwirkung der ersteren.

Orloff führte in die V.K. von 4 Kaninchen je ein Partikelchen einer Kaninchenlinse ein. Die Resorption verlief hier ebenso glatt und ohne Reizerscheinungen wie in den Versuchen, wo die Versuchstiere mit Tuberkulin bzw. mit abgetöteten Tuberkelbacillen vorbehandelt waren. „Auf diese Weise muß anerkannt werden, daß die Linsenmassen im postoperativen Verlauf möglicherweise nicht die Rolle spielen, die ihnen zugeschrieben wird, sondern daß sie nur einen guten Nährboden für die in die vordere Kammer eindringenden Mikroorganismen darstellen . . .“

Martini kommt auf Grund eines wegen schwerer intraokularer Entzündung enucleierten Auges — 21 Monate vor der Enucleation Staroperation, wobei die aus der Kapsel freigewordene Linse im Glaskörper verschwand — zu folgendem Schluß: Die aseptische Entzündung, Eiteransammlung im Glaskörper wurde durch die Resorption der nekrotischen Linse hervorgerufen. Bakterielle Infektion kann ausgeschlossen werden, die histologische Untersuchung zeigte keine Mikroorganismen. Er spricht die Entzündung mehr dem Kern bzw. aus dem Kern freiwerdenden Toxinen als der Rinde zu. Das ist der Grund, warum die Entzündung erst $1\frac{1}{2}$ Jahre nach der Operation, als die Rinde bereits resorbiert war, auftrat. Der Kern wird von verschiedenen Zellen umgeben: mehrkernige Leukocyten, Epitheloidzellen, Riesenzellen, Fettkörnchenzellen, Lymphocyten. Die Zellen sind stellenweise bereits in den Kern eingedrungen.

C. Die bisher behandelten Auffassungen sprechen den Starresten teils mechanische, teils noch mehr chemisch-irritative Wirkung zu. In den

letzten Jahren betrachten amerikanische Autoren (*Verhoeff, Lemoine, Macdonald, S. Gifford*) die nach Eröffnung der Linsenkapsel entstandene intraokulare Entzündung als eine lokale anaphylaktische Erscheinung, hervorgerufen durch Linseneiweiß. Diese Entzündung bezeichnet *Verhoeff* Endophthalmitis phacoanaphylactica. Der Gedanke stammt von *Krusius* (1910), der darauf gerichtete Versuche angestellt hat. Die Mehrzahl der damaligen Untersuchungen, wie die vielen Tierversuche von *Römer* und *Gebb*, richteten sich aber auf die Teilnahme des Auges an der allgemeinen Anaphylaxie und auf die Antigeneigenschaft des Linseneiweißes.

Verhoeff und *Lemoine* fanden einen Teil der Menschen für überempfindlich gegen Linseneiweiß. Aus eingetrockneter Linse wurde eine 3proz. Lösung bereitet, davon 0,04 cem intracutan injiziert. In 8% der Injizierten zeigte sich lokale Rötung, die sie als anaphylaktische Reaktion betrachteten. Dasselbe Verhältnis erhielten *Lemoine* und *Macdonald* bei Starpatienten. Es ist auffallend, daß die Starextraktion bei Patienten mit positiver Reaktion fast immer von ausgesprochener intraokularer Reizung gefolgt war. Bei diesen spielen die freigewordenen Rindenteile die Rolle einer Reinjektion und rufen eine der Heftigkeit der intracutanen Reaktion und Menge der Rindenteile angemessene Entzündung hervor: Endophthalmitis phacoanaphylactica. *Verhoeff* und *Lemoine* haben einige Augen auch histologisch untersucht und fanden eine dieses Krankheitsbild charakterisierende Veränderung. Die letzten Autoren unterstützten mit Tierversuchen die klinischen Beobachtungen. Die mit Linseneiweiß behandelten Meerschweinchen zeigten nach 4 Wochen positive Hautreaktion. Nach Kapseleröffnung trat bei 2 unter 4 Tieren intraokulare Reizung auf. Das histologische Bild dieser Augen entsprach der Endophthalmitis phacoanaphylactica des Menschenauges. *S. Gifford* sensibilisierte Kaninchen. Nach Discission trat in der Mehrzahl der Fälle intraokulare Reaktion auf. Aber meistens bei solchen Tieren, die mit steigenden Dosen des Linseneiweißes vorbehandelt waren. Eben bei diesen hätte man aber Immunität vorausgesetzt und keine Reaktion nach der Discission erwartet.

H. de Waele stellte im Jahre 1914 Versuche an zur Erforschung der lokalen anaphylaktischen Entzündung. Den mit Linseneiweiß sensibilisierten Kaninchen wurde nach einigen Tagen die Kapsel discindiert. Je früher die Discission ausgeführt wurde, um so stärker war die lokale Reaktion — bestehend aus Iritis und Fibringerinnsel —, die beim sensibilisierten Tier 4—5mal voluminöser war als beim Kontrolltier. Das ist aber keine anaphylaktische Reaktion, denn es zeigte sich vor dem Status anaphylacticus, bereits 3 Tage nach der ersten Injektion.

Die Auffassung also, wie die durch freigewordene Linsensubstanz hervorgerufene Entzündung zustande kommt, ist nicht einheitlich,

es gibt eine mechanische, chemische und anaphylaktische Deutung. Die Lösung dieser Frage ist auch praktisch wichtig. Wenn die Starreste in irgendwelcher Weise Reizung hervorrufen, so hat die Extraktion in der Kapsel in jedem Fall ihre Berechtigung. Wären sie imstande, anaphylaktische Reaktion auszulösen, so wären die von *Verhoeff* und *Lemoine* empfohlenen desensibilisierenden Linseneiweißinjektionen wohl begründet in Fällen, wo man mit viel Rindenresten zu rechnen hat. Die Behandlung der postoperativen oder posttraumatischen Entzündungen dieser Ätiologie sollte dann operativ sein.

Unsere Untersuchungen erstrecken sich auf das Gebiet aller 3 Theorien.

I. Wenn wir die Frage lösen wollen, ob eine Endophthalmitis phaco-anaphylactica im Tierversuch hervorgerufen werden kann, müssen die folgenden 3 Punkte gelöst werden.

1. Kann der Organismus vom Auge aus sensibilisiert werden? *Krusius*, dann *Römer* und *Gebb*, die die erste Injektion in den Glaskörper gegeben haben, konnten dies mit heterologem Linseneiweiß bestätigen. In eigenen Versuchen haben wir das menschliche Linsenmaterial in die Vorderkammer von Meerschweinchen gebracht, damit die Verhältnisse denen der menschlichen Pathologie gleichen. Nach der in die Bauchhöhle gegebenen Reinjektion trat 2 mal von 4 Fällen anaphylaktischer Temperatursturz ein.

Ruft die Verletzung der Linse an sensibilisierten Tieren allgemeine oder lokale Symptome hervor? Das wäre auf Grund der Organspezifität der Linse theoretisch möglich. *Uhlenhuth* und seine Mitarbeiter stellten fest, daß das Linseneiweiß als biologisches Antigen eine ganz besondere Eigenschaft besitzt: das mit Linseneiweiß sensibilisierte Tier zeigt keine Reaktion mit Serum von dem Tier, dessen Linse zur Sensibilisierung gebraucht wurde. Linseneiweiß ist also biologisch verschieden. Das Linseneiweiß verschiedener Tiergattungen steht biologisch näher zueinander als das Linseneiweiß zu dem Serum desselben Tieres. Die Versuche von *Krusius*, betreffend die oben gestellte Frage, gaben positive, die Untersuchungen von *Römer* und *Gebb* negative Ergebnisse. Es wurde aber nur auf die allgemeinen Reaktionen geachtet. In diesen Versuchen war die Linsenkapsel discindiert worden, wodurch vielleicht nicht genügend Linsenmaterial frei gemacht wurde. Bei Meerschweinchen schließen sich die Wundränder der Linsenkapsel schnell, so daß minimales oder gar kein Linseneiweiß zur Resorption gelangt. Aus diesem Grunde gingen wir so vor, daß wir aus der Linsenkapsel von Meerschweinchen, die mit heterologem Linseneiweiß sensibilisiert waren, mit Kapselpinzette ein Stück entfernten. Die Versuche fielen negativ aus, da weder Temperatursturz noch lokale Reaktion beobachtet wurde.

Besteht die Möglichkeit, mit eigenem oder homologem Linseneiweiß zu sensibilisieren, evtl. vom Auge aus? Die Autoren sind in dieser Be-

ziehung entgegengesetzter Meinungen. Von ophthalmologischer Seite hat sich *Krusius* mit dieser Frage beschäftigt. Meerschweinchen wurden durch Discission oder durch in die Vorderkammer gebrachtes homologes Linseneiweiß vorbehandelt, später die Discission am anderen Auge ausgeführt. *Krusius* beobachtete leichte anaphylaktische Symptome. *Römer* und *Gebb* erhielten in keiner Weise Autoanaphylaxie. Eigene darauf bezügliche Versuche fielen ebenfalls negativ aus. Die endgültige Entscheidung dieser Frage brachte *Shibata*. Kaninchen wurden wiederholt mit homologem Linseneiweiß intravenös vorbehandelt. Es gelang bei keinem Tier, Präcipitine nachzuweisen. Bei Tieren, die außer Linseneiweiß auch mit Schweineserum vorbehandelt waren, konnten Präcipitine mit Schweineserum sowie mit der Mischung von Serum und Linseneiweiß nachgewiesen werden, aber nie mit Linsenmaterial allein. Verschiedene Überempfindlichkeitsreaktionen sowie intracutane Reaktionen mit homologem Linseneiweiß fielen ebenfalls negativ aus. Die Ergebnisse *Shibatats* beweisen, daß Autoantikörper nicht gebildet werden. Es fehlt also die serologische Vorbedingung zur Entstehung der Endophthalmitis phacoanaphylactica.

Die Ergebnisse der vorher erwähnten 3 Versuchsgruppen sind nur mit gewisser Wahrscheinlichkeit auf den Menschen übertragbar. Darum war es notwendig, die Frage zu kontrollieren, ob Überempfindlichkeit gegen Linseneiweiß beim Menschen überhaupt vorkommt? Es würde bei den intraokularen Impfungen genau die Vorschrift der amerikanischen Autoren eingehalten. Unter 106 Personen entstand an der Impfstelle kein einziges Mal nennenswerte Reaktion (leichte rote Erhebung im Durchmesser von 10 mm). In 48 Fällen haben wir die $2\frac{1}{2}$ —5malige der von *Verhoeff* vorgeschriebenen Menge injiziert und erhielten 10 positive Reaktionen. Je größer die Dosis, desto ausgeprägter die Reaktion. Das kann aber nicht auf Überempfindlichkeit zurückgeführt werden, da die Steigerung der Menge des fremden Eiweißes zu nichtspezifischer Reaktion führt. Bei 2 Patienten von den 10 Personen mit positiver Reaktion wurde Starextraktion ausgeführt, die Heilung erfolgte glatt. Mit der von *Verhoeff* und *Lemoine* angewandten Methode konnten wir uns somit nicht davon überzeugen, daß ein gewisser Prozentsatz der Menschen gegen Linseneiweiß überempfindlich wäre.

Andere Überlegungen sprechen auch gegen die Endophthalmitis phacoanaphylactica. Das Krankheitsbild müßte also bald, mindestens aber innerhalb 24 Stunden nach der Eröffnung der Linsenkapsel entstehen, so wie eine lokale anaphylaktische Reaktion, z. B. die Pirquet-Impfung. Dagegen entstand bei den gegen Linseneiweiß überempfindlichen Patienten von *Verhoeff* und *Lemoine* die Endophthalmitis in der Mehrzahl der Fälle 3—6 Tage nach der Extraktion. Weiter müßte man nach der Extraktion aus der Kapsel verhältnismäßig häufig Endophthal-

mitis phacoanaphylactica beobachten, wenn in 8% Überempfindlichkeit für Linseneiweiß bestehen sollte. Unter 166 Fällen von Extraktion und Linsenverletzung sahen *Lemoine* und *Macdonald* das Krankheitsbild 9mal. Wenn noch die Infektionen zugerechnet werden, so dürfte die Zahl der entzündlichen Komplikationen zu hoch ausfallen. Übrigens sind ja die entzündlichen Komplikationen nach Starextraktion nur ausnahmsweise nicht mykotischen Ursprungs. Auf Grund dieser Tatsachen scheint es uns höchst wahrscheinlich, daß die nach Freiwerden von Linsenteilen entstandene intraokulare Entzündung nicht anaphylaktischer Natur ist.

II. Nach Ausschluß dieser Theorie muß uns die chemische und mechanische Wirkung der Linse beschäftigen. Aus dem kurzen Referat der darauf bezüglichen Literatur sieht man, daß nur *S. Gifford* und *Orloff* versucht haben, die Frage experimentell zu lösen. In diesen Versuchen wurde aber kein Unterschied zwischen Rinde und Kern gemacht, obwohl sie in chemischer und mechanischer Hinsicht verschieden sind. Es müßten also beide Substanzen isoliert auf ihre Wirkung untersucht und zwecks Bestimmung einer evtl. toxischen Substanz weitere Versuche angestellt werden.

Zu Versuchszwecken dienten 3—10 Monate alte Kaninchen (1100 bis 3000 g). Die Eingriffe wurden zumeist in Somnifenbetäubung — 0,5 ccm pro Kilogramm — ausgeführt, außerdem lokal Cocain eingetroppt. Das Linsenmaterial — Bröckel, Suspension oder Lösung — wurde immer in die Vorderkammer eingeführt. Zur Einbringung der Linsenteilchen wurde die Bindehaut oben bis zum Limbus abpräpariert, unter der Bindehaut die 4—6 mm lange Linearwunde ausgeführt, das Material mit einem Löffelchen eingeführt. Suspension und Lösung wurde eingespritzt. Die subconjunctival geführte Nadel drang 3—4 mm intralamellär in der Hornhaut vor, dann erst in die Kammer ein. An Stelle des durch die Nadel abgesickerten Kammerwassers wurde 0,15—0,20 ccm gespritzt, was nach schneller Entfernung der Nadel ganz in der Kammer blieb. Dieser Eingriff ist nicht belanglos. Es wurde nachgeprüft, ob das Ersetzen des Kammerwassers durch 0,85proz. Kochsalzlösung irgendeine Reaktion auslöst. In jedem Versuch (Nr. 6, 7, 32, 34, 38, 41, 87, 89) entstand eine leichte Irishyperämie, einigemal sogar feines Exsudat am Pupillenrand, in 2 Fällen war sogar die ganze Pupille durch feines durchsichtiges Exsudat bedeckt. Diese Erscheinungen verschwanden jedoch in 2—3 Tagen. Bei den Injektionsversuchen muß also die Wirkung des Lösungsmittels (0,85proz. NaCl-Lösung) auch in Rechnung gezogen werden.

Die Prüfung der mechanischen Wirkung geschah durch Einführen von Linsenpartikelchen in die Kammer. Die sterile Durchführung dieser Versuche ist schwierig. Das bei der Extraktion oder aus dem

Tierauge gewonnene Material war innerhalb 3 Stunden aufgearbeitet. Im Falle von Verdacht auf Infektion hat uns das aspirierte und auf Nährboden abgeimpfte Kammerwasser orientiert. Der Löffel, mit dem das Material eingeführt wurde, kam notwendigerweise in wiederholte Berührung mit der Irisoberfläche, wodurch Irishyperämie hervorgerufen wurde. Die eingeführten Linsenbröckel übten nicht nur mechanische, sondern auch chemische Wirkung aus. Da aber die chemische Wirkung auch gesondert zur Untersuchung kam, kann auf die mechanische Wirkung durch Vergleich der beiden Untersuchungsreihen gefolgert werden.

1. Rindenteil in der Vorderkammer (Nr. 4, 10, 35, 58, 59, 60, 91). Als Material diente 6 mal extrahierte Katarakt, einmal Kaninchenlinse. Das reiskorngroße Bröckel rief in jedem Fall leichte Irisreizung hervor. Es entstand Irisschwellung, Hyperämie, mäßige Pupillenverengung. Das Linsenbröckel wird von einem $\frac{1}{2}$ —1 mm breiten Exsudat eingehüllt, das in 2, die eingeführte Linse in 8—22 Tagen resorbiert wird. Die stärkste Reizung verursachte die Kaninchenlinse (Nr. 35). Die Symptome dauerten hier eine Woche, doch war die Menge größer, etwa 2 Reiskörner groß. Eine mittelmäßige Reaktion tritt im Versuch 91 auf.

Kaninchen, ♂, 1400 g, wildgrau.

18. V. 1927. In die linke V.K. reiskorngroßes Linsenrindenbröckel, gewonnen von einer Cataracta nondum mat.

19. V. Bröckel liegt am oberen Pupillenrand, umgeben von feinem durchsichtigen Exsudat.

21. V. Exsudat minimal, Auge nicht gereizt.

23. V. Mittelweite Pupille.

24. V. Enucleation, wobei sich die Linearwunde öffnet und das Linsenbröckel entweicht.

Histologischer Befund: Hornhaut normal, Endothel an einer Stelle abgelöst. In der V.K. geringes, zelliges Exsudat, das aus Leukozyten, Lymphocyten, Plasmazellen und Fibrin besteht, die in Klumpen an der Iris kleben. Die Iris ist gefäßreich, serös aufgelockert, stellenweise geringe lymphoide und plasmazellige Infiltration.

2. Kern in der V.K. (Nr. 9, 12, 13, 23, 26, 52, 54, 56). Von kataraktöser Linse gewonnene Kernfragmente riefen starke Fibrinbildung hervor, wobei das Exsudat den größeren Teil der V.K. ausfüllte. Kaninchenlinsenkern war weniger wirkungsvoll. Versuch 23 ist lehrreich in bezug auf den Unterschied zwischen Wirkung der Rinde und des Kerns. Das auf den Boden der Kammer gesunkene Rindenbröckel war in etwa zehn Tagen resorbiert, ohne in seiner Umgebung stärkeren Reiz auszuüben. Das im Bereich der Pupille sitzende Kernpartikelchen verursachte dagegen, ohne die Iris zu berühren, starke Irishyperämie und hintere Synechien.

Typischer Versuch dieser Gruppe, Nr. 54.

Kaninchen, ♀, 2400 g, weiß.

28. IV. 1927 in die V.K. des linken Auges Kernteilchen von halber Reiskorngröße.

29. IV. Starke Irishyperämie, in der V.K. viel Exsudat.

30. IV. Das kaum durchsichtige, gelatinöse Exsudat hat die Kammer ausgefüllt. Iriszeichnung ganz verschwommen, Iris kaum sichtbar. Bakteriologische Kontrolle des Exsudats negativ.

2. V. Kernteilchen unverändert, umgeben von einem 3 mm breiten Exsudatring, Iris stark hyperämisch.

3. V. Exsudat weniger, Kammerwasser klar.

5. V. Kern zu Boden gesunken, die angrenzende Iris lebhaft injiziert. Kein Exsudat.

9. V. St. id.

12. V. Kernteilchen am Boden der Kammer in Zerfall, ringsum feines Exsudat. Untere Hälfte der Iris stark hyperämisch und geschwollen, Pupille mittelweit. Enucleation.

Histologischer Befund: Epithel und Endothel der Hornhaut fehlt an mehreren Stellen. Das Hornhautstroma zeigt an der Peripherie Capillargefäße, die mit lymphoiden Zellen und beim Limbus mit roten Blutkörperchen umgeben sind. Ein aus rosa gefärbten Fibrillen und zerfallenen Leukocyten bestehendes Exsudat füllt die V.K. aus. An einer umschriebenen Stelle der Iris haftet ein gleichmäßig rosa gefärbtes Gebilde, das von einer dünnen Schicht Granulationsgewebe, bestehend aus jungen Bindegewebsfibrillen, Gefäßen, Fibroblasten, Leukocyten, Plasmazellen umgeben ist. Im Granulationsgewebe befinden sich in großer Zahl auch Fremdkörperriesenzellen. Das Gebilde wird durch diese Gewebe an die Iris fixiert; sie ist serös gelockert, reich an weiten Gefäßen und mit Rundzellen infiltriert.

Es soll erwähnt werden, daß in 4 Fällen die Tension 26, 24, 23, 21 mm war, in den anderen unter 20 mm.

Aus den 2 Versuchsreihen ersieht man, daß die kataraktöse menschliche Linsenrinde und die Kaninchenlinsenrinde in der V.K. von Kaninchen nur einen geringen Reiz ausübt. Die Reaktion ist kaum etwas größer als die des mit der Einführung der Linsenteile verbundenen Traumas. Nachdem aber die Eiweißkörper der Rinde keine toxische Wirkung ausüben (s. unten), so wird das geringe Plus an Reaktion derart gedeutet, daß Rindenteile in der V.K. eine ganz minimale mechanisch-irritative Wirkung haben. Kernteile der kataraktösen Linse rufen ausgesprochene Iritis fibrinosa hervor und können leicht Tensionserhöhung auslösen.

IIIa) Wenn die eben geschilderte Wirkung der Linse auf der toxischen Eigenschaft gewisser Linsensubstanzen beruht, dann wirken diese Substanzen ebenso in flüssigem Zustand oder in Emulsion. Die anorganischen Salze der Linse betragen nicht einmal 1%, und auch diese sind ja Bestandteile des normalen Kammerwassers. Es können also nur die Eiweißkörper toxisch wirken. Unter den Eiweißkörpern der Linse sind α - und β -Krystallin wasserlöslich, das Albumoid nicht. Es nimmt gegen die Mitte der Linse immer mehr zu und vermehrt sich mit dem Alter auf Rechnung der Krystalline. Die Menge des Albumoids steht also in geradem Verhältnis zu der Sklerosierung der Linse. Nach Jess ist das Verhältnis der Krystalline zum Albumoid in der Jugend 82 : 12, im höheren Alter 25 : 75. Wird also Rinde in die Kammer eingeführt, so über-

wiegt die Wirkung der Krystalline, durch Einführung des Kerns dagegen die des Albumoids. Durch Zentrifugieren einer in Wasser emulgierten Linse erhält man in der Lösung die Krystalline, im Zentrifugat hauptsächlich das Albumoid. Mit Hilfe dieser Eigenschaft der Linseneiweißkörper war die Untersuchung der toxischen Wirkung der Rinde und des Kerns mit Ausschluß der mechanischen Wirkung ermöglicht.

1. Lösung der Krystalline in der V.K. (Nr. 1, 3, 5, 11). $\frac{1}{2}$ — $\frac{3}{4}$ Linse wurde in 2 ccm 0,85proz. Kochsalzlösung emulgiert und zentrifugiert. Von der leicht opaleszierenden Lösung wird 0,15—0,20 ccm in die V.K. injiziert. Es entstand eine ganz leichte Reizung. Nur in einem Versuch zeigte sich ein wenig fibrinöses Exsudat am Pupillenrand. Die Entzündungserscheinungen übertrafen nicht jene, die in den mit Kochsalzlösung ausgeführten Kontrolluntersuchungen zu beobachten waren. Als Beispiel dieser Gruppe dient Versuch 1.

Kaninchen, ♀, 1800 g, rötlich.

3. XI. 1926. 0,16 g extrahierte menschliche Linse wird in 2 ccm Kochsalzlösung emulgiert, zentrifugiert und etwa 0,2 ccm der reinen Flüssigkeit in die linke V.K. gespritzt.

4. XI. Iris mäßig geschwollen, im Pupillenbereich feiner grauer Schleier (koaguliertes Linseneiweiß?).

6. XI. Iris kaum geschwollen, grauer Schleier verschwunden.

7. XI. Auge reizlos, Iris normal.

2. Die Injektion vom unlöslichen Bodensatz (Albumoid) führte zu einem anderen Ergebnis. Der Kern der extrahierten menschlichen Linse, in einem Fall einer Schweinslinse, wurde in 1—2 ccm Wasser zerquetscht, aus dieser Emulsion 0,2 ccm eingespritzt. Versuch 2, 14, 53, 86, 88, 90. In jedem Fall senkte die eingeführte Substanz sich hypopyonartig, das Kammerwasser wurde trüb, die Iris ausgesprochen geschwollen. In 2 Fällen erschien Exsudat in der Pupille, in einem Fall blieb dagegen jede Reaktion aus. In 5 von den 6 Versuchen trat Tensionserhöhung auf: 26, 26, 28, 32, 42 mm Hg, die 3mal zur Ektasie führte. Typischer Versuch dieser Gruppe:

Kaninchen, ♂, 1400 g, wildgrau.

18. V. 1927. In die rechte V.K. 0,1 ccm einer Linsenkernemulsion (ein Altersstarkern in 1 ccm Kochsalzlösung).

19. V. Emulsion am Boden der V.K. im Bereich der mittelweiten Pupille. Reichliches, kaum durchsichtiges Exsudat, Iris geschwollen.

21. V. Exsudat ist undurchsichtig, Iris stark hyperämisch. Tension 28 mm.

23. V. Höhe der Emulsion am Boden der Kammer $2\frac{1}{2}$ mm. Iris geschwollen, Zeichnung verwaschen. Im Bereich der Pupille gelatinöses, stellenweise undurchsichtiges Exsudat. Tension 24 mm. Enucleation.

Histologischer Befund: Hornhautepithel wölbt sich an einer umschriebenen Stelle vor. Von dieser Stelle führt ein die Hornhaut schräg durchsetzender Stichkanal in die V.K. Der Kanal wird von einer mit Eosin rosa gefärbten, feinfaserigen Substanz, Fibrin, ausgefüllt. Das Stroma ist um den Kanal von polynuclearen Leukocyten, Lymphoidzellen, Plasmazellen und Endothelknospen durchsetzt. In der Nähe der Corneoscleralgrenze zeigt das Hornhautstroma Capillargefäße und

Rundzelleninfiltration. An einer Stelle (unten) fehlt das Hornhautendothel, es liegt hier eine aus rotgefärbten Schollen bestehendes Gebilde der Hornhauthinterfläche an, wo es durch junge Bindegewebsfibrillen, Fibroblasten und Rundzellen fixiert wird. Dieses detritusartige, in Organisation befindliche Material schmiegt sich im Kammerwinkel der Iris an, und wird an den freien Rändern durch eine Fibrinschicht, die Plasmazellen und Leukocyten birgt, bedeckt. Die V.K. ist mit Fibrinfäden und Schollen sowie Zelldetritus gefüllt. Die Iris ist serös gelockert, hyperämisch und in geringem Grad mit Leukocyten und Lymphocyten infiltriert.

Aus den bisherigen Versuchen wird der Schluß gezogen, daß die Rinde der Starlinse (nicht hypermatur!) und die beiden Krystalline auf die Iris keine nennenswerte mechanische bzw. chemische Wirkung ausüben. Der Kern ruft in solidem Zustand Iritis fibrinosa hervor; in Suspension ist die Wirkung milder. Scheinbar besitzt der Kern ausgesprochene mechanisch-irritative und wahrscheinlich auch chemische Wirkung durch das Albumoid oder durch dessen Zerfallsprodukte.

2a) Es verdient besondere Beachtung, daß der in Suspension eingeführte Kern die Tension erhöht, was in geringerem Grad auch dann der Fall sein kann, wenn ein Kernfragment eingeführt wird. Auch klinisch beobachten wir bekanntlich oft genug durch die Linse oder den Kern hervorgerufene Tensionssteigerung. So erhöht die in den Glaskörper luxierte Linse oft den Augendruck. Ich hatte Gelegenheit einen Fall zu beobachten, wo die durch den Nichtspezialisten ausgeführte Extraktion mißlang, der Kern an Ort und Stelle verblieb und dauernde Tensionssteigerung die Folge war. Die Extraktion des Kerns führte zur Heilung. Ich will darauf hinweisen, daß Tensionserhöhung nach Discission nicht selten ist, auch wenn quellende Rindenpartien den Kammerwinkel oder Irisvorderfläche nicht blockieren. Die spontane Resorption des Altersstars führt in der Hälfte der Fälle zu intraokularen Komplikationen, meistens Glaukom, auch wenn die Linse an der normalen Stelle bleibt. *H. Gifford* beobachtete unter 10 Fällen spontaner Resorption von Altersstar 7mal Glaukom mit schweren entzündlichen Erscheinungen. Er meint, daß die freigewordene Rinde oder der Kern intraokulare Hyperämie und Tensionserhöhung hervorruft. Es verdient Beachtung der Umstand, daß *Vogt* bei Ablösung der Zonulalamelle in 75% chronisches Glaukom fand. In 2 Fällen, in denen beide Augen nicht in gleichem Maße an Glaukom erkrankt waren, zeigte das schwerer erkrankte Auge stärkere Veränderung der Linsenkapsel. Bei 2 Kranken war nur das eine Auge glaukomatös, und die Zonulalamelle nur an diesem Auge abgelöst. *Vogt* sagt von dem Zusammenhang beider Veränderungen, daß vielleicht kleine Teile der Lamelle frei werden und den Kammerwinkel verstopfen. Er meint aber, daß in Anbetracht der Feinheit und geringer Zahl dieser Teilchen auch diese Auffassung nicht zu halten ist, vermutet dagegen, daß die lamelläre Abschilferung die Folge des Glaukoms sei, da in 3 Fällen der Augendruck nicht erhöht war und die De-

generation der Linsenkapsel parallel dem glaukomatösen Zustand fortschreitet. Die beiden Veränderungen könnten aber auch anders voneinander abhängen. Infolge der Abschlüpfung der Zonulalamelle (Altersveränderung der Linse?) wird die Linsenkapsel dünner. Durch die dünnere Membran wird der Stoffwechsel der Linse lebhafter, wodurch auch solche Verbindungen in größerer Konzentration in die Kammer gelangen, die die Tension durch Wirkung auf den Ciliarkörper oder Kammerwinkel erhöhen. Sicher ist, daß in den vorher erwähnten Beispielen der erhöhte Augendruck nicht einfach durch den mechanischen Verschuß des Filtrationswinkels erklärt werden kann. Man muß an die Wirkung der Linseneiweißkörper, vielleicht des Albumoids oder dessen Zerfallsprodukte denken. Wir heben das Albumoid deswegen hervor, weil die Lösung der Krystalline und die Rinde den Augendruck nicht beeinflussen haben. Wir halten also für möglich, daß die durch in die Kammer geführte Kernteilchen und Kernemulsion hervorgerufene Tensionserhöhung durch dieselbe Substanz entsteht. Es soll aber betont werden, daß die andere Möglichkeit keineswegs ausgeschlossen ist, nämlich daß fein suspendierte Kernteilchen die Abflußwege verstopfen.

3. Wir kehren zur Linsenhülle zurück, da vorausgesetzt wird, daß in Ausnahmefällen diese den Grund für intraokulare Entzündung abgibt. Wir haben gesehen, daß die Hüllenteile mechanisch höchstens geringen Reiz bedeuten, die Krystalline sozusagen wirkungslos sind. Aus den Untersuchungen von *Goldschmidt* ist bekannt, daß die isolierte Linse Autolyse erleidet. Das Kammerwasser besitzt ein proteolytisches Ferment. Es wäre möglich, daß die Spaltungsprodukte toxisch auf die Iris wirken. Zur Untersuchung dieser Möglichkeit wurde die Linse künstlicher Verdauung unterworfen.

Die Wirkung der Spaltungsprodukte der durch Trypsin verdauten Linse. Versuch 15, 16, 17, 24, 25, 29, 31, 33, 37, 39, 40. In den Versuchen 15, 16, 17 wurde eine ganze menschliche Starlinse in 1 ccm Kochsalzlösung zerquetscht. 0,2 ccm dieser Emulsion wurde durch 0,5 ccm 1 prom. Trypsinlösung (*Kahlbaum*) 26, 28, 28 Stunden lang bei 37° verdaut, dann gekocht (Trypsin zerstört) und zentrifugiert. Von der opaleszierenden Flüssigkeit wurde 0,15 ccm in die V.K. gespritzt. Im Versuch 24, 25, 29, 31, 33 wurde $\frac{9}{10}$ einer Starlinse in 2 ccm Kochsalzlösung zerquetscht. Davon 0,2 ccm + 0,2 ccm 1 prom. Trypsinlösung + 0,2 ccm Kochsalzlösung wurde vermischt und 48, 48, 96, 96, 96 Stunden lang verdaut, aufgeköcht und 0,15—0,20 ccm eingespritzt. Im Versuch 37, 39, 40 wurde eine Kaninchenlinse in 2 ccm zerquetscht, usw. wie in der vorherigen Serie behandelt. Die Verdauung dauerte 96 Stunden lang. Von der Sterilität der Verdauungsflüssigkeit haben wir uns durch bakteriologische Kontrolle überzeugt, oder sie wurde durch Toluol gesichert, das dann durch Kochen vertrieben wurde.

Es ist bekannt, daß Trypsin gewisse Aminosäuren abspaltet, andere sehr schwer oder gar nicht. Eine mit Trypsin behandelte Eiweißlösung kann also verschiedene Spaltungsprodukte von Eiweiß enthalten, hinunter bis zu freien Aminosäuren. Trypsin wirkt ebenso auf die Linseneiweißkörper. Zum Beweis wurde die Verdauungsflüssigkeit mit Essigsäure angesäuert, die Eiweißkörper durch Kochen gefällt. Es entstand reichlicher Niederschlag, bzw. die ganze Flüssigkeit erstarrte, enthielt also noch viel unverdautes Eiweiß. Nach Zentrifugieren wurden die Albumosen und Peptone bzw. die biuretartigen Spaltungsprodukte durch Phosphorwolframsäure gefällt. Die nach Zentrifugieren gewonnene reine Flüssigkeit gab keine Biurettreaktion, die Ninhydrinprobe ergab aber blaue oder dunkelviolettblaue Färbung, je nachdem, ob die Verdauung 2 oder 4 Tage lang gedauert hatte, wodurch die Anwesenheit von freien Aminosäuren bewiesen wurde.

Die Versuche mit der Verdauungsflüssigkeit führten zu folgenden Ergebnissen. Nach einer Verdauung von 26—28 Stunden entstand keine Reaktion. Dauerte die Verdauung 48 Stunden lang, so trat Irishyperämie und feines Exsudat im Pupillenbereich auf. Nach einer Verdauung von 4 Tagen rief die Flüssigkeit in jedem Fall stärkere Exsudatbildung und Irisschwellung hervor. Also je länger die Verdauung dauerte, je mehr Spaltungsprodukte entstehen konnten, um so stärker war die Reaktion, die toxische Wirkung. Das durch Kochen zerstörte Trypsin hat keinen Reiz ausgeübt (Versuch 20, 20a).

Beispiele von Versuchen mit Verdauungsflüssigkeit:

Versuch 15. Kaninchen, ♂, 1800 g, schwarzweiß.

26. XI. 1926. 26 Stunden lang verdaute menschliche Linse, 0,15 ccm aus der durch Zentrifugieren gewonnenen reinen Flüssigkeit. Die ganze Linse war in 1 ccm zerquetscht, davon 0,2 + 0,5 ccm Trypsin. Nach 4 Stunden befindet sich ein gelatinöses, eiweißreiches, gut durchsichtiges Gebilde vor der Pupille (eingespritztes Eiweiß?). Iris wenig hyperämisch. Auge reizlos. Tension normal.

28. XI. Auge blaß, am Rand der weiten Pupille ein feiner Fibrinfaden.

2. XII. Auge normal.

Versuch 24. Kaninchen, ♂, 2000 g, schwarz, weißer Hals.

10. I. 1927. In die rechte V.K. 0,15 ccm einer 48 Stunden alten Verdauungsflüssigkeit, $\frac{9}{10}$ einer menschlichen Linse wird in 2 ccm Kochsalzlösung emulgiert. Davon wird 0,2 ccm mit 0,2 ccm Trypsinlösung und 0,2 ccm Kochsalzlösung vermischt.

12. I. K.W. trübe, Iris stark hyperämisch, im Pupillenbereich feines Exsudat.

13. I. K.W. rein; Iris, Exsudat unverändert.

14. I. Pupille mittelweit, Exsudat nur am Pupillenrand.

15. I. Iris mäßig hyperämisch, Pupille etwas verengt, Exsudat resorbiert.

17. I. Auge normal.

Versuch 37. Kaninchen, ♀, 3100 g, grau.

19. I. 1927. In die V.K. des rechten Auges 0,2 ccm einer 4 Tage lang verdauten Linsenemulsion. Ein Kaninchen wurde durch Äther getötet, die Linse steril extrahiert, in 2 ccm Kochsalzlösung emulgiert. 0,2 ccm der Emulsion + 0,2 ccm Trypsinlösung + 0,2 ccm Kochsalzlösung.

21. I. Im Pupillenbereich und am Pupillenrand der Iris massenhaftes grauweißes Exsudat, Pupille eng, Iris stark geschwollen.

22. I. Exsudat gelockert, Pupille mäßig verengt, Irisschwellung geringer.

Die Spaltungsprodukte der Linseneiweißkörper üben also auf die Iris toxische Wirkung aus. Die intermediären Spaltungsprodukte sind zahlreich. Durch die Injektion der isolierten Verbindungen könnte entschieden werden, welche toxisch sind. Es entsteht aber die Frage, ob die Linseneiweißkörper durch das proteolytische Ferment des Kammerwassers ebenso zerfallen wie durch das Trypsin im Versuch? Wahrscheinlich nicht, da die verschiedenen proteolytischen Fermente, z. B. auch die des Magen-Darmkanals, verschiedene Gruppen des Eiweißmoleküls abspalten. *Burdon-Cooper* fand nach Discission regelmäßig Tyrosin im Kammerwasser. Die Endprodukte der Proteolyse sind Aminosäuren. Wir haben uns auf die Injektion dieser Verbindungen beschränkt. Von biuretartigen Spaltungsprodukten wurde nur Pepton verwandt.

4. 2proz. Peptonlösung (*Witte*) in der V.K.-Versuch 28, 30, 79, 83, 85. 4 Augen reagierten mit starkem Reiz. Die Iris schwoll an, Pupille wurde eng, durch Exsudat bedeckt, das sogar in Herdchen auf der Iris lag. In einem Fall (Nr. 28) aber waren die Reizerscheinungen gering, das strichförmige Exsudat zeigte sich nur am Pupillenrand. Die 2proz. Peptonlösung bedeutet also meistens einen starken Reiz für die Iris.

5. Wirkung der Aminosäuren auf die Iris. *Jess* hat in mühevollen Versuchen mit Hilfe der Fischerschen Estermethode das quantitative Verhältnis der Aminosäuren in den Linseneiweißkörpern bestimmt. In diesen quantitativen Bestimmungen geht 20—40% der einzelnen Aminosäuren verloren, die Werte der Jessschen Tabelle sind also unter den wahren Werten.

Aminosäure	Krystallin %	Krystallin %	Albumoid %
Arginin	7,8	7,5	10,3
Phenylalanin	5,5	4,1	4,6
Leucin und Isomere	5,7	2,8	5,3
Lysin	3,7	4,6	3,8
Glutaminsäure	3,6	2,7	4,6
Tyrosin	3,5	3,7	3,6
Cystin }	2,3	4,9	3,1
Cystein }			
Histidin	3,6	2,6	2,7
Alanin	3,6	2,6	0,8
Prolin	1,8	1,4	1,9
Asparaginsäure	1,2	0,4	0,5
Valin	0,9	2,1	0,2
Melanin	1,1	0,1	0,6
Serin	+	+	+
Tryptophan	+	+	+

Von den Aminosäuren haben wir die eingespritzt, die in der Linse in verhältnismäßig größerer Menge vorhanden sind, die wasserlöslichen in Lösung, die unlöslichen in Substanz.

In der ersten Serie ist auf die Wasserstoffionenkonzentration der Lösungen nicht geachtet worden. Die eingespritzte Menge entsprach jener, die etwa 0,1 g Linseneiweißstickstoffsubstanz enthält.

Arginin. 0,2 ccm der 5proz. Lösung in die V.K. Versuch 47, 49, 51. Die Hornhaut wurde gleichmäßig grau, vorgewölbt, Pupille kaum sichtbar, mittelweit. Vom 3. Tag an beginnt sich die Hornhaut aufzuhellen, Iris, Pupille normal?

Phenylalanin. 0,2 ccm der 1½proz. Lösung. Versuch 46, 48, 50. In einem Versuch keine Reaktion, in zweien entsteht im Bereich der etwas engen Pupille feines Exsudat.

Leucin. Löst sich schwer. Etwa 0,005 g in Substanz in die V.K. Versuch 42. An Stelle der Substanz durchsichtiges linsengroßes Exsudat, Pupille eng, Iris geschwollen.

Glutaminsäure. Einige Sekunden nach Injektion von der 10proz. Lösung — Versuch 21 — wird die Iris schmutzig grün, die Zeichnung ganz verschwommen, Kammerwasser trüb. Nach 4 Stunden ist das Auge bretthart, Hornhaut weiß, gestichelt. Am 4. Tag Tension 38 mm, Hornhaut kaum durchscheinend, Iris verschwommen, Pupille weit? Sie wird von einem grauen, gelatinösen Exsudat bedeckt. 0,2 ccm der 2proz. Lösung ruft ungefähr ebenso schwere Symptome hervor.

Tyrosin. Löst sich in kaltem Wasser 1 : 2000. 1½—3 mg der Substanz eingeführt — Versuch 19, 44, 55, 57 —, verursacht starke Irishyperämie, Pupillenverengung und Exsudatbildung. Das gelatinöse Exsudat kann mehr oder weniger sein, in einem Fall füllte es die V.K. aus. In einem anderen Fall entstand ein kleines Hyphäma. Die Irischwellung ist dort am stärksten, wo das Tyrosin anliegt. In 3 Fällen war die eingeführte Menge nur 1/10—1/20 mg, Versuch 80, 82, 84. Auch jetzt trat Iritis auf, die Pupille war durch Exsudat bedeckt, in 4—5 Tagen waren aber die Erscheinungen fast ganz verschwunden.

Cystin. In Wasser schwer löslich. 3—4 mg — Versuch 21, 43 — wirkte so wie Tyrosin. In einem Fall waren nach einigen Stunden an Stelle der einzelnen Körnchen winzige Hämorrhagien. Sogar 1/5 mg Cystin genügte — Versuch 78, 81 —, damit im Pupillenbereich Exsudat erscheint und die Pupille sich verengt.

Alanin. 0,2 ccm der 5proz. Lösung — Versuch 18 — bzw. der 1,5proz. Lösung — Nr. 26 — hat keine Reaktion ausgelöst.

In der ersten Serie der Versuche mit Aminosäuren entstand also mit Ausnahme von Alanin eine leichtere oder schwerere Reaktion bis zur plastischen Iritis und Glaukom. In diesen Reaktionen spielt die Wasserstoffionenkonzentration der Lösungen gewiß eine große Rolle.

In der 2. Serie sind also die Lösungen mit NaHCO_3 , das alkalische Arginin mit NaH_2PO_4 auf p_{H} 7,3 eingestellt worden. Nach *Baurmann* ist die Wasserstoffionenkonzentration des Kammerwassers beim Kaninchen p_{H} 7,344. In der 2. Serie blieb Tyrosin und Cystin wegen Unlöslichkeit weg. Die eingespritzte Menge enthielt so viel Aminosäure, wie viel etwa 0,1 g frische Linsensubstanz enthält.

Arginin. 0,1 ccm der 3proz. Lösung. Versuch 72, 74, 76. In 2 Fällen gelatinöses Exsudat am Kammerboden, die Iris schwoll an, leichte Pupillenverengung. Im 3. Fall keine Reaktion.

Phenylalanin. 0,1 ccm der $2\frac{1}{2}$ proz. Lösung. Versuch 70, 77. Keine Reaktion.

Leucin. 0,1 ccm der 2proz. Lösung. Versuch 61, 64, 67. In einem Versuch ganz geringe, in den 2 anderen keine Reaktion.

Lysin. 0,1 ccm der $1\frac{1}{2}$ proz. Lösung. Versuch 63, 66, 69. In jedem Fall feines Exsudat in einem Teil der Pupille. Iris leicht gereizt.

Glutaminsäure. 0,1 ccm der $1\frac{1}{2}$ proz. Lösung. Ganz wirkungslos.

Histidin. $\frac{1}{10}$ ccm der 1proz. Lösung. In 2 Fällen feine graue Auflagerung am Pupillenrand, Iris reizlos. In einem Fall keine Wirkung.

Wird also Sorge dafür getragen, daß die Wasserstoffionenkonzentration der Lösungen der des normalen Kammerwassers entspreche, dann reizt nur das Arginin, in geringem Grad das Lysin die Iris. Von den wasserunlöslichen Aminosäuren ruft das in minimaler Menge eingeführte Tyrosin, das übrigens bei der Trypsinverdauung leicht abspaltet, und das Cystin starke Reaktion hervor. Es soll noch einmal betont werden, daß in der 2. Serie die Menge der eingeführten Aminosäure gleich der war, die 0,1 g, etwa eine halbe frische Linse enthält. Damit scheint bewiesen zu sein, daß unter den Spaltungsprodukten des Linseneiweißes solche wohl bekannten Verbindungen sich befinden, die die Iris stark reizen.

III b) Es ist aber doch selten der Fall, daß Rindenreste nach Star-Extraktion durch ihre chemisch-toxische Eigenschaft Entzündung hervorrufen. Große Rindentheile, manchmal die ganze hintere Rinde wird vom Auge reizlos vertragen, auch die Resorption geht glatt vor sich. In der Regel werden die in Kammerwasser gelösten beiden Krystalline und die autolytischen und proteolytischen Spaltungsprodukte schnell resorbiert. Wird aber aus irgendeinem Grund der Austausch des Kammerwassers verlangsamt — wir wissen ja von der Geschwindigkeit dieses Prozesses sehr wenig und noch weniger von seiner individuellen Schwankung —, oder gelangen Reste einer hypermaturen Katarakt in die V.K., dann enthält das Kammerwasser toxische Substanzen in größerer Konzentration. *Burdon-Cooper* fand in der Starlinse wiederholt mikroskopische Gebilde, die er für Tyrosin und Leucin hält. Besonders bei Nierenkranken wurde Tyrosin gefunden, und dieser Autor meint, es sei mit dem durch

Hydrolyse hervorgerufenen Zerfall der Linseneiweißkörper verbunden. *Gabrielides* hat die in der Kapsel extrahierte *Cataracta morgagniana* fixiert. Er fand an der Peripherie verzweigte Gebilde, in der verflüssigten Rinde in der Hauptsache runde Scheiben, und überall staubartige Körnchen. Er stellt sich vor, daß diese Gebilde aus Linseneiweiß entstehen. Auch andere Autoren beschrieben Krystalle in der Linse (*Becker, Baas, Coats, Hess, Kranz* usw).

Wir stellen uns vor, daß in der hypermaturen Katarakt durch Autolyse und Hydrolyse Tyrosin, Cystin und wahrscheinlich auch höhere Spaltungsprodukte entstehen, die auf die Iris toxisch wirken. Die vermehren sich intrakapsulär — wahrscheinlich im Verhältnis zu dem Zerfall der Rinde —, gelangen sie nach Eröffnung der Kapsel nicht aus dem Auge, so wird eine Entzündung hervorgerufen. Die Erfahrung lehrt, das Reste der hypermaturen Katarakt stärkeren Reiz ausüben. Man muß auch daran denken, daß die intrakapsulär aufgespeicherten toxischen Substanzen ihre toxische Wirkung auch auf andere Weise ausüben können, nämlich durch Diffusion durch die Kapsel, was um so eher möglich ist, da das Kapselepithel der hypermaturen Katarakt oft teilweise oder ganz fehlt. *Straub* hat Fälle mitgeteilt, die diese Auffassung über die Wirkung der intrakapsulär entstandenen toxischen Substanzen bestärken: kurz nach der Extraktion heilte die Iridocyclitis aus. Ähnlich ist der Fall:

H. S. 576/1927. 59 Jahre alter, kräftiger Mann. Der reife Star des linken Auges wurde 1925 operiert, glatter Verlauf. Visus: mit Korrektur $\frac{6}{12}$. Das rechte Auge zeigte damals progrediente Katarakt, sonst war es normal. Jetzt, seit 3 Wochen, zunehmende Rötung und Schmerzen. Interne Untersuchung o. B. WaR. negativ. Lebhaftes ciliare Injektion, Hornhaut leicht matt. Iris ist im Verhältnis zur anderen grünlich, schmutzig. Feine Iridodonesis. Mit der Spaltlampe zahlreiche feine radiäre Gefäßchen und fleckenweiße feinstes flockiges Exsudat an der Iris. An der Hornhauthinterfläche feine, graue Präcipitate. Linse gleichmäßig grau. Tension 36 mm, nach Pilocarpin 50 mm! Nach wiederholter Sclerotomy anterior und Skopolamin 3mal täglich Tension 21 mm, Auge weniger injiziert, Pupille submaximal erweitert. Eine hintere Synechie. An der Linsenkapsel der mittelweiten Pupille entsprechend grauweißes Exsudat. Die kombinierte Lappenextraktion wird gut vertragen, etwas stärkere Blutung aus der Iris, Rinde ist flüssig! Am 13. Tag nach der Extraktion verläßt Patient die Klinik, mäßige pericorneale Injektion. 5 Tage später Auge fast blaß. Visus: $\frac{6}{12}$.

Es war also eine hypermature senile Katarakt mit Iridocyclitis und Glaukom kompliziert. Die Hypertension verschwand nach zwei vorderer Sklerotomie und Skopolamin. Die Starextraktion führte zur Heilung der Iridocyclitis.

Kretz hat in 5 Fällen plastische Iridocyclitis in Kombination mit hypermaturem Star beobachtet. Den Grund der Entzündung deckte weder die allgemeine, noch lokale Untersuchung auf. *Kretz* denkt auch an die Wirkung der durch die Kapsel diffundierenden toxischen Substanzen.

IIIc) Es gibt auch Beobachtungen, die darauf hinweisen, daß durch die Wirkung der Linse Aderhautentzündung entsteht. Allerdings gibt es einen Unterschied zwischen der in den Glaskörper luxierten und der in normaler Lage sich befindlichen Linse. Ausgebreitete Aderhautentzündung, hervorgerufen durch die luxierte Linse, haben wir in drei Fällen beobachtet. In einem Fall bestand aber schwere Myopie, im 2. Fall hatte der Patient Lues. Es wäre also möglich, daß die Aderhautatrophie Folge der Myopie oder Chorioiditis luetica war, im 3. Fall trat aber spontane Luxation in einem bis dann wahrscheinlich gesunden Auge auf:

Z. G., 85 Jahre alt. 835/27. Rechtes Auge wurde 1912 wegen Phthisis bulbi nach Blennorrhöe enucleiert, zu dieser Zeit sah das linke Auge gut. 1916 bekam er ein Fernglas + 10 dptr. Weis von keiner Verletzung. Linkes Auge: VK. tief, Pupille 2 mm, reagiert träge, Iris geschwollen, Zeichnung verschwommen. Spaltlampe: peripheres Epithelödem, im K.W. zahlreiche braune Körnchen. Im Ciliarteil der Iris viele Gefäßchen. Aus der Pupille schwach grauroter Reflex. Visus: + 10 dptr $\frac{6}{24}$. Tension: 27 mm. Nach Pilocarpin und Glaukosan keine Änderung. Nach Scopolamin mäßige Pupillenerweiterung, Tension: 25 mm, später 21—19 mm. Jetzt wird die silbergraue Linse vorn, außen unten, ungefähr am Ciliarkörper liegend, sichtbar. Sie ist fixiert. Im Glaskörper viele flottierende Fädchen, besonders um die Linse herum. Hintergrund: In der Umgebung der Linse ein schwach pigmentiertes, weißes, atrophisches Gebiet, das allmählich und weiter entfernt von der Linse mehr rosa wird und dann in normalen Hintergrund übergeht. Unten innen und oben innen ist der Fundus normal. Zwei Papillen weit oberhalb der Macula ist eine ovale scharfrandige Chorioidealatrophie, eine zweite knapp oberhalb der Papille im Zusammenhang mit dieser.

Die hier beschriebene Aderhautatrophie ist wohl Folge einer Entzündung. Ask fand in einem frischen Fall von Linsenluxation histologisch Aderhautentzündung. Bei der Staroperation gelangte die Linse in den Glaskörper. Nach 3 Monaten trat Entzündung auf, Enucleation. Bakteriologische Untersuchung negativ. Die Uvea ist besonders dort stark infiltriert, wo die Linse ihr anliegt.

Die andere Frage ist die, ob eine in normaler Lage sich befindliche, hypermature Katarakt imstande ist, Aderhautentzündung hervorzurufen? Diese Frage könnte in einem Fall von Ask bejahend beantwortet werden. Bei einem Patient war der Hintergrund des ersten Auges nach der Extraktion normal, das 15 Jahre später wegen stark geschrumpftem, hypermaturem Star operierte andere Auge zeigte schwere Pigmentveränderung, obwohl der Fundus zur Zeit der Operation des ersten Auges normal war. Das Herausfinden solcher Fälle ist aber schwer. Es sollen nicht nur die Iridochorioiditiden anderer Ätiologie ausgeschlossen werden, sondern die Kenntnis vom Zustand des Hintergrundes vor der Starentwicklung ist auch unerlässlich.

IV. Die Bedeutung der chemischen Wirkung der Starreste ist verschwindend gering neben ihrer wohlbekanntem Eigenschaft, daß näm-

lich die Starreste einen vorzüglichen Nährboden für Bindehautbakterien abgeben. *Lindner* erklärt das wie folgt: Die Bindehautsaprophyten leben auf abgestorbenen Epithelzellen, die pathogenen Bakterien aber auf und zwischen den lebenden Epithelzellen, sind also Epithelparasiten. Die Linse ist umgeändertes Epithel, das aber keine Funktion hat, entspricht also den abgestorbenen Epithelzellen der Bindehaut oder Haut. Die Linse besitzt keine Antikörper. Es ist selbstverständlich, daß die schwersten intraokularen Entzündungen durch Pneumokokken verursacht werden, da diese ein stärkeres Toxin produzieren als die 2 anderen Glieder der Bindehautflora: der weiße Staphylokokkus und Xerosis. Außerdem wachsen die Pneumokokken auch auf lebenden Zellen, können also den Widerstand des Gewebes und die Antikörper überwinden. Es ist bekannt, daß die zur Starextraktion sorgfältig vorbereitete Bindehaut nur selten steril ist. Es ist zweifellos, daß durch die Lappenwunde oft Bakterien in das Augeninnere gelangen. Nach dem Gesagten macht es einen großen Unterschied, ob sie dort einen guten Nährboden finden oder nicht. Es entsteht also öfters eine postoperative septische Entzündung, wenn Linsenteile zurückbleiben, d. h. eher nach Extraktionen aus der Kapsel als nach Extraktionen in der Kapsel.

Das 3jährige Material (1925—1927) der Univ.-Augenklinik Pécs wurde von diesem Gesichtspunkt aus zusammengestellt. Die Extraktionen wurden von denselben Operateuren mit der gleichen Technik ausgeführt, die Vorbereitung der Kranken war dieselbe. Auf diesen Zeitraum fallen 394 Lappenextraktionen an 339 sonst gesunden und 55 kranken Augen, wie schwere Myopie, Chorioiditis, Atrophia n. optici, Subluxatio lentis usw. Von den 339 Fällen war Extraktion in der Kapsel — Wunde an der Corneoskleralgrenze, möglichst großer Bindehautlappen, Iridektomie, Fassen der Kapsel mit der Kaltschen Pinzette, Luxation der Linse mit rotierenden Bewegungen, Expulsion — in 115 Fällen, 33,9%, also fast genau ein Drittel.

Die 224 Extraktionen aus der Kapsel waren in 14 Fällen von Entzündung gefolgt.

Fall 1. 152/925. Frau B. J., 70 Jahre alt. Cat. mat. o. d. Bakteriologisch: negativ. Glatte Expulsion, viele Rindenreste. Im Bereich der Pupille und des Koloboms dichte Rinde. Am 15. Tag Punctio corn. Pupille trotz Atropin mittelweit, mäßige Injektion, unten außen Synechie. Nach $2\frac{1}{2}$ Jahren: Visus: Fingerzählen in 1-m. Fundus: Große peripapilläre Atrophie, die auf das Maculagebiet reicht.

Fall 2. 162/925. B. H., 54 Jahre alt. Phakosklerosis o. sin. Diabetes. Bakteriologisch: negativ. Glatte Expulsion, wenige lockere Reste. Am 4. Tag Schmerzen, am 5. Tag mit Blut untermischtes kleines Hypopyon, Iris verschwommen. Am 10. Tag Tension 25 mm, später zahlreiche Präcipitate an der Hornhautrückfläche. Hypopyon besteht noch nach 4 Wochen. In der 5. Woche Pneumonia

caseosa. 10 Wochen nach der Exstruktion Auge blaß, Iriszeichnung scharf, Pupille mittelweit, feine Oclusio pup. In der 14. Woche Exitus letalis.

Fall 3. 424/925. Frau S. J., 62 Jahre alt. Cat. hypermat. heterochromia irid. o. sin. Einige große Präcipitate an der Hornhautrückfläche. Bakteriologisch: negativ. Exstruktion verläuft glatt. Am 3. Tage Auge gereizt, K.W. trübe, dann kommt Hypopyon dazu, am 6. Tag ist die ganze V.K. mit Exsudat ausgefüllt. Vom 8. Tag an beginnende rapide Besserung auf Milchinjektion. Nach 4 Wochen feine Oclusio pup. Visus: $\frac{6}{45}$.

Fall 4. 325/925. K. M., 32 Jahre alt. Cat. zonularis o. sin. Bakteriologisch: negativ. Glatte Expulsion, viele Reste. Am 6. Tag ciliare Injektion, Pupille unregelmäßig. Am 15. Tag Iriszeichnung verschwommen, zwei Synechien. Am 25. Tag Punctio corn., 2 Wochen später Visus $\frac{6}{24}$, Auge blaß. Später Visus $\frac{6}{15}$.

Fall 5. 599/925. Frau S. N., 76 Jahre alt. Cat. nondum mat. o. sin. Bakteriologisch: negativ. Am 2. Tag Schmerzen, dann Iris etwas schmutzig verfärbt. Pupille submaximal erweitert. Vom 10. Tag an Auge ruhiger, zeitweise heftige Schmerzen. Nach Milchinjektion Heilung. Nach 6 Wochen Visus $\frac{6}{12}$?

Fall 6. 259/926. M. S., 73 Jahre alt. Cat. nondum mat. o. sin. Bakteriologisch: negativ. Glatte Operationsverlauf, massenhafte Reste. Am 4. Tag Chemosis, Hypopyon 1 mm, später Exsudat im Pupillenbereich. Punctio corn. Aus den so extrahierten Resten werden kleine weiße Staphylokokken gezüchtet. Nach Milchinjektion Heilung. Nach 4 Wochen Visus $\frac{6}{24}$.

Fall 7. 570/926. R. J., 62 Jahre alt. Cat. mat. o. d. Bakteriologisch: negativ. Cystitis. Aus dem Urin Pneumokokken. Glatte Expulsion. Am 3. Tag fibrinöses Exsudat in der V.K., besonders im oberen Teil des Koloboms, an der Iriswurzel. Exsudat vermehrt sich, später wird der Hornhautlappen infiltriert, Chemosis. Aus dem durch Punctio gewonnenen Exsudat werden Pneumokokken gezüchtet, die zum selben Typ gehören wie die Pneumokokken im Urin. Bulbus atrophiert, Enucleation. (Der Fall wurde in Klin. Mbl. Augenheilk. 78 näher beschrieben.)

Fall 8. 785/926. K. G., 58 Jahre alt. Cat. cortic. post. o. sin. Bakteriologisch: Staphylokokkus, Xerosis. Der Kranke benimmt sich während der Operation sehr unruhig, man muß von der Reposition des Kolobomschenkels absehen. Am 2. Tag steht der temporale Schenkel höher. Am 11. Tag ciliare Injektion, Tränen. An der Hornhauthinterfläche feine Präcipitate. Iris mäßig geschwollen. Wochenlang mäßige ciliare Injektion: Visus: $\frac{6}{15}$.

Fall 9. 319/927. Frau M. J., 67 Jahre alt. Cat. nondum mat. o. sin. Bakteriologisch: Pneumokokkus, später negativ. Leichte Expulsion, nachträgliches Ausstreichen von einer großen Rindenpartie, Pupille schwarz. Am 3. Tag Hornhautlappen oben etwas infiltriert, K.W. trübe. Am 4. Tag Chemosis, Hypopyon. Öffnen der Wunde und Kauterisation der Wundlippe der Bindehaut. Aus dem Eiter der V.K. wächst Staphylococcus aureus. Nach intravenösen Rivanolinjektionen Besserung und Heilung. Nach $3\frac{1}{2}$ Monaten Visus: $1\frac{1}{2}$ m Fingerzählen, Auge blaß, feine Okklusionsmembran.

Fall 10. 334/927. B. A., 52 Jahre alt. Cat. mat. o. d. Bakteriologisch: Staphylococcus albus. Bei der Expulsion gelangt eine beträchtliche Rindenpartie unter die sklerale Wundlippe und kann nicht hinuntergeschoben werden. Im Kolobombereich feine Rindenreste. Am 4. Tag ist die bei der Expulsion hinaufgeratene flache Rindenpartie im Kolobombereich, ihr oberer Rand berührt wahrscheinlich den Ciliarkörper, ciliare Injektion, die in den nächsten Tagen lebhafter wird, es traten starke Schmerzen auf. In 2 Monaten nach Resorption der Starreste Auge blaß. Visus: $\frac{6}{45}$.

Fall 11. 460/927. B. J., 65 Jahre alt. Cat. fere mat. o. d. Bakteriologisch: Pneumokokkus, Staphylokokkus, später Staphylococcus albus. Operationsverlauf normal, viele Reste. Am nächsten Tag mäßige Chemosis, Iris geschwollen, K.W. trübe. Am 3. Tag unten eine Synechie, im Kolobombereich wenig Exsudat. Nach intravenösen Rivanolinjektionen Heilung. In 5 Wochen Auge blaß, Visus: $\frac{6}{12}$?

Fall 12. 629/927. B. J., 75 Jahre alt. Cat. fere mat. o. sin. Bakteriologisch: Pneumokokkus und Staphylococcus albus, später negativ. Während der Operation sehr unruhig. Kanthotomie. Messerspitze stumpf, berührt wegen schmaler Lidöffnung wiederholt den Lidrand. Glatte Expulsion. Am 6. Tag Lidödem, K.W. leicht trübe, Iris oben verschwommen. In den nächsten Tagen Exsudat im Pupillen- und Kolobombereich. Punctio corn. Im Exsudat kurze Ketten bildende Pneumokokken. Nach Rivanol- und Salitetramin-Injektionen Heilung. In $2\frac{1}{2}$ Monaten Iridokapsulotomie, Visus: $\frac{6}{24}$.

Fall 13. 819/927. T. J., 65 Jahre alt. Cat. mat. o. sin. Bakteriologisch: Staphylococcus albus. Operation verläuft glatt. Am 4. Tag Stechen und Chemosis, leichtes Lidödem. Am 5. Tag K.W. ein wenig trüb, Iris hyperämisch. Am nächsten Tag flockiges Exsudat in der V.K. Aus dem Bindehautsekret wächst Staphylococcus albus. Am 7. Tag am Pupillenrand der Iris plastisches Exsudat. Nach intravenösen Rivanolinjektionen Heilung. Einen Monat nach der Operation Discissio cat. sec., Visus: $\frac{6}{30}$.

Unter den 115 Extraktionen in der Kapsel trat einmal Entzündung auf.

Fall 14. 270/926. Frau V. J., 59 Jahre alt. Cat. fere mat. o. d. Bakteriologisch: Pneumokokkus. Tiefsitzendes Auge. Fassen der Kapsel mit der Kaltschen Pinzette, glatte Expulsion. Am 5. Tag Schmerzen, lebhaftes Injektion, Pupille etwas enger, K.W. trübe. Nach Milchinjektion nehmen die Schmerzen am 7. Tag ab, K.W. klar, Pupille weit. Bakteriologische Untersuchung der Bindehaut: Pneumokokkus, Staphylokokkus. In 5 Wochen Auge blaß, Visus: $\frac{6}{18}$?

Nach den Extraktionen aus der Kapsel entstand also in 13 Fällen (5,8%) eine intraokulare Entzündung. Als wahrscheinliche Ursache kommen in Betracht: a) (Infektion) Staphylococcus albus, Fall 6, 8, 11, 13; Staphylococcus aureus, Fall 9; Pneumokokkus, Fall 12, unbekannt in Fall 5; b) (Diabetes) + Infektion?, Fall 2; c) Heterochromia irid., Fall 3; d) Endophthalmitis metastatica aus Cystitis, Fall 7; e) Reichliche Rindenreste, Fall 1, 4, 10. Nach den Extraktionen in der Kapsel entstand einmal (0,87%) eine entzündliche Komplikation, die auf Pneumokokkeninfektion, Fall 14, zurückzuführen ist.

Wenn die 55 Extraktionen, die an kranken Augen ausgeführt wurden, auch in Betracht gezogen werden, so ergibt sich, daß die Extraktion 11mal in 30mal aus der Kapsel ausgeführt wurde. Es trat keine entzündliche Komplikation auf. Außerdem wurden 14 Stare mit der Schlinge entfernt, nachher in 2 Fällen mykotische Entzündung. Kubik teilte die Statistik der Elschnig-Klinik mit über die Extraktionen in der Kapsel, die unter 144 senilen Staren in 89 Fällen ausgeführt wurde! Es kam keine einzige noch so leichte postoperative Reizung zur Beobachtung. Die bisherigen Daten beweisen also auch zahlenmäßig, daß nach den Extraktionen in der Kapsel unverhältnismäßig seltener

Entzündung auftritt. Die Extraktion in der Kapsel ist also ein wichtiges Prophylacticum gegen die postoperativen Entzündungen verschiedenen Ursprungs.

Zusammenfassung.

Die Starreste rufen in gewissen Fällen intraokulare Entzündung hervor, die einige Autoren als lokale anaphylaktische Reaktion gegen Linseneiweiß bei überempfindlichen Individuen betrachten, andere mit der mechanischen bzw. chemischen Wirkung der Starreste zu erklären versuchen.

In der 1. Gruppe unserer Versuche wurde die Unhaltbarkeit der anaphylaktischen Theorie wahrscheinlich gemacht. Aus weiteren Versuchen zogen wir den Schluß, daß in der V.K. des Kaninchenauges die Linsenrinde sehr geringe mechanische Reizwirkung ausübt, ein kleines Kernteilchen aber zu Iritis fibrinosa führt. Die Eiweißkörper der Rinde, α und β Krystallin üben in der V.K. keine chemisch-irritative Wirkung aus. Der in Suspension eingeführte Kern ruft meist eine leichtere entzündliche Reaktion hervor als ein Kernfragment. Diese Wirkung könnte vielleicht eine chemische sein, ausgeübt durch das Albumoid oder dessen Spaltungsprodukte. Der Kern, besonders in Suspension, führt zu Tensionserhöhung. Es ist möglich, daß der Kern nicht nur durch Verstopfung der Filtrationswege, sondern auch durch seine Spaltungsprodukte verschiedene Formen von Sekundärglaukom hervorruft, z. B. nach Luxation der Linse in den Glaskörper oder bei Spontanresorption der senilen Katarakt.

Die durch Trypsinverdauung gewonnenen Spaltungsprodukte der Linseneiweißkörper rufen Iritis plastica hervor, deren Intensität mit der Konzentration der Spaltungsprodukte in geradem Verhältnis steht.

Von den bekannten Spaltungsprodukten des Eiweißes bedeutet Pepton zumeist einen starken Reiz für die Iris. Von den Aminosäuren der Linseneiweißkörper, in der Menge in die V.K. eingeführt, die in einer halben Linse enthalten ist, übt das Arginin, in geringem Grad das Lysin einen mäßigen Reiz auf die Iris aus, wenn wir dafür sorgen, daß p_H stets 7,3 ist. Von den unlöslichen Substanzen entsteht nach Einführen von Tyrosin und Cystin in minimaler Menge eine heftige Reaktion.

Rindenreste sind aber nur selten Ursache einer intraokularen Entzündung. Wir stellen uns vor, daß die im hypermaturen Star aufgespeicherten Spaltungsprodukte infolge ihrer großen Konzentration nach Eröffnen der Kapsel entzündungserregend wirken. In anderen Fällen führen die durch die Kapsel diffundierenden Spaltungsprodukte dadurch zu Iritis, daß ihre Konzentration infolge langsamen Austausches des Kammerwassers zunimmt. Die letztere Auffassung wird durch klinische Beobachtungen unterstützt.

Die durch Linsenreste verursachte postoperative Entzündung ist zweifellos selten. Sie wird auf Grund unserer Untersuchungen durch die Spaltungsprodukte der Linseneiweißkörper hervorgerufen. Nach 224 Extraktionen aus der Kapsel trat in 13 Fällen postoperative Entzündung auf, diese mußte in 3 Fällen durch die massenhaften Rindenreste erklärt werden. Zur Benennung dieser durch Linsenreste hervorgerufenen Entzündung halten wir die Straubsche „Endophthalmitis phacogenetica“ für richtig.

Die zerfallende Linse ist wahrscheinlich imstande, auch eine Chorio-retinitis hervorzurufen.

Außer der chemisch-irritativen Wirkung der Spaltungsprodukte der Linse ist von viel größerer Bedeutung jene Eigenschaft der Linse, daß sie für Bindehautbakterien einen guten Nährboden bedeutet. Den Beweis liefert die vergleichende Statistik der Univ.-Augenklinik, Pécs, über Extraktionen in und aus der Kapsel. Unter 115 Extraktionen in der Kapsel trat einmal (0,87%), unter 224 Extraktionen aus der Kapsel 13mal (5,8%) postoperative Entzündung auf. Die Extraktion in der Kapsel ist also ein wichtiges Prophylacticum der postoperativen Entzündung.

Literaturverzeichnis.

- Arlt*, Die Krankheiten des Auges. 1863. — *Ask*, Studien über die pathologische Anatomie der erworbenen Linsenluxationen usw. Wiesbaden 1913. — *Baurmann*, Über neue Messungen der H-Ionenkonzentration im menschlichen Kammerwasser. Graefes Arch. **118**, 369 (1927). — *Burdon-Cooper*, The Doyne memorial lecture 1922. Ref. Zbl. Ophthalm. **9**, 229. — *Elschnig*, Augenärztliche Operationslehre. Handbuch der Augenheilkunde. 3. Aufl. — *Elschnig* und *Ulbrich*, Die Ätiologie und Prophylaxe der postoperativen Augenentzündung. Graefes Arch. **72**, 393 (1909). — *Gabrielides*, Cataracta hypermüre etc. Ref. Zbl. Ophthalm. **14**, 356. — *Gifford, H.*, Glaukom infolge von Aufsaugung des Altersstars. Ref. Klin. Mbl. Augenheilk. **64**, 577 (1920). — *Gifford, S. R.*, Allergic and toxic properties of lens protein. 76. ann. sess. Atlantic city 1925. — *Goldschmidt*, Der Mechanismus des Abbaus und der Resorption der Linse. Graefes Arch. **88**, 405 (1914). — *Graefe, Alb. v.*, Über modifizierte Linearextraktion. Graefes Arch. **11**, 3, 1 (1865). — *Hess*, Linsensystem. Handbuch der Augenheilkunde. 2. Aufl. — *Hirschberg*, Geschichte der Augenheilkunde. Handbuch der Augenheilkunde. — *Hoppe-Seyler, Thierfelder*, Physiologisch- und pathologisch-chemische Analyse. 9. Aufl. 1924. — *Jacobson*, Zur Lehre von der Kataraktextraktion mit Lappenschnitt. Graefes Arch. **11**, 2, 166 (1865). — Widerlegung der neuesten Angriffe gegen v. Graefes Linearextraktion. Graefes Arch. **18**, 207 (1872). — Urteil über Daviels Lappen- und Graefes Linearextraktion. Graefes Arch. **32**, 3, 73 (1886). — *Jess*, Beiträge zur Kenntnis der Chemie der normalen und der pathologisch veränderten Linse. Habilitationsschr. Ref. Klin. Mbl. Augenheilk. **52**, 611 (1913). — Die moderne Eiweißchemie im Dienste der Starforschung. I. Tl. Graefes Arch. **105**, 428 (1921). — II. Tl. Graefes Arch. **109**, 463 (1922). — Die Monoaminosäuren der Linsenproteine. Hoppe-Seylers Z. **110**, 266 (1920). — *Kretz*, Überreifer Star als Ursache von Iridocyclitis. Orv. Hetil. (ung.) **70**, 294 (1926). — *Krusius*, Überempfindlichkeitsversuche vom Auge aus. Arch. Augenheilk. **67**, 6 (1910). — Bemerkungen

zur Arbeit von Römer und Gebb usw. Graefes Arch. **82**, 180 (1912). — *Kubik*, Über Altersstarextraktion in der Kapsel. Versammlg d. ophth. Ges. Heidelberg 1927. — *Lagrange* und *Lacoste*, Ref. Klin. Mbl. Augenheilk. **49**, 668 (1911). — *Lemoine* und *Macdonald*, Observations on phacoanaphylactic endophthalmitis. Arch. of Ophth. **53**, 101 (1924). — *Lindner*, Über die Infektionsgefahr nach bulbuseröffnenden Operationen. Z. Augenheilk. **53**, 305 (1924). — *Martini*, Zur pathologischen Anatomie der Staroperation usw. Graefes Arch. **118**, 454 (1927). — *Orloff*, Zur Ätiologie der postoperativen Iridocyclitis. Klin. Mbl. Augenheilk. **81**, 326 (1928). — *Römer* und *Gebb*, Beiträge zur Frage der Anaphylaxie durch Linseneiweiß usw. Graefes Arch. **81**, 367 (1912); **82**, 504 (1912); **84**, 183 (1913). — *Rötth, v.*, On the question of phacoanaphylactic endophthalmitis. Arch. of Ophth. **55**, 103 (1926). — Experimentelle Untersuchungen über die Bedeutung der Linsenreste für die postoperativen Entzündungen. Versammlg d. ophth. Ges. Heidelberg 1927. — Phacoanaphylactic endophthalmitis. Arch. of Ophth. **55**, 619 (1926). — Metastatische Endophthalmitis nach Kataraktextraktion. Klin. Mbl. Augenheilk. **78**, 823 (1927). — *Shibata*, Untersuchungen über die Frage der Autoantikörper der Linse. Klin. Mbl. Augenheilk. **78**, 770 (1927). — *Straub*, Über Augentzündungen verursacht durch Lösung von Linsenmasse usw. Amsterdam 1919. Ref. Klin. Mbl. Augenheilk. **65**, 464 (1920). — *Verhoeff* und *Lemoine*, Endophthalmitis phacoanaphylactica. Amer. J. Ophthalm. **5**, 737 (1922). — Hypersensitiveness to lens protein. Amer. J. Ophthalm. **5**, 700 (1922). — *Verhoeff*, Phacoanaphylactic endophthalmitis. Arch. of Ophthalm. **55**, 296 (1926). — *Vogt*, Ein neues Spaltlampenbild des Pupillengebietes usw. Klin. Mbl. Augenheilk. **75**, 1 (1925). — *Waele, H. de*, Das Verhalten der traumatischen Katarakt während des spezifischen Status anaphylacticus. Graefes Arch. **90**, 165 (1915).