

(Aus der Universitäts-Augenklinik Basel.)

## Weitere Ergebnisse der Spaltlampenmikroskopie des vorderen Bulbusabschnittes.

III. Abschnitt.

Angeborene und früh erworbene Linsenveränderungen.

Von

Prof. Dr. Alfred Vogt,  
Vorsteher der Klinik.

Mit 36 Textabbildungen.

Die pathologische Anatomie hat auf dem Gebiete der Kataraktgenese, vor allem des Altersstars, im letzten Jahrzehnt kaum Neues zutage gefördert. — Der Grund hierfür liegt nicht etwa darin, daß die Pathologie des Stars erschöpft ist, im Gegenteil, die anatomische Untersuchung hat uns über wichtigste Fragen, z. B. den Aufbau der verschiedenen Altersstartypen, die Art und Weise ihres Beginns, Verlaufs und Ausgangs entweder gar keinen, oder nur mangelhaften Aufschluß gegeben. Die Ursache hierfür bilden vielmehr hauptsächlich die außergewöhnlichen technischen Schwierigkeiten, welche der Verarbeitung, besonders seniler Linsen, entgegenstehen.

Einmal eignet sich zur anatomischen Untersuchung nur ganz frisches, und daher schwer erhältliches Linsenmaterial. Vakuolenbildungen, Flüssigkeitsansammlungen in den Nähten und unter der Kapsel, Faseränderungen treten schon kurze Zeit post mortem auf, so rasch, daß ursprünglich derartige Leichenerscheinungen für normal gehalten wurden. Wer die anatomischen Bilder der siebziger und achtziger Jahre des vorigen Jahrhunderts durchgeht, wird sich oft von solchen postmortalen Veränderungen überzeugen.

Dann aber bekommen die Linsen älterer Personen durch die Fixierung und Härtung eine derartige hornige bis steinharte Konsistenz, daß sie, wenn wir etwa von den Rindenpartien absehen, mikrotomisch nicht verarbeitbar sind.

In der Rinde zerstört ferner der Konservierungsprozeß einen Teil jener Veränderungen, welche das klinische Bild des Altersstars ausmachen. Vor allem sind es die Myelintröpfchen, aus welchen ja die Hauptmasse der trüben Partien besteht, die zur unförmlichen Masse

zusammenschrumpfen, wodurch die Struktur der Trübung verloren geht. Auch Flüssigkeitsschichten, wie die sog. Wasserspalten, welche Fasern und Nähte auseinanderdrängen, sind trotz ihrer großen Häufigkeit und des sehr auffälligen Bildes, das sie hervorrufen, anatomisch (außer an der frischen unpräparierten Leichenlinse) noch nicht beobachtet oder irgendwie nachgewiesen worden. Es stellen aber gerade diese Spalten ein hauptsächliches Symptom des Alterstars dar.

Was die Fasern und ihre Veränderungen anbelangt, so zeigten mir vergleichende Untersuchungen, daß zu ihrer Darstellung noch am ehesten die Rabl'sche Sublimatplatinchlorid-Methode geeignet ist, vorausgesetzt, daß die Linse in situ fixiert werden kann.

Doch wird man auch bei dieser Methode mit der Deutung von „Quellung“, „Verbiegung“ usw. von Fasern gerade der menschlichen Linse vorsichtig sein müssen, hat doch schon Rabl auf die Mannigfaltigkeit der Morphologie gerade des menschlichen Linsenfaserschnitts hingewiesen. Wir selber haben seine Befunde bestätigt und erweitert (vgl. die Abb. 101 und 102 in unserem Atlas der Spaltlampenmikroskopie).

Gegenüber der anatomischen Untersuchung tritt die klinische seit Schaffung der Spaltlampenmikroskopie ganz besonders in den Vordergrund. — Gullstrand war es bald nach Erfindung der Spaltlampe gelungen, innerhalb der Linse eine vordere und eine hintere Diskontinuitätsfläche, auf die er die sog. Kernbildchen bezog, festzustellen. (A. Gullstrand, Einführung in die Methoden der Dioptrik des Auges des Menschen, 1911, S. 21.) Nach der Beschreibung dürfte das hintere der beiden von ihm beobachteten Maxima der hinteren Embryonalkernfläche entsprechen („der Abstand dieses zweiten Maximums von der hinteren Linsenfläche ist scheinbar das Doppelte bis Dreifache des Abstandes des ersten Maximums von der vorderen“).

Eine Reihe von Verbesserungen haben die Leistungsfähigkeit der neuen Methode ganz wesentlich erhöht. So die Kombination der Spaltlampe mit dem Binocularmikroskop (Henker), die Steigerung der spezifischen Helligkeit der Lichtquelle durch Anwendung von Nitra- und Mikrobogenlampe, die Verfeinerung des Büschels (Lochbüschel und verschmälertes Büschel) und die Benützung des Prinzips der Spiegelbezirke optischer Grenzflächen, durch welche Verbesserungen neue physiologische Befunde an der Linse aufgedeckt wurden. Es seien hier nur die typischen Diskontinuitätsflächen (Abspaltungsflächen, Alterskern- und Embryonalkernflächen), die Reliefbildung der Alterskernoberfläche, die Nahtsysteme und das zentrale Intervall, die physiologischen embryonalen Reste der vorderen und hinteren Linsenfläche hervorgehoben. Die vordere und hintere Linsenoberfläche, die vor der Zeit der Spaltlampe nur indirekt, durch ihre Spiegelbilder nachgewiesen

werden konnten, werden zu diffus reflektierenden, scharf begrenzten Flächen. Ein Streit über die Lage von Linsenveränderungen (z. B. Trübungen, Vakuolen, Wasserspalten) in bezug auf diese Flächen ist heute nicht mehr möglich.

Das Linseninnere, das bisher klinisch als homogen gelten mußte, hat nicht nur eine Topographie gefunden, sondern die erwähnten Verfeinerungen der Methodik gestatten eine unmittelbare und genaue Tiefenlokalisation.

Die Beherrschung der Technik setzt allerdings gerade bei der Linsenuntersuchung eine nicht zu unterschätzende Übung voraus. Nur fortgesetzte tägliche Handhabung in der Fokussierung des Büschels und in der gleichzeitigen Tiefeneinstellung des Mikroskops auf das niemals völlig fixe Objekt bringen jene Fertigkeit, welche das Spaltlampenmikroskop zu einem bequem und rasch arbeitenden Instrument macht.

Daß die Gullstrandsche Erfindung für diejenigen, die ihr Prinzip übersehen, zum Verhängnis werden kann, haben gerade auf dem Gebiete der Linsenforschung verschiedene Mitteilungen der letzten Jahre dargetan.

Den nachfolgenden Beobachtungen an der Linse, welche als Fortsetzung meiner Mitteilungen im Atlas der Spaltlampenmikroskopie zu denken sind, seien einige allgemeine physiologische Bemerkungen vorausgeschickt.

Was zunächst die Konstanz der Diskontinuitätsflächen betrifft, so hat das verschälerte Nitra- und Bogenlampenbüschel das regelmäßige Vorkommen der sog. Abspaltungsfäche (Verf., Ber. O. G. Heidelberg 1918) sowohl in der vorderen als in der hinteren Rinde ergeben. Es bestätigte sich auch unsere frühere Feststellung (S. 60 des Atlas der Spaltlampenmikroskopie), daß diese Fläche niemals, wie man bei ungenauer Einstellung in einzelnen Fällen annehmen könnte, in den axialen Partien mit der Kapselzone in Kontinuität steht; noch deutlicher als mit Nernstlicht ließ sich mit der neuen Methode ein lucides Intervall zwischen beiden Flächen nachweisen.

Wenn wir im folgenden, wie bisher, von „Alterskern“ und „Alterskernfläche“ sprechen, so ist darunter die in der Regel auf die Abspaltungsfäche folgende, zweite kräftige Diskontinuitätszone verstanden. Während deren Unterscheidung von anderen Zonen im Alter gewöhnlich keine Schwierigkeiten bietet — sie unterscheidet sich von jenen durch ihre Lichtstärke, ihre Lage zwischen Linsenoberfläche und vorderer Embryonalnaht (ersterer etwas näher gerückt), ihre senile Reliefbildung —, so kann die Entscheidung in seltenen (meist pathologischen) Fällen schwieriger sein, sofern nämlich mehrere Flächen zwischen Embryonalkern und Kapsel nachweisbar sind. Wir werden unter diesen Flächen die lichtstärkste als Alterskernoberfläche auffassen.

Auch bei Kindern bezeichnen wir die auf die Abspaltungsfäche folgende Zone als „Alterskernfläche“, trotzdem noch nicht nachgewiesen ist, daß diese bei Kindern nicht immer gleich deutlich nachweisbare Zone identisch ist mit der „Alterskernzone“ des Erwachsenen<sup>1)</sup>. Systematische Untersuchungen an großem Material werden hier wohl Aufklärung bringen. Einstweilen sind wir berechtigt, auch bei Kindern von „Alterskernzone“ zu sprechen, indem bis jetzt keine Tatsachen vorliegen, die einer derartigen Auffassung widersprechen.

Was die Beobachtung des vorderen Oberflächennahtsystems betrifft, so haben uns fortgesetzte vergleichende Untersuchungen die außerordentliche individuelle Verschiedenheit in der Deutlichkeit desselben am normalen Auge ergeben. Jugendliche Individuen zeigen häufig das System in jeder nur wünschenswerten Schärfe, und zwar vornehmlich bei Einstellung der Chagrinierung. Doch sind die Fälle nicht so selten, wo auch ohne die letztere die oberflächliche Nahtfigur deutlich zutage tritt.

Schon im Atlas der Spaltlampenmikroskopie wurde S. 57, Abb. 92b, erwähnt, daß die Chagrinierung unter Umständen mit Nahtlinien scharf abschneidet. Die Chagringrenze fällt also in solchen Fällen mit einer Nahtlinie zusammen. Es werden dadurch Nahtfirsten der Linsenvorderfläche vorgetäuscht, die etwa an die Firsten eines Regenschirmdaches gemahnen. Die Erklärung für diese Erscheinung ist wohl folgende: An der Chagrinierung beteiligen sich nicht nur Kapsel und Epithelien, sondern, wie die Naht- und Faserzeichnung beweisen, auch die Faseroberfläche. Die Fasern zu beiden Seiten einer Naht weisen aber eine symmetrische Anordnung auf, woraus folgt, daß bei Belichtung von einer Seite her die Reflexion der beiden symmetrischen Nahtpartien für das Beobachteraue nicht eine identische ist. Die Naht bildet die Grenzlinie dieses differenten optischen Verhaltens und wird daher unter Umständen als Reflexionsgrenzlinie zutage treten müssen. Daß diese Erklärung zutrifft, geht daraus hervor, daß in den hierauf untersuchten Fällen der an die Nahtlinie grenzende Spiegelbezirk nicht nur relativ lichtschwach ist, sondern auch besonders deutliche Faserzeichnung erkennen läßt.

Der Umstand, daß sowohl Kapseldicke als Epithelhöhe zwischen Pol und Äquator stetig sich ändern, muß zur Folge haben, daß der aus verschiedenen Komponenten resultierende Chagrin in seinen verschiedenen Abschnitten eine verschiedene Zusammensetzung hat. In der Tat ist die Zeichnung des vorderen Linsenspiegelbezirks von der Einfalls- und Beobachterraichtung abhängig. So zeigen die lichtschwä-

<sup>1)</sup> Der Nachweis dieser Fläche gelingt am leichtesten, wenn wir uns in der Hauptausfallsrichtung des von der Zone reflektierten Lichtes befinden (vergl. Verf. S. 56 der Atlas der Spaltlampenmikroskopie).

chere Randpartien unter Umständen Faserzeichnung, wo eine solche in den übrigen Bezirken fehlt. Für das Sichtbarwerden der obenerwähnten scheinbaren Firstbildung müssen aber naturgemäß dann die günstigsten Bedingungen vorhanden sein, wenn das gespiegelte Licht mehrheitlich von der Faseroberfläche stammt.

In bezug auf die von mir im Atlas der Spaltlampenmikroskopie S. 66 und früher (Arch. f. Ophthalmol. 88, 329. 1914) erörterten Beziehungen zwischen Faserbreite und Nahtlänge, ist in geschichtlicher Hinsicht nachzutragen, daß schon Kölliker (Mikroskopische Anatomie des Menschen, Leipzig 1852, S. 710) sich mit diesem Gegenstand durch folgende Bemerkung befaßt hatte: „Allein an den Endigungen finde ich die Fasern fast ohne Ausnahme verbreitert, was auch gar nicht anders sein kann, wenn man bedenkt, wie zahlreich und lang die Strahlen der Linsensterne sind, an welchen die Fasern sich ansetzen.“

Schon Kölliker hatte also offenbar erkannt, daß die terminale Verbreiterung der Linsenfasern vom Nahtsysteme abhängt. Babuchin (Strickers Handbuch der Lehre von den Geweben II, S. 1087. 1871) äußert sich in ähnlicher Weise.

Die Wichtigkeit eines eingehenderen Studiums der Nahtsysteme einerseits, der Linsenmasse verschiedener, besonders fötaler Lebensabschnitte andererseits, geht, hoffe ich, aus den nachstehenden Beobachtungen hervor. Sie zeigen uns, daß hier ein Weg offensteht, der neue Anhaltspunkte für die bisher gänzlich unabgeklärte zeitliche Genese jugendlicher oder angeborener Katarakte bringen kann und dadurch vielleicht einzelnen Hypothesen Schranken setzt.

Bei manchen Ophthalmologen ist heute noch der Ausdruck „vorderer und hinterer Sternstrahl“ üblich, worunter offenbar das Nahtsystem verstanden ist. Dem Ausdruck liegt die irrige ursprüngliche Auffassung zugrunde, daß die Nähte der menschlichen Linse axial in einem Punkte sich treffen (vgl. z. B. Babuchin, l. c. S. 1085). Genauer ist es, statt von „Sternstrahlen“, von Nähten und Nahtsystemen zu sprechen.

Der radiäre Verlauf der Nähte macht sich bei seitlicher Beleuchtung der meisten Linsen mehr oder weniger deutlich durch helle, unscharfe, ziemlich breite Radiärstreifen bemerkbar, welche oft eine lebhaft weiße Sternfigur vortäuschen, deren Strahlen allerdings bei Änderung von Einfall- und Beobachtrichtung etwas wandern. Bei einer Reihe von Personen habe ich mich am Spaltlampenmikroskop überzeugt, daß die hellen Streifen durch die Reflexion der Endabschnitte der Fasern bedingt sind, welche Reflexion im Alter eine lebhaftere wird. Da nun die Nahtflächen mehr oder weniger senkrecht zur Äquatorialebene stehen, so wird auch die erwähnte scheinbare Wanderung verständlich (vgl. Atlas der Spaltlampenmikroskopie S. 63).

In bezug auf die Darstellung von Linsentrübungen, auch solcher feinsten Art, ist durch die Steigerung der spezifischen Helligkeit (Nitra- und Mikrobogenlampe) ein weiterer Fortschritt erzielt worden. Es treten Punkt- und Staubtrübungen zutage, die im Nernstlichte noch nicht sichtbar waren. So fand ich z. B. im Laufe der letzten zwei Jahre im ganzen bei etwa 20 Augen eine feine, weiße bis bräunliche, dichte Punktierung der vorderen oberfächlichen Rindennähte, welche ich als vordere axiale Rindennahtpunktierung bezeichne und welche die axialen Partien des vorderen Rindennahtsystems in zierlicher Zeichnung hervortreten läßt. Über diese anscheinend jahrelang ziemlich stationär bleibende Nahtpunktierung wird im Kapitel „Altersveränderungen“ genauer berichtet.

Was endlich die Genese der Linsentrübungen betrifft, so können wir auch in der Ophthalmologie an den gewaltigen Errungenschaften der experimentellen Vererbungsforschung nicht achtlos vorübergehen. — Gerade auf dem Gebiete der angeborenen oder früh aufgetretenen vererbten Starformen werden mechanistische Anschauungen (von chemisch-nutritiven Noxen, mechanischen Entwicklungsstörungen) künftig unter dem Gesichtspunkte der neugewonnenen Erfahrungen beurteilt werden müssen. Allerdings sollen uns diese letzteren nicht abhalten, auch weiterhin nach exogenen Ursachen zu forschen, wo solche in Betracht kommen können. Wo aber die Heredität und damit die Anlage im Keimplasma nachgewiesen ist, können derartige Erklärungen nicht oder nur bedingt befriedigen. Die ältere medizinische Denkweise verschließt sich auch heute noch zum Teil der Einsicht, daß eine bestimmte Zellgruppe zu bestimmter Lebenszeit, ohne irgendwelche erkennbare äußere Ursache, bei völlig normalen Verhältnissen der Umgebung der Degeneration verfallen kann. Aber an der Tatsache ist nicht mehr zu zweifeln. Oder ist es nicht ein selbständiges, nur durch die idioplasmatische Anlage gegebenes Merkmal, wenn bei Leberscher Krankheit in einem bestimmten Alter, gewöhnlich im dritten Jahrzehnt, bei durchschnittlich der Hälfte der männlichen Individuen einer Sippschaft ein bestimmter Abschnitt des Opticus, das papillomaculäre Bündel die Funktion einstellt und zerfällt, und zwar bei normalem Verhalten des Gesamtorganismus?

Hier prinzipiell als ätiologisches Moment statt un mittelbarer Vererbung eine exogene Noxe verantwortlich zu machen, wäre gleichbedeutend mit einer Zurückführung homochroner Vererbung auf äußere (paratypische, i. e. nicht durch die Erbanlage bedingte) Einflüsse, oder gleichbedeutend mit einer Verschiebung, aber nicht Erklärung der Ursache. Abgesehen davon, daß eine derartige Hypothese nicht gestützt wäre und mit den tatsächlichen Erfahrungen über Vererbung in Widerspruch stände, würden wir mit einer solchen grundsätzlichen Auffassung das Problem, statt

es zu fördern, weiter komplizieren. Nicht mehr die Merkmale als solche wären dann vererbt, in unserem Beispiele also nicht mehr die Degeneration des papillomaculären Bündels, sondern ein — unbekanntes! — vielleicht endokrines Organ müßte primär erkrankt sein, wobei ihm gerade die Eigenschaft zukäme, das papillomaculäre Bündel — und nur dieses — zu schädigen. In ähnlicher Weise würden auch für die anderen zahllosen Merkmale homochroner Vererbung ganz spezifische Noxen als Ursachen zu supponieren sein, so daß wir zu unmöglichen Forderungen gelangen würden.

Aber es darf trotzdem nicht übersehen werden, daß vereinzelt eine direkte Vererbung vorgetäuscht wird. Erinnern wir uns z. B., daß Augen mit Mikrocorna vererbt werden, daß aber bei solchen relativ oft Glaukom auftritt. Es ist in diesem Fall sehr wahrscheinlich, daß die Mikrocorna der Ausdruck einer besonderen Bulbusstruktur ist, die im höheren Alter Glaukom auslöst. Das letztere ist somit Folgeerscheinung des vererbten Merkmals. Oder: Frühzeitige schwere Linsenschädigung kann, wie das auch Experimente wahrscheinlich machen, Mikrophthalmus zur Folge haben (vgl. z. B. den Fall unserer Abb. 28). Die Linsenschädigung ist also das primäre (evtl. vererbte) Merkmal, der Mikrophthalmus eine Folgeerscheinung.

Nach derartigen Beziehungen ist somit bei der Beurteilung aller vererbten Merkmale zu fahnden, und es sind auch in der nachfolgenden Darstellung angeborener oder frühzeitiger Stare jene Faktoren kurz berücksichtigt worden, welche bei der Entstehung unter Umständen von Bedeutung sein könnten. Dabei erheben wir keineswegs den Anspruch, alle in Betracht kommenden Möglichkeiten erschöpft zu haben.

Im Anschluß an die Darstellung in meinem Atlas der Spaltlampenmikroskopie sollen im folgenden weitere Beobachtungen über Linsentrübungen kongenitaler oder früh aufgetretener Art mitgeteilt werden. Wo bei den Bildern nichts Besonderes vermerkt ist, geschah die Beobachtung bei 24-25facher Linearvergrößerung<sup>1)</sup> (Oc. 2, Obj. a 2). In zwei späteren Kapiteln werden Beobachtungen über *Cataracta senilis* und *complicata* folgen.

### Congenitale Linsenveränderungen.

#### **Ungewöhnlicher Typus der kongenitalen Sternchenauflagerungen auf der Vorderkapsel (Abb. 1 a, b).**

Die Sternchenform des angeborenen Vorderkapselpigments hat anscheinend als erster Brückner in seiner Arbeit über die Reste der *Tunica vasculosa lentis* (Arch. f. Augenheilk. 1907, Erg.-Bd. S. 84) beschrieben. Er sah damals nur Sternchen von höchstens 3—4 Strahlen.

<sup>1)</sup> Durch die Reproduktion fand durchschnittlich eine Verkleinerung um  $\frac{1}{4}$  statt.

Später haben Stähli, Kraupa, Koeppe und andere eine geformte Natur des Pigments ebenfalls erkannt, ohne auf die früheren Beobachter bezug zu nehmen<sup>1)</sup>. Als unzutreffend hat sich mir die von Brückner gemachte Annahme erwiesen (l. c. S. 60), daß angeborenes Pigment sich morphologisch von erworbenem sicher trennen lasse. Wie ich durch jahrelange Beobachtung feststellen konnte, nimmt auch erworbenes Pigment der Vorderkapsel häufig im Laufe von Monaten und Jahren Sternchenform an. Umgekehrt kann angeborenes Pigment in seltenen Fällen amorph bleiben (vgl. die Abb. 141—145 meines Atlas der Spaltlampenmikroskopie). Kraupa (Arch. f. Augenheilk. 1917) nennt das angeborene Vorderkapselpigment „kommalförmig“, und hat bereits beobachtet, daß auch erworbenes Pigment regelmäßige Form gewinnen kann.

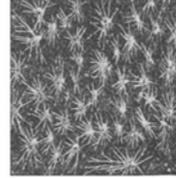


Abb. 1 a.

Häufig sind die angeborenen Pigmentsternchen der Vorderkapsel nicht nur drei- und vier-, sondern auch vielstrahlig. Daß aber das Pigment die Gestalt der Sternchen unserer Abb. 1 a und b annimmt, gehört zu den großen Seltenheiten. Durch die zahlreichen Strahlenfäden in diesem Falle bekommen die Sternchen Stechapfelform. Ich sah diesen Typus unter vielen hunderten von Beobachtungen nur dies eine Mal (linkes Auge des bis jetzt nie augenkranken 12jährigen H. H., 51fache Linearvergrößerung; der Kern der Sternchen ist bräunlich, die Strahlenfäden sind grauweiß).

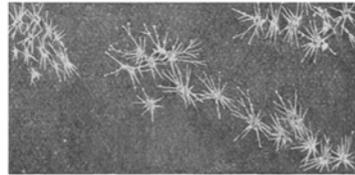


Abb. 1 b.

Die Farbe der angeborenen Pigmentsternchen steht ganz allgemein in Beziehung zur Farbe der Iris. Ist letztere blau oder grau, so sind die Sternchen häufig grau bis grauweiß. Bei brauner Iris sind sie fast ausnahmslos braun. Bei erworbenem Pigment (nach Entzündungen) sind die Ausläufer gelegentlich weiß, die Mittelpunkte braun.

### Weiße und braune Pupillarfadenträger und mesodermale Pigmentgenese.

Die auf den spinnwebartig durchscheinenden, farblosen, die Vorderkammer manchmal gleich Telegraphendrähten durchziehenden Pupillarfäden häufig aufsitzenden grauen oder braunen Klümpchen (Atlas der Spaltlampenmikroskopie, z. B. Abb. 142) sind vielleicht den von

<sup>1)</sup> Gute Abbildungen dieses gewöhnlichen Sternchenpigmentes bringt auch eine neueste Mitteilung von Rumbaur (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 66, 737. 1921.

uns beschriebenen „Hyaloidkörperchen“ analog zu setzen (Verf., Arch. f. Ophthalmol. **100**, 328, und Atlas der Spaltlampenmikroskopie Abb. 156, 159, 163). Diese Pupillarfädenkörperchen fand ich bei brauner Iris meist braun, bei blauer oder grauer dagegen farblos (gelegentlich kommen bei brauner Iris neben braunen gleichzeitig farblose Klümpchen vor). Sie zeigen also ein ähnliches Verhalten wie die oben erwähnten Sternchenauflagerungen der Vorderkapsel. Schon Brückner (l. c. S. 135) weist, was die embryonalen Pigmentreste auf der Vorderkapsel betrifft, auf diese Tatsache hin und zieht in bezug auf die postfötale Bildung des Pigments den Schluß, daß den Elementen der Reste die Fähigkeit mitgegeben sein müsse, aus sich heraus nur mit Benützung der im Kammerwasser vorhandenen Stoffe die Pigmentbildung in vorher bestimmter Weise vorzunehmen.

Wir schließen uns dieser Auffassung auch in bezug auf die erwähnten Pupillarfädenkörperchen an. Ganz allgemein sind im Hinblick auf die immer noch strittige autochthone Genese mesodermalen Pigmentes derartige Befunde interessant. Zur Zeit der Geburt pigmentlose, abgesprengte Zellkonglomerate mesodermalen Ursprungs, denen jeder Kontakt mit den Pigmentzellen der Iris verlorenging, pigmentieren sich in der Vorderkammer selbständig. Sie liefern wohl den Beweis, daß Pigment im Mesoderm entstehen kann und daß das Irispigment des Vorderblattes keineswegs ektodermalen Ursprungs zu sein braucht.

#### Pupillarfäden an vorderen Pyramidalstaren (Abb. 2, 3, 3a—d.).

An vorderen Polstaren nicht perforativen Ursprungs, bei denen also Zeichen überstandener Keratitis fehlen, sah bisher Horner (Zehenders Monatsbl. 1866, S. 260; vgl. auch dort eine Bemerkung Zehenders über eine eigene und eine englische Beobachtung) in einem Falle drei Pupillarfäden. Einen ähnlichen Fall teilt ferner Terrien mit (Arch. d'ophthalmol. **34**, 230. 1914). Die Spaltlampe lehrt, daß solche Fälle nicht so sehr selten sind. Ich gebe die Bilder von vier derartigen Beobachtungen wieder.

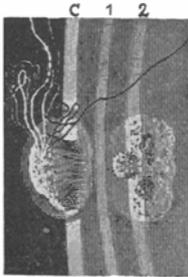


Abb. 2.

1. Bei dem 14jährigen, bis jetzt nie augenkranken Knaben Sch. besteht rechts die in Abb. 2 gezeichnete vordere „Pyramidalkatarakt“. Die in die Vorderkammer ragende Prominenz sieht in diesem Falle mehr wie ein ungleichmäßig dicker Zapfen als wie eine Pyramide aus. Auf der Kuppe sitzen neun gewöhnliche Pupillarfäden, die zusammengekräuselt frei schweben, mit Ausnahme von zweien, zur Iriskrause ziehenden. Diese beiden Fäden, ein oberer und ein temporaler, gabeln sich, bevor sie an der Krause inserieren (in der Abbildung nicht mehr zu sehen). Als wir den Knaben vor Jahresfrist zum erstmalig untersuchten, bestand noch ein dritter sehr feiner derartiger Faden, der nun zerrissen ist, so daß heute dessen an der Katarakt haftendes Ende ebenfalls frei schwebt.

Die Pyramidalkatarakt, von der noch weiter unten die Rede sein wird, besitzt einen „Abklatsch“ (s. u.) in einer tieferen Diskontinuitätszone (Abb. 2). Von letzterer ist sie durch die Abspaltungszone getrennt. Bemerkenswerterweise zeigt auch dieser „Abklatsch“ einen feinen, nach vorn gerichteten Trübungszapfen. *C* = Vorderkapsel, 1 = erster, 2 = zweiter vorderer Diskontinuitätsstreifen. Der Abspaltungsstreifen ist nicht gezeichnet. Der „Abklatsch“ weist auf die frühe Entstehung der Katarakt hin (s. u.).

2. Bei dem 29jährigen, nie augenkranken Herrn St. zeigt das linke Auge die ( $1\frac{1}{2}$  mm messende) Pyramidal- katarakt der Abbildung 3 bei Chagrineinstellung. Auf der in die Vorderkammer ein wenig prominierenden Kuppe des Stars haftet ein nach oben ziehender  $1\frac{1}{2}$  mm langer, frei endigender Pupillarfaden, indem er mit drei Zweigen aus der Katarakt entspringt. Nach rückwärts eine spindelförmig eingeeengte Fortsetzung des Stars zur vorderen Alters- kernzone, dahinter ein Schatten. In Abbildung 3 beachte man die chagrinfreie dunkle Zone rings um den Star, in Abbildung 3a den Aufbau aus frontal gelagerten konzen- trischen Schichten. In dem letzteren Bilde (Ansicht von vorn) ist ein peripherer Grenzring zu sehen, der in Abb. 3 um dem Chagrin verschwindet. *C* = Chagrinstreifen, *A* = Alterskernstreifen, breites Büschel.



Abb. 3.

3. Abb. 3b stellt den vorderen Polstar des linken Auges eines 12jährigen Jungen P. M. dar. Von der Spitze der Pyramide zieht ein Faden zur oberen Krause. *C* = Vorderkapsel, *K* = Alterskernstreifen, der den „Ab- klatsch“ enthält. In Abbildung 3c 3 Pigmentsternchen desselben Falles, die sich nasal anreihen.

In Abbildung 3d (30jährige H. L.) sitzt im oberen Teil des Stars der gegabelte abgerissene Rest eines

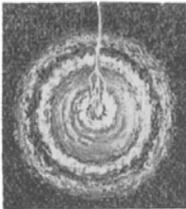


Abb. 3 a.

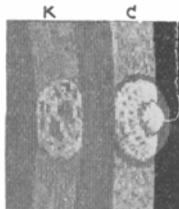


Abb. 3 b.



Abb. 3 c.

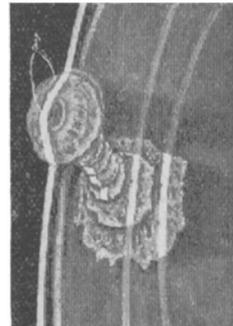


Abb. 3 d.

Fadens. *C* = Kapsel, *K* = Abspaltungsstreifen, 2 und 3 = zweiter und dritter Diskontinuitätsstreifen. Der spindelförmige, die ganze vordere Rinde und die vorderste Kernpartie durchsetzende Star läßt mehrere Etagen erkennen (schmales Büschel). Über weitere derartige Beobachtungen vergleiche den unten mitge- teilten Stammbaum von vorderer Polkatarakt.

Die Adhärenzen der Pupillarfäden beweisen, daß der vordere Pol- star ante partum, und zwar zu einer Zeit entstand, da die Pupillar- membran noch wohl ausgebildet war. Auf welchen genauen Abschnitt des Fötallebens jedoch diese Polstare zu datieren sind, vermögen die

bisherigen Beobachtungen noch nicht zu entscheiden. Die Adhärenzen der Pupillarmembran machen es immerhin wahrscheinlich, daß die Katarakt erst nach der Entwicklung der Gefäßmembran und somit erst nach Abschnürung des Linsenbläschens, also erst nach dem zweiten Fötalmonat zustande kam, so daß eine Störung in der Abschnürung, wie sie für diese und andere Kongenitalstarformen vermutet wird (C. v. Hess), als Ursache nicht wohl anzunehmen ist (s. unten).

#### Exsudatähnliche (fötale) Membranreste mit verstreuten Kapselstarflecken (Abb. 4).

Abb. 4 (schwache Vergrößerung) stellt das typische Bild dieser merkwürdigen, von verschiedenen Autoren, z. B. in neuerer Zeit von Brückner (l. c.), Peters (1909)

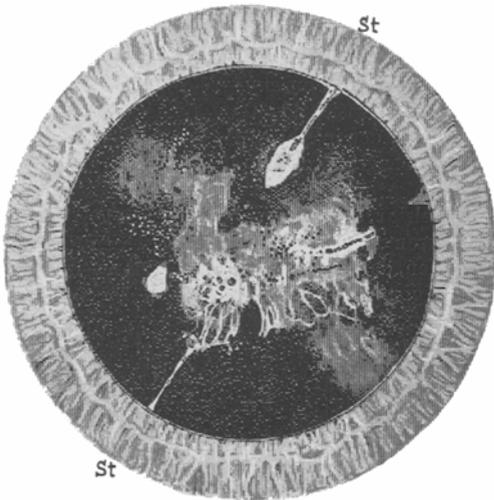


Abb. 4.

u. a. gut abgebildeten Gewebsreste aus fötaler Zeit dar. Es ist dieser Typus schon mehrfach auf Entzündung bezogen worden. Auffällig und vom gewöhnlichen Habitus der Membranreste abweichend, sind die derben Stränge *St*, die bemerkenswerterweise nicht zur Krause, sondern zum Pupillenrand ziehen. Ferner das oft nachweisbare graue, exsudatähnliche Häutchen, das die Kapsel überzieht, und endlich das häufige Vorkom-

men umschriebener, meist ovaler, weißer, oft flach prominenter Kapselstarflecken (in Abb. 4 sind zwei solcher weißer umschriebener Flecken zu sehen).

Die Spaltlampe mikroskopie dürfte berufen sein, in bezug auf die feinere Morphologie und damit vielleicht auch auf die Genese dieser Bildungen bessere Aufklärung zu bringen. So konnte ich im Falle der Abb. 4 (Knabe P. B., 10 Jahre, Veränderung beidseits ähnlich) feststellen, daß die von der Linsenkapsel zum Pupillenrand ziehenden dicken Fäden am letzteren sich blattartig verbreitern, um in den Pupillarsaum überzugehen. Die Fäden bestehen aus Pigment und weißem Gewebe. Es ist an keinem Faden ein Anzeichen dafür vorhanden, daß er mit der Krause in Beziehung steht. Sowohl hieraus als auch aus der genannten blattartigen Verbreiterung folgt,

daß die Fäden nicht aus den Gefäßen der Pupillarmembran hervorgegangen sind. Ich möchte sie vielmehr als aus hinteren Synechien durch Dehnung entstandene Gebilde betrachten. Dafür spricht übrigens auch ihre bedeutende Dicke und in unserem Falle noch eine breit ansetzende graue, z. T. pigmentierte Exsudatmembran, welche am einen Auge den unteren Pupillenrand mit der Vorderkapsel verbindet und sich, ebenso wie die Fäden, bei Pupillenverengung ziehharmonikaartig in Falten legt, um sich bei Erweiterung wieder zu strecken. Für dieselbe Ätiologie sprechen ferner Reste abgerissener Stücke (z. B. Abb. 4 temporal). Mit der entzündlichen Genese steht in Übereinstimmung, daß das Sternchenpigment der Kapsel in ein graues Häutchen eingebettet liegt.

Die hier angenommene Dehnung fötaler hinterer Synechien zu Strängen findet ein Analogon im postembryonalen Leben, indem das Spaltlampenmikroskop nicht so selten derartige erworbene Bildungen aufdeckt. So sah ich am Spaltlampenmikroskop mehrfach nach lange überstandener Iritis, besonders solcher der Jugend (Keratitis mit Iritis), stark gedehnte, bei Pupillarbewegung ziehharmonikaartig sich faltende und streckende Pupillarmembranen und z. T. auch drehrunde Stränge, von dem Aussehen der kongenital erworbenen. Membranen wie Stränge enthielten z. T. Pigment. Damit dürfte wohl die entzündliche Genese der genannten früh erworbenen Stränge erwiesen sein.

Solange uns die chemisch-physikalischen Bedingungen, welche die Resorption der Pupillarmembran gegen Ende des Fötallebens herbeiführen, nicht bekannt sind, dürfen wir vielleicht die Ursache für die Bildung solcher exsudatähnlicher Membranen und darunter liegender lokaler Linsenschädigungen in Störungen der Resorption vermuten, die evtl. innersekretorischer Art sein könnten und zu entzündlichen Erscheinungen Anlaß gäben. Näher liegt es, als Ursache eine infektiöse fötale Iritis anzunehmen.

Von speziellem Interesse sind die in derartigen Fällen fast stets zu beobachtenden Kapselstarflecken. Ihr Sitz pflegt gewöhnlich nicht ein axialer zu sein. Meist messen die Flecken höchstens einen Millimeter oder nur Bruchteile eines solchen. Durch ihren nicht axialen Sitz unterscheiden sie sich wohl auch der Genese nach von den Polstaren.

Charakteristisch ist die meist schneeweiße Farbe dieser Flecken, ihre scharfe Begrenzung, ihre rundliche bis ovale, häufig radiär gestellte Form, ihre manchmal ausgesprochene flache Prominenz über die Kapseloberfläche und ein von mir nie vermißtes (scheinbares) Fehlen des Linsenchagrins in einer schmalen, den Star umziehenden Zone (chagrinfreier Hof aller Kapselstare, s. unten). Diese Zone bleibt bei Einstellung des Chagrins dunkel und kommt offenbar durch die Krümmungsänderung in unmittelbarer Nähe des Kapselstars zustande. (Vgl. dieses

Symptom auch bei anderen Kapselstaren; Verf., Atlas der Spaltlampenmikroskopie 1921, Abb. 230.)

Meist adhäreren die oben erwähnten drehrunden Stränge an derartigen Kapselstaren, womit die Ursache der letzteren dargetan ist: sie entstehen durch fötale hintere Synechien. Der Umstand, daß hintere Synechien im postembryonalen Leben nur selten zu Linsen-trübung führen, spricht keineswegs gegen die genannte Genese. In fötaler Zeit besorgt die Ernährung der Linse die Gefäßmembran durch die zu dieser Zeit noch besonders dünne Kapsel hindurch. Ein entzündliches Exsudat, das zur Verklebung des Pupillarsaums führt, muß diese Ernährung stören und zur Linsenschädigung Anlaß geben.



Abb. 4 a.

Im vorliegenden Fall (10jähriger Knabe P. B., bisher nie augenkrank, Eltern und Geschwister gesund, bei dem Knaben keine Zeichen von Lues oder Tbc.) gibt wiederum der „Abklatsch“ einer der genannten Kapseltrübungen im Bereiche einer tiefen Diskontinuitätsfläche Kunde von dem frühzeitigen, wahrscheinlich embryonalen Auftreten der Störung. Dieser Abklatsch ist in Abb. 4a bei stärkerer (25facher) Vergrößerung wiedergegeben. Wie auch in anderen Fällen ist er im auffallenden Licht leucht gelblich und gehört einer Diskontinuitätszone an (in der Abbildung Zone 2). Die kapsuläre Trübung im Streifen C entspricht der löffelförmigen Trübung rechts oben in Abb. 4.

### Erworbene, gedehnte (bewegliche) Pupillarexsudatmembranen (Abb. 5 und 6).

Die im Text zu Abb. 4 erwähnten strang- und membranartig gedehnten hinteren Synechien und entzündlichen Exsudatmembranen sind wohl meist erworbener Natur. — Ich verfüge über eine Reihe von Beobachtungen am Spaltlampenmikroskop, wo derartige, bei Pupillenbewegung sich faltende und streckende Stränge und Membranen den Pupillarsaum mit der Linsenkapsel verbinden. Ich gebe hier die Abbildungen von zwei solchen Fällen wieder, bemerke aber, daß ich noch über eine Reihe weiterer Beobachtungen verfüge, so daß die Veränderung nicht so selten ist.

Abb. 5 zeigt die Membran am linken Auge des 46jährigen Herrn St. Wirt in B., der seit 10 Jahren an beidseitiger rezidivierender Iritis leidet. Wa. neg. Beidseits z. T. gedehnte hintere Synechien, Pigment und Exsudatreste der Vorderkapsel. Augen zurzeit reizlos. Die in Abb. 5 abgebildete bläulichweiße, dichtgefaltete Membran *M* haftet am nasalen und unteren Pupillarsaum und enthält da und dort etwas Pigment.

Bei enger Pupille liegt die Membran in dichten konzentrischen Falten, bei Mydriasis glättet sie sich, so daß die Verklebungsstellen mit der Kapsel sichtbar werden. Am oberen Ende (bei *R*) ein Riß, der wohl durch das Pupillenspiel entstanden ist. Ein schmaler derartiger Membranrest, der in drei Zipfeln auf der Kapsel inseriert, ist im oberen Teil der Abbildung (bei *S*) zu sehen. Daneben Pigment und fädige Exsudatreste der Vorderkapsel. Irisgewebe etwas atrophisch.

Abbildung 6 zeigt durchscheinende, bei unerweiterter Pupille z. T. in die Vorderkammer sich wölbende derartige Membranen am linken Auge der 37jährigen myopischen Fr. E. G. Auch hier entspringen die Membranen vom Pupillensaum (bei enger Pupille auch noch über die Iris hängend, Abb. 6) und inserieren teils in Linien, teils in Flächen auf der Vorderkapsel, wo sie in eine gleichmäßig feine, kaum sichtbare, z. T. mit Pigment bedeckte Exsudatmembran übergehen (das Pigment hat, wie auch im vorigen Fall, Sternchenform angenommen). Die Iris ist etwas atrophisch und es bestehen zarte hintere Hornhautbeschläge. Die Krause

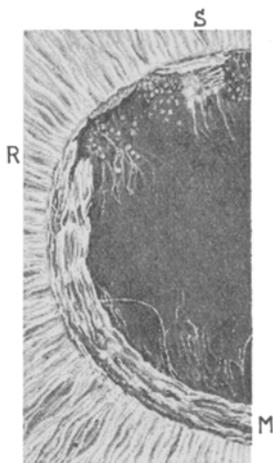


Abb. 5.

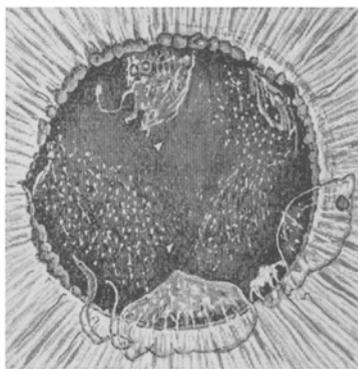


Abb. 6.

ist wenig ausgeprägt, frei von Pupillarfäden. Die Iritis besteht bei reizlosem Auge seit vielen Jahren und hat am anderen Auge zu Erblindung durch Glaukom geführt.

Die Untersuchung 2 Jahre nach Aufnahme der Abbildung 6 ergibt annähernd denselben Befund. Doch ist die temporal-untere Membran von der Linse losgerissen und ragt jetzt als Fetzen frei in die Vorderkammer. An der Hornhautrückfläche immer noch einzelne feine weiße Beschläge. Rechts sehr ausgesprochene, links nasal und temporal beginnende Bandtrübung der Hornhaut. LS =  $\frac{6}{9}$  ( $-6,0$  cyl  $2,0$  =).

Auch in anderen Fällen von chronischer Iridocyclitis oder von langjähriger, mit Iritis verbundener Keratitis, sah ich derartige Membrandehnung. Es handelte sich dabei nur um isolierte kleinere Strang- und Membranbildungen. Von ähnlicher Ausdehnung wie im Falle der Abb. 5 sind sie bei dem seit 1918 wegen Keratitis serophtulosa mit Iritis in meiner Behandlung stehenden, jetzt 22jährigen E. H., der seit seinem 12. Jahre an schweren Drüsenerkrankungen und Keratitis leidet. In diesem Falle schien sich die Exsudatmembran des rechten Auges im Laufe der Beobachtungszeit etwas von der vorderen Kapsel loszulösen.

In der Literatur ist, soviel ich sehe, erst eine hierher gehörige Beobachtung niedergelegt, und zwar von Axenfeld. (Bewegliche ent-

zündliche Pupillarmembran, Festschrift für Kuhnt, Zeitschr. f. Augenheilkunde 43, 69. 1920.) In Axenfelds Fall war die Membran von der Kapsel völlig losgelöst in der Pupille ausgebreitet. Anamnestisch ließ sich eine Entzündung nicht nachweisen, doch wiesen Pigmentreste auf dieselbe hin. Gewiß hat auch in unseren Fällen nicht nur Dehnung, sondern z. T. auch Loslösung von der Kapsel zur Bildung der Membranen beigetragen. Die Loslösung findet ein Analogon in den persistierenden Fäden und Netzen der Pupillenmembran, die ja häufig vollkommen frei über die Pupille sich ausspannen.

Daß solche Membranen in seltenen Fällen auch angeboren sein können und von der Krause ausgehen, habe ich im Atlas der Spaltlampenmikroskopie bei Abb. 142 beschrieben.

### Kongenitale (?) Kapseltrübung mit hinterer Synechie (Abb. 7).

Der 44jährige Dr. R. steht wegen Conjunctivitis in Behandlung. Schon vor vielen Jahren hatte ein Augenarzt eine Trübung der linken Linse festgestellt. Irgend-eine Erkrankung oder Verletzung war nach Erinnerung des Pat. und seiner Angehörigen nie vorhergegangen. Bei Erweiterung der Pupille auf 7 mm sieht man

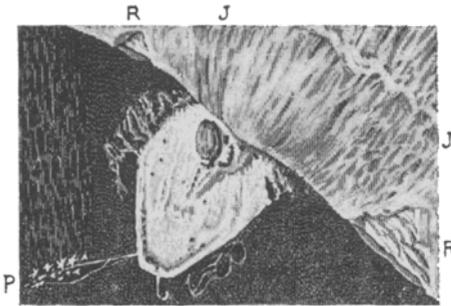


Abb. 7 a.



Abb. 7 b.

den weißen, zungenförmigen, z. T. mit Pigment bedeckten Herd der Abb. 7a. Der Herd ist prominent, schwartig, sein zungenförmiges Ende ist, wie Abbildung 7b lehrt, von der Kapsel kammerwärts abgebogen. Nach oben und unten vom Herde einige feine zickzackförmige superficielle Trübungen, medialwärts zwei feine Fäden, die in einen Herd von Sternchenpigment *P* endigen. Die Iris *J* ist auf dem Herd fixiert und zwar mittels ihres oberflächlichen Blattes. Es zieht sich infolgedessen bei Mydriasis (Abb. 7a) der Pupillarpigmentsaum hinter das Stroma zurück. Nach oben und unten vom Herde ist je eine Lücke (*R* und *R*<sup>1</sup>) des oberflächlichen Irisstroma zu sehen, welche an Risse erinnern. Abb. 7b zeigt den Herd im schmalen Büschel, *C* = Oberflächenstreifen. Man erkennt die zungenförmige Abbiegung der Auflagerung und die Diskontinuitätsflächen (1 und 2) der vorderen Rinde.  $RS$  und  $LS = \frac{6}{8}$ .

Trotz des negativen Spaltlampenbefundes der Hornhaut wird man bei dem eigentümlichen Befunde nicht ohne weiteres auf eine angeborene Veränderung schließen dürfen, sondern auch eine Stich- oder Kontusionsverletzung in Betracht ziehen müssen.

**Reste der Membrana capsulo-pupillaris (Abb. 8).**

Unter diesem Namen versteht man, kurz gesagt, die im Bereich der Hinterkammer liegende Partie der Tunica vasculosa lentis, genauer: die Partie peripher der Insertion der ciliaren Gefäße an der Vorderkapsel. Die Membrana capsulo-pupillaris wird demnach gespiesen von den um den Äquator herumkommenden parallelen Gefäßen (eine photographische Aufnahme der letzteren vgl. im Atlas der Spaltlampenmikroskopie Abb. 332 b), welche ihr Blut aus den Zweigen der Art. hyaloidea und den Vasa hyaloidea propria erhalten.

Sichere Reste dieser Gefäßmembran bei intakter Iris sind m. W. vor mir erst einmal beschrieben worden, nämlich in einem Falle von Brückner (Abb. 17 seiner zit. Arbeit. In einem zweiten von ihm erwähnten Fall ist das Sternchenpigment meines Erachtens erworben; s. oben Text zu Abb. 1). Mehrfach wurden sie dagegen bei kongenitalem Iriscolobom gesehen (Bock, Talko, Lepage; Vossius sah sie bei Irisdefekt). Über zwei unkomplizierte derartige Fälle habe ich bereits im Atlas der Spaltlampenmikroskopie

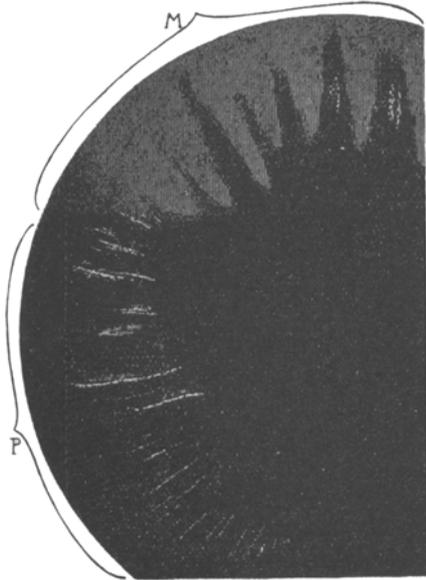


Abb. 8.

Abb. 142 und 215 berichtet. Im Falle der Abb. 142 kann es als fraglich gelten, wie weit die Reste der Membrana capsulo-pupillaris oder aber der Membrana pupillaris angehören. Eine weitere solche Beobachtung gebe ich in Abb. 8 wieder.

Bei dem 44jährigen gesunden Herrn H. P. (Abb. 8, linkes Auge, ca. 14 fach vergr.) sieht man bei dilatierter Pupille beidseits nasale radiäre Pigmentstreifen *P*, welche alle außerhalb des mittleren Pupillarbereiches liegen. Diese radiären Streifen entsprechen der Gefäßrichtung, wie sie in der Membrana capsulo-pupillaris et pupillaris vorhanden ist. Herr P., der nie augenleidend war und heute wegen leichter Conjunctivitis in Behandlung steht, hat beidseits braune Iris.

Der während eines Jahres mehrfach kontrollierte völlig stationäre Befund ist folgender: Die Pigmentstreifen *P* (in der Abbildung die weißen schmalen Linien) sind beidseits nasal, links auch nach oben vorhanden. Am rechten Auge unten sind einige Linien grau statt braun, enthalten also kein Pigment. Die längsten Linien messen  $\frac{3}{4}$ —1 mm. Bei 4 mm weiter Pupille sind die axialen Enden einzelner Linien eben erkennbar. Peripher verlieren sie sich rasch. Die Pigmentlinien sind

bräunlich, höchstens 40 Mikra dick, an den Enden meist zugespitzt, ganz vereinzelt verdoppelt und lassen eine Zusammensetzung aus feinsten Pünktchen erkennen. Alle stehen radiär, bei einzelnen ist eine leichte terminale Abbiegung erkennbar.

Bei genauerem Zusehen ist besonders am linken Auge nasal und oben wieder jenes merkwürdige Bild vorhanden, das ich, allerdings in viel stärkerer Ausprägung, in Abb. 142 des Atlas der Spaltlampenmikroskopie wiedergegeben und auf die Bogen der fötalen Gefäßschlingen bezogen habe. (In Abb. 8 die breiten grauen Radiärstreifen *M* mit den dunklen Interstitien, *P* = radiäre Pigmentlinien, in Wirklichkeit hellbraun.) Eine eigentliche Membranbildung ist aber im vorliegenden Falle, im Gegensatz zu demjenigen der Abbildung 142, nicht nachweisbar. Oben in der Abbildung ist ersichtlich, daß die radiären Pigmentlinien in den dunklen Interstitien verlaufen.

Ich habe zur Erklärung der merkwürdigen, von uns zum erstenmal beobachteten Arkaden die konvex nach dem Linsenpol gerichteten Gefäßbogen der Pupillenmembran herangezogen. In Abb. 143 des Atlas

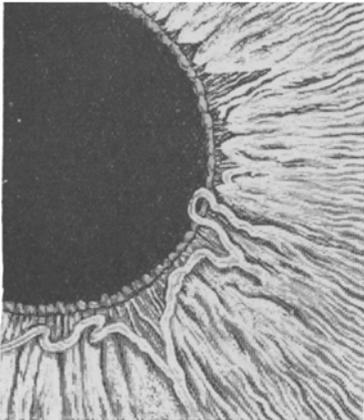


Abb. 8 a.

der Spaltlampenmikroskopie habe ich die Mikrophotographie dieser Bogen, wie ich sie bei einem 5 monatigen Foetus mittels Injektion fand, reproduziert. Es ist ohne weiteres ersichtlich, daß sich von der Peripherie nach dem Zentrum, also radiär, Bogen an Bogen reiht, indem aus der Kuppe oder den Seitenstämmen eines Einzelbogens immer wieder ein Ausläufer hervorbricht, um Anlaß zu einem neuen, axialer gelegenen Bogen zu geben. Es brauchen demnach die Bogenformen unserer Abb. 142 des Atlas der Spaltlampenmikroskopie nicht den axialen Endbogen zu ent-

sprechen, sondern sie können die Arkaden mehr peripher gelegener Partien sein. Dafür spricht ihre mehr periphere Lage an der erwachsenen Linse.

Dieselben Gebilde führten mich zu einer Beobachtung, welche die Architektur der Iris betrifft. Nicht so selten fand ich die Iriskrause, statt peripher vom Sphincter auf diesen letzteren verlagert, so daß die Krausenstränge den Pupillensaum erreichten, ja ihn gar überdeckten. In solchen Fällen waren dieselben, nach der Linsenachse konvexen Gefäßbogen, welche die fötale Membran auszeichnen, auf der Krause zu sehen (Abb. 8a). Sie trugen in diesen wie auch in normalen Augen nicht wenig zur Konfiguration des Krausenreliefs bei, welches letztere somit durch die genannten Befunde unserem Verständnis näher gebracht wird.

**Der chagrinfreie, für den vorderen Kapselstar charakteristische Hof**  
(Abb. 3).

1917 (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 59, 518) beschrieb ich einen (traumatischen) circumscripten vorderen Kapselstar, der bei Chagrineinstellung ringsum einen chagrinfreien Hof zeigte (vgl. Abb. 2 jener Mitteilung). Seither konnte ich diesen chagrinfreien Hof bei jedem vorderen Kapselstar, z. B. bei den Polstaren, nachweisen, während ich ihn bei anderen Trübungen und auch bei Kapselauflagerungen (z. B. Resten der Pupillenmembran) vermißte. Der Hof ist somit für den sog. Kapselstar charakteristisch (vgl. Abb. 184 und 230 des Atlas der Spaltlampenmikroskopie, ferner Abb. 3 dieser Mitteilung). Offenbar beruht er auf einer Niveauänderung des den Kapselstar unmittelbar umgebenden Chagrinsubstrates. Denn durch passende Einstellung gelang es mir nicht selten, den Chagrin im Bereiche des Hofes sichtbar zu machen, wobei er dann in der Umgebung fehlte. Mit Hilfe des Hofes ist mir der Nachweis von sehr kleinen (mikroskopischen) vorderen Kapselstaren gelungen (s. unten).

**Mikroskopischer vorderer Polstar (Abb. 10 b).**

Diese bisher nicht beschriebene Starform besteht in kleinen weißen, meist 0,05—0,1 mm messenden Fleckchen, die dicht unter der Vorderkapsel im Bereiche des Pols oder in dessen Nähe liegen. Bisher sah ich sie nur in Ein- oder Zweizahl. Sie setzen sich bei 24—37facher und stärkerer Linearvergrößerung an ihrem Rande oft aus Pünktchen zusammen. Daß es sich bei diesen kleinen, bei gewöhnlicher Untersuchung nicht sichtbaren Fleckchen um echte vordere Polstare handelt, wird durch zwei Momente bewiesen. Erstens fand ich sie bisher nur bei Personen, bei deren Geschwistern oder Eltern gewöhnlicher vorderer Polstar besteht (siehe den unten in extenso mitgeteilten Stammbaum), oder bei denen am zweiten Auge gewöhnlicher Polstar vorhanden war. Zweitens — und das ist der wesentliche Punkt — zeigen diese Polfleckchen bei Chagrineinstellung den charakteristischen oben geschilderten, und z. B. in Abb. 3 abgebildeten chagrinfreien Hof.

Diese mikroskopischen vorderen Polstare sind somit dem gewöhnlichen bisher bekannten Polstar genetisch gleichwertig.

In einem Falle (linkes Auge des Patienten Hans Schw., des unten stehenden Stammbaums) ist ein solcher Polstar relativ lichtschwach und setzt sich nur aus weißen Pünktchen zusammen. Bei Chagrineinstellung ist zufolge seiner Lichtschwäche vom Star nichts mehr zu sehen. An seiner Stelle sitzt aber ein chagrinfreier Fleck, der die Pünktchengruppe an Durchmesser etwa um das Doppelte übertrifft.

**Die Abdrängung vorderer und hinterer Subcapsulärstare durch klare neugebildete Linsensubstanz („Abklatsch“), mit Bemerkungen zur Genese, speziell zur Heredität vorderer Polstare.**

In Abb. 212 und 277a und b meines Atlas der Spaltlampenmikroskopie habe ich die Abdrängung traumatisch oder anderswie entstandener subcapsulärer Trübungen durch neugebildete Fasern veranschaulicht. Dort ist auch auf frühere Befunde (Versuche von Leber, v. Hippel u. a.) verwiesen. Experimentell habe ich diese Abdrängung an den an Kaninchen mit Ultrarot erzeugten Staren untersucht, und ich kann heute ergänzend beifügen, daß an den betreffenden Versuchstieren die Abdrängung im Laufe der verflossenen zwei Jahre noch weiter fortgeschritten ist, so daß heute die schalenförmige Trübung eine Schicht einnimmt, welche äquatorial etwa den Linsenradius halbiert. Die Befunde demonstrieren gleichzeitig eine ausgesprochene Volumenabnahme der zentralen Linsensubstanz, also eine Verdichtung der Kernpartien, die vielleicht physiologisch ist. So beträgt bei einem graubraunen, vor  $2\frac{1}{2}$  Jahren bestrahlten, damals ausgewachsenen Kaninchen heute der Äquatorialdurchmesser der (schichtstarähnlichen, schalenförmigen) trüben Partie 9 mm. Berücksichtigt man, daß die Trübung vor  $2\frac{1}{2}$  Jahren wenige Tage nach der Bestrahlung z. T. subcapsulär, z. T. in der ersten Diskontinuitätszone (Abspaltungszone) lag, so ergibt sich eine Abnahme des damals von der Trübung umschlossenen Äquatorialdurchmessers um 3—4 mm.

Bei Berücksichtigung des Aufbaues der Linse aus konzentrischen, aus Faserlagen zusammengesetzten Schalen — die Fasern selber sind im Sinne Rabls zu Radiärreihen übereinander gelagert — ist es verständlich, daß durch Apposition neugebildeter derartiger Schalen die Trübung gleichmäßig in die Tiefe abgedrängt wird. Für den Schichtstar wurde eine derartige Erklärung schon von Horner aufgestellt und später von einer Reihe von Autoren akzeptiert. Eine Stütze für diese Anschauungen bildet u. a. unsere Beobachtung, daß die abgedrängte Trübungsschale nach Form und Lage vollkommen einer Diskontinuitätszone entspricht.

Am Spaltlampenmikroskop gelang mir der klinische Nachweis derartiger Abdrängung auch an vorderen Polstaren des Menschen recht oft, und ich habe hierfür schon weiter oben zwei Belege gebracht (Abb. 2 und 4). Die Abdrängung kann eine partielle sein (vgl. Abb. 230 des zit. Atlas), wodurch vordere Spindelstare entstehen, die manchmal bis in die Nähe der vorderen Embryonalnaht, häufiger dagegen nur bis in die vorderen Alterskernpartien reichen, manchmal aber auch auf den Cortex beschränkt bleiben, oder aber, was häufiger zu sein scheint, eine totale. Die spindelförmige Einengung kann, wie aus Abb. 3d ersichtlich, eine mehrfache sein. Es liegt dabei die

Annahme nahe, daß die ursprüngliche Trübung in axialer Richtung in die Länge gezogen wurde, zufolge des Dickenwachstums der Rinde (Knies u. a.).

Wenn einmal die anatomische und physiologische Grundlage der Diskontinuitätsflächen aufgeklärt sein wird, werden sie uns vielleicht Anhaltspunkte zur ungefähren Beurteilung der zeitlichen Genese derartiger Trübungen bieten. In den von mir bis jetzt beobachteten Fällen war nicht selten erkennbar, daß die abgedrängte Partie einer Diskontinuitätsfläche angehörte (z. B. Abb. 2). Auch bei den oben erwähnten multiplen Einengungen des in solchen Fällen zapfenförmigen Stars (Abb. 3d) konnte ich die Lage einzelner Trübungsetagen innerhalb Diskontinuitätszonen erkennen. Eine Erklärung für diese merkwürdige Koinzidenz ist einstweilen nicht zu geben. Doch sprechen experimentelle Beobachtungen, die ich mit Ultrarot am Kaninchenauge machte, dafür, daß Diskontinuitätszonen eine Art *locus minoris resistentiae* für Kataraktbildung darstellen. Wie die schematische Abb. 9 lehrt, liegt nur ein Teil der sofort entstehenden Trübungen dicht unter der Kapsel *C*.



Abb. 9.

Dicht unter den subcapsulären Trübungen sind die Linsenfaser *lucid*, anscheinend intakt. Erst im Bereich der ersten vorderen Diskontinuitätszone *D* („Abspaltungszone“) treten die Trübungen wieder auf, und zwar in besonderer Dichte. Entweder absorbiert also diese Zone die Strahlung stärker, oder aber die ihr zugehörigen Fasern sind gegen die Wirkung weniger resistent (vgl. auch die etagenweise Ausbreitung der *Cataracta complicata*, z. B. bei *Retinitis pigmentosa*, wo sich eine zweite Trübungszone häufig in der Alterskernfläche nachweisen läßt. Verf., *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* 62, 601. 1919).

Im Falle der Abb. 2 sitzt die zweite Trübung, der „Abklatsch“, in einer tiefen Diskontinuitätsfläche (Abb. 2, Zone 2). Eine zweite solche (Zone 1) halbiert etwa die Distanz zwischen vorderer und hinterer Trübung. Eine dritte Diskontinuitätszone, die Abspaltungsfläche, welche dicht hinter der Kapselzone liegt und sich bei verschmälertem Büschel scharf abzeichnet, ist in der Abbildung weggelassen.

In ähnlicher Weise, wie die Diskontinuitätsflächen, bilden, wie ich schon an anderer Stelle ausführte, die Linsennähte Prädilektionsstellen für Trübungen.

Historisch ist zu bemerken, daß, wie auch C. v. Hess erwähnt, bei genauerer Untersuchung schon früher hin und wieder eine „Verdoppelung“ des vorderen Polstars im oben geschilderten Sinne beobachtet und zutreffend erklärt wurde. Treacher Collins stellte in derartigen Fällen anatomisch fest, daß die abgedrängte tiefe Starpartie aus kataraktösem Detritus sich zusammensetzt. Bekanntlich besteht der Polstar

selber teils aus ungeformten, teils aus wenig veränderten Nestern von Kapselzellen, denen manchmal Detritus beigemischt ist. Wohl einen Beweis für eine sukzessive Formung der Trübung liefert der besonders auch klinisch erkennbare geschichtete Bau der in die Vorderkammer prominierenden Partie (Abb. 3, 3a, 3d). Unter dieser kann gelegentlich eine zweite Kapsel mit normalem Epithel sich hinziehen, worauf die leichte Loslösbarkeit des Kataraktzapfens zurückgeführt wurde.

Vergleichen wir die polaren Starformen mit den in Abb. 4 wiedergegebenen multiplen Starflecken, so fällt der Unterschied in der Struktur auf. Beim Polstar fast regelmäßig die Pyramiden- bis Kegelform und der geschichtete Bau, bei den mit Exsudation einhergehenden, häufig multiplen Starflecken die homogen weiße Beschaffenheit und flache glatte Prominenz. Diese Unterschiede weisen auch auf eine Differenz in der Entstehung hin, ganz abgesehen davon, daß beim vorderen Polstar nicht perforativen Ursprungs entzündliche Reste zu fehlen pflegen.

v. Hess (Graefe-Sämischs Handbuch III. Bd. 2., T., Kap. IX, S. 216; 1911) glaubt, daß Fälle, in denen ein vorderer Polstar als weißer Zapfen eine kleine Strecke weit in die Rinde sich einsenkt, um an seinem hinteren Ende stempelartig sich leicht zu verbreitern (wobei manchmal schwach getrübe Sektoren abgehen), mit der Annahme einer erworbenen Störung durch Perforation schwer vereinbar seien, sich jedoch ungezwungen im Sinne seiner Abschnürungshypothese erklären. Es läßt sich jedoch demgegenüber mit dem Spaltlampenmikroskop öfters feststellen (vgl. z. B. den Fall der Abb. 10d, vordere Polarkatarakt nach zentraler Hornhautperforation, zentrales Leucoma corneae), daß auch vordere Polstare perforativer Genese sich öfters in die tiefe Rinde erstrecken und dort eine stempelartige Ausbreitung, manchmal auch eine Andeutung radiärer Speichenbildung aufweisen. Es sind solche Fälle eben lediglich der Ausdruck unvollkommener Abdrängung der trüben Partie durch die neugebildete klare Substanz und beweisen nichts für eine Entstehung durch Störung bei der Abschnürung.

Die fötale Genese vorderer Polstare wird teils per exclusionem (Abwesenheit früherer Hornhauterkrankungen bzw. Perforationen), teils durch den Nachweis der erwähnten, mit dem Star in Verbindung stehenden Pupillarfäden (Horner, Terrien, Verf.) erwiesen. Der fast stets gleiche Bau, die axiale Lage und nicht zuletzt die fast konstante Größe des angeborenen vorderen Polstars (mittlerer Durchmesser etwa 0,3—1 mm) lassen an eine Entstehungsursache denken, die in einer entwicklungsgeschichtlichen oder anatomischen Besonderheit des vorderen Pols begründet liegt. Andererseits weist die Tatsache, daß angeborene und durch Perforation erworbene vordere Polstare sich morphologisch kaum unterscheiden, daraufhin, daß die

Ätiologie des angeborenen vorderen Polstars keine einheitliche zu sein braucht.

Die auf dem Polstar sitzenden Pupillarfäden machen es, wie erwähnt, wahrscheinlich, daß der kataraktöse Prozeß in den Zeitabschnitt fällt, in dem eine Gefäßmembran bereits existiert. Die Abschnürung des Linsenbläschens vollzieht sich am Ende des ersten Monats, und während des ganzen folgenden Monats ist von Gefäßen der Pupillarmembran noch nichts zu finden. (Vgl. Kölliker, Zur Entwicklung des Auges und Geruchsorgans menschlicher Embryonen, Würzburg 1883. Ferner: Bach und Seefelder, Atlas, Taf. VI, VIII, IX, XV.) Sogar ein Foetus von 20 mm Länge läßt Gefäße in dem präpupillaren Mesoderm noch vollkommen vermissen. Erst zu Anfang des dritten Monats (bei einem Foetus von 27 bzw. 32 mm Länge, conf. z. B. l. c. Taf. XXVI) sind die ersten Gefäße der Pupillarmembran nachweisbar, aber auch jetzt noch finden sie sich ausschließlich peripher und haben die vorderen polaren Linsenpartien noch nicht erreicht. Abschnürung und Gefäßmembranbildung fallen also in zeitlich durchaus getrennte Abschnitte der Entwicklung.

Eine Entstehung der Katarakt zur Zeit der Abschnürung des Linsenbläschens oder kurz nachher wird auch durch den regelmäßig negativen Befund am Embryonalkern unwahrscheinlich. Vorderer, hinterer und zentraler Teil des Embryonalkerns sind in unseren Fällen — mit einer einzigen, noch zu besprechenden Ausnahme — intakt. Dies ist umso bemerkenswerter, als sich (Zeitschr. f. Augenheilk. 41, 125; 1918 und Atlas der Spaltlampenmikroskopie Abb. 236—259) im Bereich der vorderen embryonalen Y-Naht bei 20 bis 25% aller normalen Augen eine charakteristische, der Lage und dem Habitus nach konstante, mit keiner anderen Linsenveränderung zu verwechselnde schneeweiße Trübungsform findet, die nach ihrer Lage im vorderen Embryonalnahtgebiet in die erste Zeit der Linsenentwicklung, wahrscheinlich etwa in die Zeit der Abschnürung oder die ihr unmittelbar folgende Epoche zu verlegen ist, und die wir als „vordere axiale Embryonalkatarakt“ bezeichnet haben. Demgegenüber ergeben unsere Befunde beim vorderen Polstar, daß die Fasern gerade der ältesten Linsenpartien, welche diesen ersten Embryonalmonaten ihre Entstehung verdanken, in den Fällen von vorderem Polstar vollkommen klar und intakt sind. Also gerade diejenigen Fasern, welche sich in der Zeit der angenommenen Störung der Abschnürung entwickelt haben müssen. Und umgekehrt betrifft die Erkrankung (i. e. Katarakt) gerade jene Linsenfasern, welche erst dem späteren Embryonalleben, der Zeit, da die Tunica vasculosa längst bestand, oder etwa der Rückbildungsepoche der Tunica vasculosa ihre Entstehung verdanken: die Fasern

der den Embryonalkern umschließenden und die Rinde bildenden Partien.

Mit Vorstehendem ist natürlich die Möglichkeit nicht abgelehnt, daß kataraktöse Veränderungen bzw. Linsenmißbildungen gelegentlich auch durch Störungen in der Abschnürung des Bläschens verursacht werden, etwa in der Weise, wie dies der bekannte Hesssche Befund an einem Hähnchenembryo dartut. Aber die von uns bis jetzt untersuchten vorderen Polstare bieten für die Abschnürungshypothese keine Stützpunkte. Die Intaktheit des ganzen, der ersten Embryonalzeit entstammenden Linsengebietes spricht gegen eine Abschnürungshypothese und macht es wahrscheinlich, daß die meisten angeborenen vorderen Polstare einem späteren Abschnitt des Embryonallebens ihre Entstehung verdanken.

Daß nicht alle kongenitalen vorderen Polstare derselben Epoche des fötalen Lebens entstammen, macht schon der Umstand wahrscheinlich, daß die Trübung in sehr wechselndem Grade in die Tiefe sich fortsetzt. In einem Falle (Abb. 11a) fand ich die etagenförmig übereinanderliegenden Kataraktschichten mit kräftiger „vorderer axialer Embryonalkatarakt“ kombiniert (am zweiten Auge bestand diese allein, Abb. 11b). Eine derartige Kombination ist bei der Häufigkeit der letzteren Starform wohl durch Zufall bedingt.

Noch weniger Klarheit als über die zeitliche Entstehung herrscht über die Ätiologie der vorderen Poltrübungen. Die stets axiale Lage weist immerhin auf die Möglichkeit hin, daß die Ursache gelegentlich in entwicklungsgeschichtlichen oder normalanatomischen Besonderheiten des vorderen Linsenpols zu suchen ist. In dieser Hinsicht ist beachtenswert, daß bei Katarakt durch Hornhautperforation die Trübung auch dann am vorderen Pol sitzt, wenn die Perforationsöffnung peripher liegt (Deutschmann, Schweigger, Treacher Collins, E. Fuchs, Tertsch, Terrien u. a.).

Die Ursache dieses Verhaltens ist nicht klar, wenn auch die Annahme nahe liegt, daß die peripheren Partien im Gegensatz zu den axialen durch die Iris geschützt werden. Aber auch für *Cataracta complicata* (z. B. durch *Amotio retinae*) sind vorderer und hinterer Pol Prädilektionsstellen. Vielleicht ist für letzteren Umstand das Zusammentreffen der Nähte an den Polen verantwortlich zu machen.

Des weiteren möchte ich auf gewisse Besonderheiten der fötalen Gefäßversorgung des vorderen Pols hinweisen, welche evtl. für die isolierte Starbildung desselben von Bedeutung sein könnten. Löst man die Pupillenmembran sorgfältig von der Vorderkapsel, so bleibt regelmäßig der axiale Teil hängen. Die losgelöste Membran hat ein zentrales Loch. Diese Beobachtung haben schon vor uns Bach und Seefelder niedergelegt. Es folgt aus ihr, daß die Pupillar-

membran am vorderen Linsenpol besonders solid mit der Kapsel verlötet ist.

Eine andere Besonderheit der Gefäßmembran im Bereiche des vorderen Linsenpols ist schon lange bekannt und hat seiner Zeit zu unrichtigen Vorstellungen über den Bau der Membran geführt. Die Besonderheit nämlich, daß die Gefäße des vorderen Pols aus Anastomosen zwischen den Enden der Radiärschlingen bestehen (vgl. Abb. 143 bis 144 meines Atlas der Spaltlampenmikroskopie), und daß sie zuletzt sich bilden und zuerst sich zurückbilden. Normalerweise sind diese axialen Verbindungsgefäße anscheinend zu einer Zeit resorbiert, zu der die Schlingen noch vorhanden sind. Dies gilt nicht nur für das menschliche Auge. Neugeborene Kaninchen oder Katzen z. B. zeigen den polaren Teil der Linse häufig gefäßlos. Diese Tatsachen hatten zu der Vorstellung Anlaß gegeben, daß der vordere Pol überhaupt gefäßfrei sei. O. Schultze (Festschr. f. Kölliker, Leipzig 1892 S. 7) hat aber nachgewiesen, daß das gefäßfreie Stadium das erste Stadium der Resorption darstellt, und daß auch der vordere Linsenpol, eine Zeitlang wenigstens, vascularisiert ist. Immerhin lehren diese Tatsachen, daß der genannte Linsenabschnitt in bezug auf seine Gefäßversorgung besonderen Bedingungen unterworfen ist (was übrigens schon ein Blick auf die zitierte Abb. 143 lehrt, welche eine Mikrophotographie beim fünfmonatigen Föten darstellt). Daraus folgt aber, daß auf diesen Abschnitt beschränkte, für ihn typische Zirkulationsstörungen möglich sind. Worin diese evtl. bestehen würden und auf welche Art sie zur Poltrübung führten, ob durch Ausbleiben der erwähnten Anastomosenbildung, ob durch verfrühte Gefäßrückbildung oder endlich durch entzündliche Veränderungen — wie sie in anderen Endschlingennetzen (z. B. Limbus, Macula) nicht selten auftreten —, entzieht sich unseren Kenntnissen. Auf alle Fälle ist die Möglichkeit einer solchen Entstehungsweise von vornherein nicht abzulehnen.

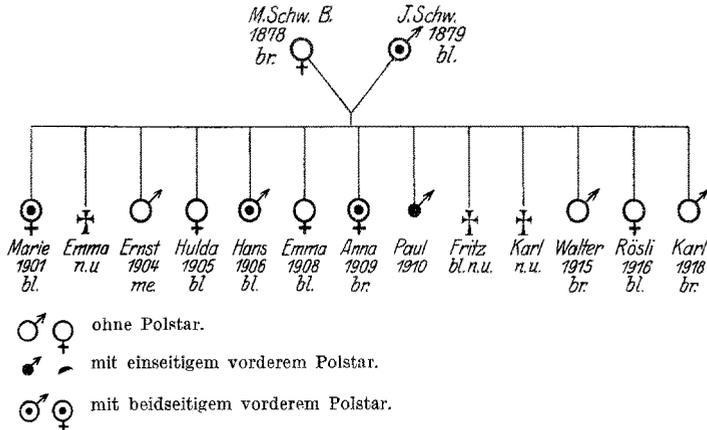
Daß aber derartige Faktoren vielleicht doch nicht oder nur ausnahmsweise für die Entstehung des Stars bestimmend sein können, lehrt uns schon das Vorkommen ganz homologer, ähnlich geformter hinterer Polstare. Die geschilderten anatomischen Verhältnisse kommen hier nicht oder nur teilweise in Betracht.

Schwerwiegender als alle erörterten Momente ist die Tatsache des hereditären Charakters vorderer Polstare. Sie weist uns daraufhin, daß bestimmte Zellabschnitte zufolge entsprechender Beschaffenheit des Idioplasmas in bestimmten Lebensabschnitten der Degeneration verfallen. Untersucht man systematisch die Familienangehörigen mit Polstar Behafteter, so findet man oft mehrere Glieder und gelegentlich auch Vorfahren betroffen. Kinderreiche Familien bieten hierbei am Spaltlampenmikroskop außerordent-

lich instruktive Befunde, welche auf den Polstar nach Genese und Morphologie ein neues Licht zu werfen geeignet sind.

Als Beispiel teile ich folgenden Fall in extenso mit.

1919 kam der 1906 geborene Hans Schw. in B. wegen eines seit Geburt bestehenden weißen Fleckchens in der rechten Pupille in unsere Poliklinik. Der Knabe hat neun (lebende) Geschwister von 9—19 Jahren, die ich alle, wie auch die beiden Eltern, am Spaltlampenmikroskop untersuchen konnte. Der Stammbaum ist der nachfolgende.



Die Untersuchung fand im September 1921 am Spaltlampenmikroskop bei unerweiterten Pupillen statt.

Aus diesem Stammbaum ist ersichtlich, daß die Mutter zwar vordere axiale Rindennahtpunktierung (eine nicht seltene senile oder präsenile Veränderung, (s. den späteren Abschnitt „Altersveränderungen“), jedoch keinen vorderen Polstar aufweist. Der Vater dagegen zeigt links den runden vorderen Polstar *P* der Abbildung 10a, der einen Durchmesser von 0,4 mm aufweist und dessen mittlere Partie zapfenförmig in die Vorderkammer vorragt. Von dem Zapfen aus gehen zwei Pupillarfäden *F*, die stellenweise etwas membranös-spinnwebig verbreitert sind, nach unten und unten-innen, um nach Gabelung an der Krause zu inserieren. Der vom Polstar völlig getrennte Abklatsch *A* sitzt ein wenig hinter der Alterskernfläche, welche letztere beidseits ein kräftiges, feinfirstiges, distinktes Relief darstellt. Mit dem verschmälerten Nitrabüschel ist ersichtlich, daß der Abklatsch zwischen Relief und vorderer Embryonalnaht sitzt, jedoch dem Relief wesentlich genähert ist, so daß sich die Distanz vom letzteren zu derjenigen von der Naht wie 1 : 2 verhält. Der Abklatsch hat einen Scheindurchmesser von 0,28 mm, ist jedoch in einiger Distanz von einem lückenhaften Trübungsring *R* umfaßt, den ich auch in andern Fällen sah, und dessen Lumen hier 0,6 mm mißt (Abb. 10a).

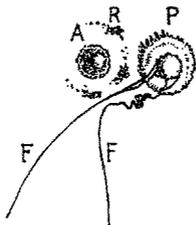


Abb. 10 a.

In der Mitte des Abklatsches sieht man eine feine, nach vorn gerichtete Prominenz.

Das ganze Gebilde weist etwa denselben Typus auf, wie sie Abb. 2 für den Sohn Hans Schw. wiedergibt, mit der einzigen Ausnahme, daß die Pupillarfäden beim letzteren nach oben, beim Vater aber nach innen-unten ziehen. Auch

wird die Sehschärfe des linken Auges des Vaters, im Gegensatz zu der des Sohnes, durch die Katarakt nicht wesentlich beeinträchtigt. Sie beträgt schwach  $\frac{6}{6}$ .

Das rechte Auge des Vaters zeigt den oben beschriebenen „mikroskopischen vorderen Polstar“ (Abb. 10b, P), indem, wie am linken Auge des Sohnes Hans und an den beiden noch zu besprechenden Linsen der Tochter Anna ein 0,08—0,1 mm messendes rundliches Fleckchen ziemlich genau in der Pupillenmitte liegt. Ein feinstes Fädchen zieht von der Trübung nach unten, um sich bald zu verlieren. Bei Chagrineinstellung zeigt uns die Trübung den charakteristischen chagrinfreien Hof. Nach oben, in einigem Abstand, eine kurze vertikale Reihe von Pigmentsternchen (Abb. 10b bei S).



Von den 13 Kindern dieses Mannes sind drei gestorben (eines durch Unfall, eines durch Frühgeburt und eines an „Magenkrämpfen“, letzteres mit 7 Wochen). Von den zehn lebenden, mit Ausnahme der ältesten, etwas anämischen Tochter, gesunden, kräftigen Kindern, sind vier mit Polstar behaftet, zwei Mädchen und zwei Knaben.

Beidseitigen vorderen Polstar mit Abklatsch zeigt die älteste (19jährige) Tochter Marie Schw. Rechts ist er rundlich, leicht prominent, mißt 0,8 mm, der Abklatsch etwas mehr. Konzentrische Schichtung ist erkennbar (Abb. 10c). Links ist er vertikal oval, mißt 0,4 zu 0,8 mm und es schließt sich im letzteren Falle eine Pigmentsternchengruppe an. RS =  $\frac{6}{9}$ , LS =  $\frac{6}{24}$  ohne Glas.

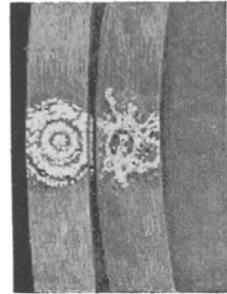


Abb. 10 c.

Der 1904 geborene Ernst weist klare Linsen auf. Den rechtsseitigen Star des darauffolgenden Hans (geb. 1906) haben wir bereits besprochen und in Abb. 2 abgebildet. Das linke Auge des Hans zeigt wiederum den mikroskopischen vorderen Polstar. Er sitzt 0,12 mm nach oben und etwas nach außen über dem linken Pupillennittelpunkt, genau in einer Nahtgabel, ist rechteckig und mißt horizontal 0,08, vertikal 0,04 mm. Unterhalb dieses Fleckchens zwei weiße Pünktchen, die wie die Haupttrübung bei Chagrineinstellung als chagrinfreie (schwarze) Fleckchen sich abheben. Diese Flecken haben dann etwa den doppelten Durchmesser der Trübungen. Das nächstfolgende Kind (Emma, 1908) hat intakte Linsen. Dagegen sind beide Augen der 1909 geborenen Anna mit mikroskopischem vorderen Kapselstar behaftet. Rechts sind zwei solcher weißer Fleckchen vorhanden, die schräg vertikal in Distanz von 0,28 mm übereinander stehen. Die Fleckchen sind rundlich und messen je 0,06 mm. Links besteht dagegen nur ein solches Fleckchen von quer rechteckiger Form (0,08 zu 0,05 mm), dessen untere innere Ecke sich in eine Pünktchenreihe verliert. Es liegt wieder ca. 0,12 mm oberhalb Pupillenmitte. Charakteristisch ist auch hier ein chagrinfreier Hof.

Das nächste Kind Paul (1910) ist wieder durch einen rechtsseitigen kräftigen vorderen Polstar ausgezeichnet, von fast genau dem Typus wie beim Sohne Hans. Vier stellenweise membranös verbreiterte Pupillarfäden ziehen, ganz ähnlich wie beim letzteren, von der Kuppe des Polstars nach oben, um nach Gabelung an der oberen Krause zu inserieren. Durchmesser des rundlichen Stars 0,3 mm, Mittelteil zapfenförmig prominent. Abklatsch eckig, in der Gegend des Alterskernstreifens mißt er horizontal 0,16, vertikal 0,12 mm, und ist umfaßt von einem rudimentären, aus ein paar Fleckchen bestehenden Ring von 0,4 mm Durchmesser. Das linke Auge dieses Knaben ist frei. Die drei letzten Kinder, von denen der 3jährige Karl wehen Unruhe nicht sehr genau untersucht werden konnte, zeigen keine vorderen Poltrübungen.

Es sind somit in diesem Stammbaum drei Polstartypen vorhanden:

1. der gewöhnliche, konzentrisch geschichtete Pyramidalstar mit Abklatsch;
2. der vordere Pyramidalstar mit Pupillarfäden und Abklatsch;
3. der mikroskopische vordere Kapselstar. Letztere beiden Formen sind in zwei Fällen gleichzeitig beim selben Individuum vorhanden.

Alle diese vorderen Polstarformen, makroskopische und mikroskopische, pyramidale und flache, solche mit und solche ohne Pupillarfäden oder Abklatsch sind somit nach unserem Stammbaum als genetisch gleichwertig zu betrachten. Wir dürfen sie als die Variationsformen des vorderen Polstars bezeichnen.

[Bei einer nicht gerade häufigen Anlage, wie sie der vordere Polstar darstellt, und bei gleichzeitigem Fehlen von Verwandtenehe, kann mit großer Wahrscheinlichkeit angenommen werden, daß die Anlage bei dem Vater Schwob heterozygot vorhanden ist. Wird das Gen für normalen vorderen Linsenpol mit  $P$ , dasjenige für Polstar mit  $p$  bezeichnet, so ergibt sich die Kreuzungsformel

$$PP \times Pp = 2 (Pp + PP).$$

In Worten: die Hälfte der Kinder (große Nachkommenzahlen vorausgesetzt, wie sie beim Genus homo ja nie vorkommen) ist befallen, die Hälfte frei. Von zehn Kindern der Familie Sch. sind vier, somit 40% befallen.

Wir können somit sagen, daß der Polstar sich in unserer Familie nach gewöhnlicher Mendelscher Regel vererbt, und daß ferner  $p$  über  $P$  dominant ist, daß also der vordere Polstar in unserer Familie ein dominantes Merkmal darstellt, dessen Vererbung dem Mendelschen Gesetze untersteht.

Der vordere Polstar ist ein, wenn auch nicht gerade häufiges, so doch bei genauer Untersuchung nicht sehr seltenes Vererbungsmerkmal. Auf alle Fälle ist er viel häufiger als etwa der Totalstar. Im Zusammenhang hiermit stehen die hier nachgewiesene Dominanz und der Umstand, daß er die Sehschärfe relativ wenig (in unserer Familie unter neun Augen nur dreimal und nicht sehr wesentlich) beeinträchtigt. Dominante Leiden, die die Existenzbedingungen ernstlich gefährden, wie etwa angeborener Totalstar, wirken ausmerzend und sind infolgedessen sehr viel seltener.

Schließlich ist in unserem Falle auch noch die Vererbung der Irisfarbe von Interesse. Die Mutter hat hellbraune, der Vater blaue Iris. Drei der befallenen Kinder haben blaue, eines aber (Anna) braune Iris. Es besteht daher keine Korrelation zwischen Irisfarbe und Trübung. Bei einem Sohn (Ernst, 1904) besteht insofern eine Art

Mosaikvererbung der Irisfarbe, als die Partien peripher der Krause mehr blau, die innerhalb derselben bräunlich sind. Von den übrigen Kindern (die Farbe ist auch noch von dem mit 7 Jahren verstorbenen Fritz bekannt) haben sieben blaue, drei braune Farbe. Bekanntlich ist die braune Irisfarbe über die blaue dominant; vgl. G. C. und Ch. B. Davenport (Science 26, 589; 1907 und American Naturalist 44; 1910), ferner C. C. Hurst (Roy. Soc. Proc. 80 B; 1908); vgl. auch Ant. Lutz (Arch. f. Ophthalmol. 79, 408; 1911).

Über die Anlage der Irisfarbe der Eltern unseres Stammbaums bestehen zwei Möglichkeiten:

1. bei der Mutter ist die braune (br), beim Vater die blaue (bl) Anlage homozygot:  $br\ br \times bl\ bl = 4\ br\ bl$ . Dieser Fall kann nicht zutreffen, da sämtliche Kinder braune Augen haben müßten.

2. Die braune Irisfarbe der Mutter ist heterozygot (br bl), die blaue des Vaters homozygot:  $br\ bl \times bl\ bl = 2\ (br\ bl + bl\ bl)$ . Die Hälfte der Kinder haben braune (dominant heterozygot), die andere Hälfte hat blaue Iris (recessiv homozygot). Dieser zweite Fall muß in unserem Stammbaum realisiert sein.

Die Eltern des Vaters waren somit in bezug auf die blaue Irisfarbe entweder beide heterozygot, oder der eine heterozygot braun, der andere homozygot blau, oder endlich es waren beide homozygot blau. Die Eltern der Mutter konnten in bezug auf braune Irisfarbe nicht homozygot sein, während alle übrigen vier Möglichkeiten vorhanden sind:

$$\begin{aligned} & br\ br \times br\ bl \\ & br\ br \times bl\ bl \\ & br\ bl \times bl\ bl \\ & br\ bl \times br\ bl \end{aligned}$$

### Durch Perforatio corneae post natum erworbener vorderer Polstar (Abb. 10 d).

Der 37jährige E. F. machte nach der Geburt eine Augeneiterung durch. Heute linke Hornhaut mit zentralem Leukom, vorderer Linsenpol mit umschriebener Trübung, die sich durch die vordere Rinde in die Tiefe senkt, um sich dort stempelartig zu verbreitern. Von der Verbreiterung aus gehen mehrere Radiärstrahlen (Abb. 10 d). Der dichteste Teil der Trübung liegt axial, im Bereiche der Vorderkapsel. In ihrer Mitte erkennt man eine deutliche, gut begrenzte Einsenkung, welche den Eindruck eines Substanzverlustes macht. Die Vertiefung hat steile Ränder, ist unregelmäßig eckig, mißt vertikal 0,28, horizontal 0,24 mm. Der Vertikalsdurchmesser der Gesamttrübung 1,2 mm. Nach oben von der Trübung bräunliches Vorderkapselpigment.



Abb. 10 d.

Die Katarakt unterscheidet sich in keiner Weise von angeborenen vorderen Polstaren.

### Vordere Pyramidalkatarakt kombiniert mit vorderer axialer Embryonalkatarakt (Abb. 11 a und b).

Bei der 12jährigen J. B. bestehen links die drei hintereinanderliegenden Trübungen der Abbildung 11 a. Vorn der mit der Spitze in die Vorderkammer ragende Polstar *P*. In einer feinen Diskontinuitätszone *N* liegt ein ähnlich großer (im auffallenden Licht gelblicher) Abklatsch mit unregelmäßiger konzentrischer Ringzeichnung. Im Bereiche der vordern Embryonalnaht *E* eine schneeweiße, typische, zweiteilige „vordere axiale Embryonalkatarakt“, die im unteren Teil Glorienschein-typus und fingerartige Zeichnung aufweist. Größe dieses Teiles: vertikal 0,44, horizontal 0,36 mm, Lage ca. 0,5 mm unterhalb Linsenaxe. (Der Pyramidalstar mißt 0,46 mm.) Die obere kleinere Embryonalkatarakt liegt im Kreuzungspunkt des vorderen *Y*, eine Spur dahinter, und mißt 0,15 mm. Das verschmälerte Büschel läßt erkennen, daß der „Abklatsch“ dem Polstar etwas näherliegt, als dem Em-

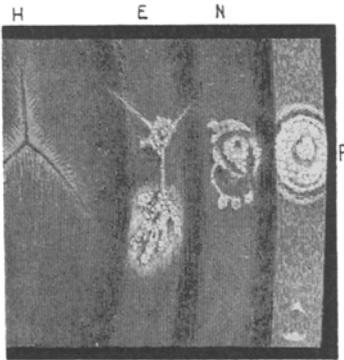


Abb. 11 a.

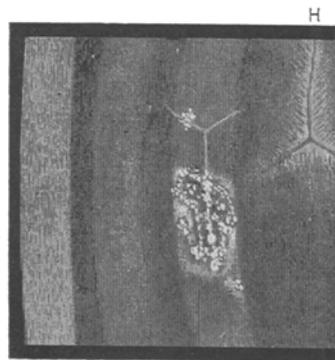


Abb. 11 b.

bryonalstar. Am linken Auge starker querer Pupillarfaden, der die Pupillenränder verbindet, ohne Kontinuität mit dem Polstar oder mit der Kapsel.

Bemerkenswerterweise ist am anderen (rechten) Auge nur eine Embryonalkatarakt vorhanden, von Polstar und Abklatsch fehlt jede Spur, wohl ein Wahrscheinlichkeitsbeweis dafür, daß am linken Auge vorderer axialer Embryonalstar und Polstar zufällig zusammengetroffen sind. Auch am rechten Auge (Abb. 11 b) zerfällt die Embryonalkatarakt in einen oberen kleinen und einen unteren größeren Teil. Der obere Teil mißt jedoch hier nur ca. 0,05 mm und liegt ein wenig neben (und hinter) dem Nahtpunkt.

Hintere Embryonalnaht beidseits intakt (Abb. 11 a und b, *H*), beidseits normaler Hyaloidearest.

### Die Konvergenz der vorderen Diskontinuitätsflächen im Bereich des Polstars.

#### Darstellung des Verlaufs der Diskontinuitätsflächen mittels schmalen Büschels (Abb. 12).

Es handelt sich um den Schichtstar der Abbildung 235 a (5jähriges Mädchen S. K.) des Atlas der Spaltlampenmikroskopie. Der Star erreicht die vordere Kapsel, der Kern ist verhältnismäßig klar. Anscheinend erreicht die Trübung auch den hinteren Pol, doch ist darüber nicht volle Sicherheit zu gewinnen. In Abbil-

dung 12 sieht man bei 24facher Linearvergrößerung den Kapselstreifen *C* im Bogen über die rundlich prominente Poltrübung *P* ziehen. Die Prominenz ist nicht überall gleichmäßig, am stärksten ist sie im nasal unteren Teil der Trübung. Der Abspaltungstreifen 1 nähert sich nach der Poltrübung hin dem Streifen *C* bis zur Verschmelzung, wird innerhalb der Trübung *P* unscharf, wobei er anscheinend im Bogen nach hinten biegt, also nach vorn konkav verläuft. Die nachfolgenden Streifen 2 und 3, in deren Bereich sich der zweite, tieferliegende Trübungshof ausbreitet zeigen streifige Struktur und konvergieren ebenfalls stark nach der vorderen Trübung hin, in diese sich verlierend.

Eine solche Konvergenz sah ich öfters bei Polstaren. Sie kommt offenbar dadurch zustande, daß beim Linsenwachstum die Apposition neuer Fasern im Bereich des Stars nicht stattfinden kann. Daß die neugebildeten Fasern die Starmassen von der Kapsel abzu drängen versuchen, beweisen die Abklatsch stare (Abb. 2, 3, 4a, 10a u. b. usw.). Gelingt die Abdrängung nicht, setzt die Trübung der Apposition, einer fixen Narbe gleich, ein Hindernis entgegen, so muß die Konvergenz der

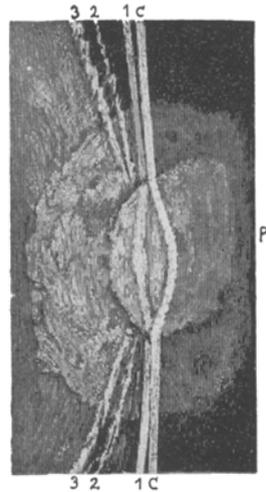


Abb. 12.

Diskontinuitätsflächen entstehen, wie sie in Abb. 12 verwirklicht erscheint. Die praktisch wichtige Folge hiervon ist eine Hemmung des sagittalen Dickenwachstums der Linse im Bereiche des Stars und seiner nächsten Umgebung, ein Umstand, der uns vielleicht die geringe Dicke mancher derartiger Linsen erklärt. In der schematischen Abb. 14 konvergieren die Diskontinuitätszonen nach den beiden Kernpolen, in deren Bereich eine Trübung angenommen ist (Abb. 13 normale Linse). Es resultiert eine Linsenform, welche etwa an diejenige eines roten Blutkörperchens erinnert (Abb. 14). Die Konvergenz der Diskontinuitätszonen zu einem Punkte veranschaulicht in dieser Abbildung das Ausbleiben des Rindenwachstums im Bereiche



Abb. 13.



Abb. 14.

der beiden Pole. Derartige Linsenformen sind bei angeborenem und erworbenem Star in der Tat beobachtet. Knies (Arch. f. Ophthalmol. 23, 1, 212; 1877) hat bei Spindelstar mehrfach Dellen des vorderen Pols festgestellt. Vossius (Beitr. z. Augenheilk. 1; 1893, Zur Kasuistik der angeborenen Anomalie des Auges, Abb. 6) fand nach Perforatio bulbi infolge Pocken anatomisch eine Linse, deren Sagittalschnitt etwa Brillenform aufwies. Eine ähnliche Deformierung („blutkörperchenförmig“) bildet C. v. Hess in einem seiner Fälle von Zentralstar ab (l. c. Abb. 36).

Es sind solche Beobachtungen das extreme Resultat jener Wachstums-  
hemmung, welche die Kapsel- bzw. Spindelkatarakt in der oben dar-  
gelegten Weise zur Folge haben muß.

Daß auch eine Verlagerung des Kerns auf diese Weise sich viel-  
leicht erklären ließe, sei nur angedeutet. (Verlagerungen des Kerns,  
z. B. nach dem hinteren Pol, sind anatomisch von Schirmer [Arch.  
Graefes f. Ophthalmol. **35**; 1889], Onken [Arch. f. Augenheilk. **42**;  
1900] und v. Hess [l. c. S. 194] beobachtet.)

### Hinterer Polstar in Kombination mit radiärstreifiger Katarakt des vor- deren polaren Rindenabschnittes (Abb. 15 a, b).

Bei dem 36jährigen Rüd. Jos. mit RS und LS = schwach  $\frac{6}{6}$  besteht beid-  
seits eine runde flache, unbedeutend in die hintere Rinde prominente Katarakta

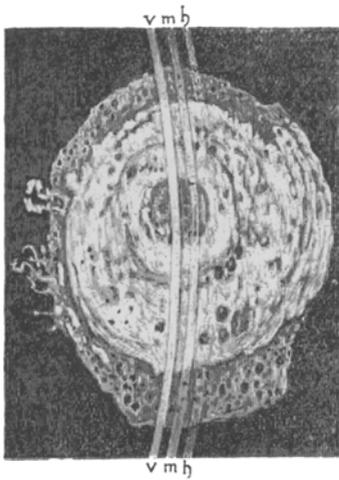


Abb. 15 a.

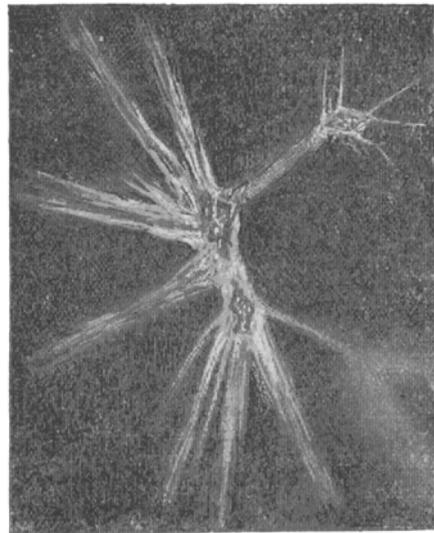


Abb. 15 b.

polaris post (Abb. 15 a). Sie ist auf beiden Augen insofern von ähnlicher Struktur,  
wie die in Abb. 234 des Atlas der Spaltlampenmikroskopie wiedergegebene,  
als sich konzentrische Zonen unterscheiden lassen und eine Art Hofbildung erkenn-  
bar ist. Doch ist im vorliegenden Fall die Prominenz eine ganz unbedeutende,  
schätzungsweise kaum ein Fünftel der Flächendimension betragende, und rechts  
weist der mittlere Teil der Trübung sogar eine leichte Vertiefung auf. Der „Hof“  
ist nichts anderes als eine lockere, in größerer Nähe der Hinterkapsel gelegene Trü-  
bungspartie. An ihr tritt der poröse, z. T. löcherige Bau noch deutlicher zutage  
als an der Haupttrübung. Der scheinbare Durchmesser der Trübung inklusive Hof  
beträgt rechts horizontal 1,68, vertikal 2,08, links horizontal 2,0, vertikal 2,2 mm.  
Drei Diskontinuitätsflächen sind im Bereiche der Trübung nachweisbar (s. Abb. 15 a).  
Die vorderste derselben, V, biegt in sanfter Wölbung über die Trübung, in deren

Vorderfläche übergehend. Die hinterste, *h*, wird durch die Hinterkapsel repräsentiert, und biegt, wie am Rande der Katarakt ersichtlich, etwas nach hinten aus (in der Abbildung nicht dargestellt). Es erzeugt somit die Trübung im Bereiche der Hinterfläche eine leichte Prominenz nach dem Glaskörper. — Der physiologische Hyaloidearest und die Bogenlinie sind nicht zu sehen. Vordere und hintere Embryonalnaht sind intakt. — Was den vorliegenden Fall besonders auszeichnet, ist eine gleichzeitig vorhandene, bisher nicht beobachtete, strahlige Trübung der axialen vorderen Rindenpartien, an welcher Kern und Kapsel völlig unbeteiligt sind. Die meist den Nähten folgenden Trübungsstreifen dieser Sternkatarakt (Abb. 15 b) setzen sich bei 25facher Vergrößerung aus diffusum Staub und feinsten Punkten zusammen und sind, wie das schmale Büschel lehrt, in verschiedenen Rindentiefen verschieden stark ausgebildet. Einzelne Streifen durchsetzen die ganze Schichtdicke der Vorderrinde, hinten die Kernvorderfläche, vorn die Kapsel erreichend. Mehrheitlich allerdings ist eine schmale Zone zwischen Kapsel und Abspaltungsstreifen klar. (Vordere und hintere Embryonalnaht intakt.) Vacuolen fehlen. An beiden Augen ist diese merkwürdige vordere Trübung in ganz ähnlicher Art ausgebildet. Ob sie angeborenen, stationären Charakter hat, oder aber erworben bzw. progredient ist, läßt sich nicht entscheiden. Patient gibt an, in den letzten Jahren eine Verschlechterung des Visus beobachtet zu haben.

Die Lage der vorderen Trübung innerhalb der sonst intakten Rinde, ohne Zusammenhang mit der Kapsel, läßt an eine erworbene Entstehung denken, während für die hintere Poltrübung die angeborene Natur wohl zweifellos ist.

**Katarakt im Bereiche des Ansatzes des physiologischen Hyaloidearestes, mit Abklatsch**

(Abb. 16 u. 17).

Am linken Auge des normalsichtigen, wegen Conjunctivitis behandelten 61jährigen G. ist nasal vom Hinterpol an typischer Stelle ein gewöhnlicher Hyaloidearest vorhanden (Abb. 16), der am unteren Ende der nasalen „Bogenlinie“ ansetzt. Die temporale Bogenlinie ist verdreifacht (Abb. 16), wobei die Einzellinien nicht glatt sind, sondern etwas unregelmäßige (kataraktöse?) Trübungsstreifen darstellen. Im Zentrum der Bogen, da, wo der Ansatzknäuel der Art. hyaloidea zu liegen pflegt, sitzt eine 0,3 mm messende, runde Kataraktscheibe von konzentrischer Zeichnung, ihr gegenüber vor dem Kernstreifen ein größerer, leicht gelappter Abklatsch (Abb. 17). Abb. 16 und 17 geben die beiden Trübungen bei schräger Aufsicht wieder. In Wirklichkeit liegen sie sagittal hintereinander. Bei Augenspiegeldurchleuchtung stellt die Gesamttrübung einen Punkt dar.

Es kann wohl keinem Zufall unterliegen, daß diese typisch geformte Katarakt der Eintrittsstelle der Art. hyaloidea entspricht. Der Abklatsch zeigt, daß die Trübung alten, offenbar fötalen Datums und vielleicht auf eine Störung bei der Resorption der Gefäßmembran zurückzuführen ist.

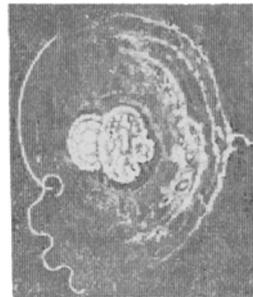


Abb. 16.



Abb. 17.

Hintere Polstare sind bisher wohl regelmäßig, sowohl topographisch als genetisch, mit Trübungen im Bereiche des Hyaloideaansatzes vermischt und verwechselt worden. Erst der von uns geführte klinische Nachweis des physiologischen Hyaloideaansatzes nasal vom Hinterpol gestattet die Scheidung von hinteren Polstaren und Trübungen im Bereiche des Hyaloideaeintrittes.

**Besondere Ausprägung der „vorderen axialen Embryonalkatarakt“**

(Abb. 18, 19, 20).

Diese stationäre angeborene Starform, die ich in mehr oder minder ausgedehnter Form bei 20—25% aller Augen fand und die nach Lage und Aussehen eine der typischsten und nach ihren Beziehungen zur vorderen Embryonalnaht eine der entwicklungsgeschichtlich interessantesten Linsenveränderungen darstellt, erreicht kaum jemals eine

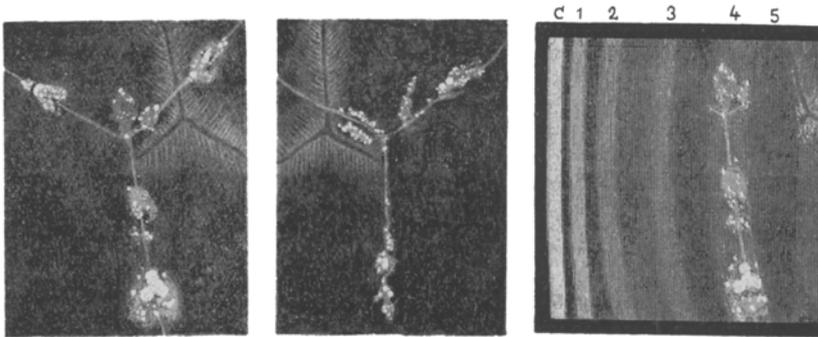


Abb. 18.

Abb. 19.

Abb. 20.

Ausdehnung, welche die Sehschärfe beeinträchtigt. Mit gewöhnlichen Methoden ist sie selten sichtbar (und natürlich nicht lokalisierbar), so daß sie als einer jener zahlreichen Befunde zu gelten hat, die dem Spaltlampenmikroskop vorbehalten blieben. Ihre schneeweißen Punkte und Streifchen, die sich oft fingerig ordnen (wohl Fasern entsprechend) und öfters in einen reinweißen „Glorienschein“ gelagert sind, erzeugen in ihrem zierlichen Aufbau manchmal den Eindruck silbernen Filigranschmuckes. Mit keiner anderen Starform sind sie nach Aussehen und Lage zu verwechseln. Auch im Falle der Abb. 18 und 19 (rechtes und linkes Auge des 21 jährigen Frl. W.), wie in allen früher mitgeteilten, halten sie sich an die vordere Embryonalnaht oder doch an ihre unmittelbare Nähe. Bei Frl. W. ist das Bild an beiden Augen ein fast übereinstimmendes. Rechts, wo das Y etwas schräg steht, sind die Trübungen ein wenig kräftiger als links. Beiderseits ist auch die hintere (intakte) Embryonalnaht mit ausstrahlender Faserung zu sehen (siehe Abb. 18 und 19).

Zur Veranschaulichung der Diskontinuitätszonen dieses Falles gibt Abb. 20 die Vertikalnaht des rechten Auges im verschmälerten Bündel wieder. C. Kpsel, 1 Abspaltungsfäche, 2, 3, 4 die darauffolgenden vorderen Diskontinuitätszonen, 5 zentrales Intervall. Die Länge der vorderen Embryonalstrahlen ist folgende: vertikaler R. 1,2 mm, L 1,12 mm, temp. ob. R. 0,72 mm, L. 0,8 mm, nasal ob. R. 0,8 mm, L. (teils verdoppelt) 0,4 mm. RS =  $\frac{6}{6}$  H 0,5 LS =  $\frac{6}{6}$  H 0,5.

Über die mutmaßliche Genese dieses Stars habe ich mich an anderer Stelle ausgesprochen (Zeitschr. f. Augenheilk. 41, 125. 1918).

**Schichtstar mit nadelförmigen Krystallen (Abb. 21—23).**

Bei der 43 $\frac{1}{2}$ jährigen Frau Fr. L. besteht von jeher Sehschwäche und beiderseits ein fast symmetrisches Schichtstarbild. Beide Linsen sind leicht nach oben und innen verlagert (Abb. 21). Die Katarakt zeigt zwei konzentrische Haupttrübungszonen, eine dichtere zentrale und eine lockere periphere, letztere mit Radiärtrübungen (Abb. 21 Übersichtsbild, Abb. 22 ein Sektor bei 24facher Vergrößerung von vorne betrachtet). Der trübe zentrale Teil mißt 5,2 mm, die ganze Trübung 8 mm.



Abb. 21.

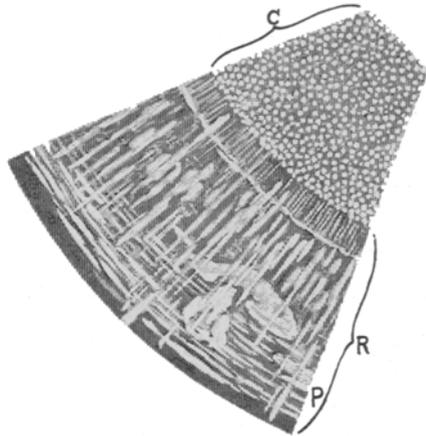
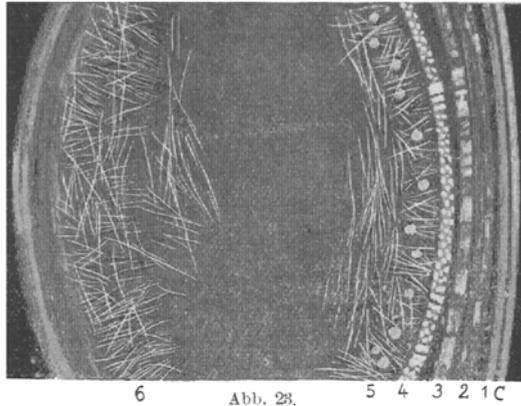


Abb. 22.

Die stärkere (25fache) Vergrößerung ergibt den vollkommen differenten Aufbau dieser beiden Trübungspartien: Der zentrale Teil ist vorn von einer Schale weißer Punkte, welche alle ca. 40 Mikra Durchmesser haben, umhüllt (in Abb. 22 bei C, in Abb. 23, die einen optischen Schnitt im dünnen Bündel darstellt, Streifen 4). Im hinteren Teil dieses Kerns konnte diese Punktzone (vielleicht wegen ungenügender Durchsichtigkeit der Linse) nicht festgestellt werden. Die periphere, die vordere „Punktschale“ umhüllende Trübungspartie (Abb. 23, Zone 3, Abb. 22, Zone R) zeigt sowohl radiäre als konzentrische Streifung. Die konzentrische Streifung findet sich nur am Äquator (Abb. 22 P), an der Grenze gegen die klare Rinde. Unter der Punktschale sitzt eine Zone von farbig glänzenden Nadeln (Abb. 23, Zone 5 und 6), die, oft zu Bündeln geordnet, bald mehr radiär, bald mehr konzentrisch verlaufen. Es handelt sich morphologisch um dieselben Nadeln, die ich in Abb. 204 und 205 des Atlas der Spaltlampenmikroskopie wiedergab. Sie stellen offenbar eine sekundäre, im Laufe der Jahre ent-

<sup>1)</sup> Im Falle der Abb 205 waren sie mit rhombischen Tafeln vom Typus des Cholesterins kombiniert. Über die mutmaßliche Natur dieser Nadeln vergl. den Text zu den Abb. 35 und 36 (Spießkatarakt).

standene Veränderung dar. Zwischen die vordere der Nadelzonen (5) eingestreut ist eine lockere Reihe runder weißer Trübungsstellen, die etwa den doppelten Durchmesser der Schalenpunkte besitzen. Der zentrale Teil der Linse ist trübungs-frei. In Abb. 23 ist C die Vorderkapsel, 1 der Abspaltungstreifen, 2 eine Zone leichter Veränderung, 3 die äußere Trübungsschale (Zone der radiären und konzen-trischen Trübungen). Auf diese Zone folgt ein dunkles (lucides) Intervall, daran



schließt sich die Schale der weißen Punkttrübungen (4), 5 und 6 sind die Zonen der Nadeln. RS =  $\frac{6}{36}$  (— 8,0 D), LS idem.

Die Katarakt wurde beiderseits discidiert und ohne Komplikation extrahiert.

### Schichtstar mit besonderer Ausprägung des Nahtsystems (Nahttypus) (Fig. 24 schwach vergr.)

Diese Form des Schichtstars zeichnet sich durch glatte Begrenzung, auch des Äquators, durch die feine staubförmige Struktur der Trübungs-oberfläche bei relativ klarem Kern und durch auffällige line-are Trübung der Nähte aus, welche weiße Linien im Be-reiche der Trübungsoberfläche darstellen.

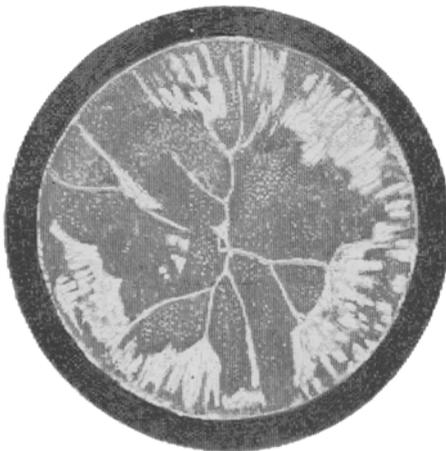


Abb. 24.

An beiden Augen der 23jäh-rigen Krankenschwester Gir. B. sind sowohl die vorderen als die hinteren Nähte der Staroberfläche als weiße Linien sichtbar. Peripher der Nahtenden und zwischen den-selben beteiligen sich ferner einige Faserzüge als breite trübe Radiär-streifen. Das zentrale Sehver-mögen ist relativ wenig beein-trächtigt. RS =  $\frac{6}{200}$  Gln, LS =  $\frac{9}{12}$  Gln.

Es kann diese Schichtstarform als Nahttypus einem Spaltentypus (Abb. 235 des Atlas der Spaltlampenmikroskopie) gegenübergestellt werden. Abb. 24 zeigt die hintere, Abb. 24a (schwächer vergr.) die vordere Trübungsschale des rechten Auges, Abb. 24b die hintere, Abb. 24c die vordere Schale des linken Auges. Macht man die Annahme, daß die trüben Nahtsysteme bzw. die Trübungsschale, der sie angehören, zur Zeit des Zerfalls superfiziell lagen, so ergibt sich als Zeitpunkt der Kataraktbildung etwa das erste bis zweite Lebensjahr (vgl. über die Entwicklung der Nahtsysteme Abb. 105—124 des Atlas der Spaltlampenmikroskopie).



Abb. 24 a.

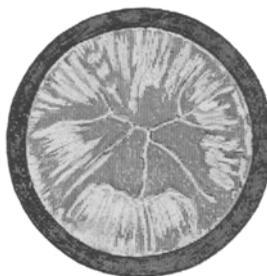


Abb. 24 b.



Abb. 24 c.

Aber auch ohne die genannte Annahme ergibt unser Befund, daß die Trübung Linsenabschnitte betrifft, welche ante partum noch nicht vorhanden waren, daß also diese Trübungen zur Zeit der Geburt noch nicht existieren konnten. Derartige Überlegungen zeigen, von welcher theoretischen und praktischen Wichtigkeit die Kenntnis der Nahtsysteme sein kann, über deren Entwicklung bisher wenig bekannt war.

**Schichtstar mit zweifacher Punktzone und Reiterchenhülle, im Schnitt des schmalen Büschels (Abb. 25—27).**

Bei dem 23jährigen, von jeher sehschwachen B. E. zeigt der Schichtstar den Bau der Abb. 25 (Sagittalschnitt). Nähte sind nicht zu erkennen. Die sehr zahlreichen

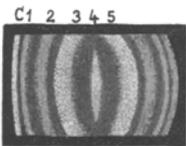


Abb. 25.



Abb. 26.

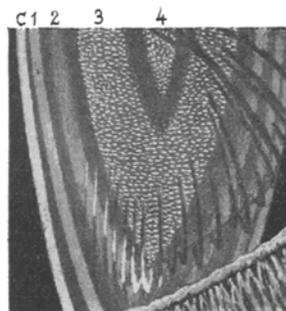


Abb. 27.

Reiterchen sind von zweifachem Typus: längere, den Äquator stärker überragende Formen wechseln ziemlich regelmäßig mit kürzern, dem Äquator enger anliegenden (Abb. 26). Die längere Form ist endwärts gelegentlich schaufelartig verbreitert. Spaltenbildung oder Nahtzeichnung fehlen. Das verschmälerte Büschel (Abb. 27) zeigt Abspaltungszone 1, Alterskernzone 2 mit den Trübungshaken, periphere Punktzone 3 und zentrale Punktzone 4, zwischen beiden Punktzonen ein lucides Intervall. Die schwarzen Bogenlinien sind die Schlagschatten von Reiterchen. Abb. 25 gibt ein Übersichtsbild über den Linsenaufbau, 3, 4 und 5 sind die Trübungszonen. RS =  $\frac{6}{36}$  (— 6,0 D), links Aphakie seit 8 Jahren.

Im Vorstehenden sind nur einige wichtigere Typen des Schichtstars wiedergegeben, wie sie im Spaltlampenmikroskop erscheinen. Es ist durch die Gullstrandsche Spaltlampe, speziell durch die Anwendung des verschmälerten Büschels, die Möglichkeit geschaffen, lucide und trübe Zonen innerhalb des Stars zu erkennen und gegeneinander abzugrenzen.

Ätiologisch ist der Schichtstar heute noch unklar. Klinisch ist sowohl prä- als postnatale Genese wahrscheinlich gemacht. Daß letztere vorkommt, lehren unsere Nahtbefunde (vgl. Text zu Abb. 24). Künftige exakte Ermittlung des Stardurchmessers einerseits und des normalen Linsendurchmessers der verschiedenen fötalen und postfötalen Lebensabschnitte andererseits werden in dieser Hinsicht vielleicht weiter aufklären, insofern, als eine sekundäre Volumenzunahme des scharf umschriebenen Kataraktbezirks nicht anzunehmen ist.

Unsere Spaltlampenbefunde bei Schichtstar scheinen, so sehr sie auch weitere Mannigfaltigkeiten des Starbildes aufdecken, die herrschende Auffassung zu stützen, nach welcher der Aufbau aus differenten, konzentrischen Trübungsschalen in manchen Fällen auf eine exogene (vielleicht chemisch-nutritive) Noxe hinweist, die evtl. zu verschiedenen Zeitabschnitten und in verschiedener Art zur Wirkung gelangt. Dickere Trübungsschalen (vgl. z. B. Abb. 27, Zone 3) würden auf eine längere, dünnere auf eine kürzere Dauer der schädigenden Wirkung hinweisen. Daß jedoch die Ursache nicht immer eine so einfache, gewissermaßen mechanistische sein kann, lehren uns auch hier die hereditären Fälle. Familiäres Auftreten bzw. Heredität sind in einer Reihe von Schichtstaren sicher nachgewiesen, in anderen nicht auszuschließen. Von Bedeutung sind in dieser Richtung die Forschungen A. v. Szilys, der bei idiokinetischen, d. h. hereditären Starformen gewisser Tiere die pathologische Persistenz von Zellen nachwies, die, statt resorbiert zu werden, zerfallen und zu Kataraktbildung Anlaß geben. Im Gegensatz dazu verursachen äußere Noxen direkten Zellzerfall (parakinetische Genese). Nicht ausgeschlossen ist, daß die v. Szilyschen Befunde auch für den menschlichen Schichtstar (wie auch für die weiterhin zu besprechenden Formen von Katarakt des Embryonalkerns) Be-

deutung haben. (Die Einzelbefunde v. Szilys sind in der Literatur noch nicht niedergelegt. Vgl. Ber. d. Ophthalmol. Ges. Heidelberg 1910 und 1918).

Bisher schien der Umstand, daß uns das Verständnis für die hereditären Vorgänge fehlte, gelegentlich ein Grund gewesen zu sein, sie bei der Aufstellung von Hypothesen zu vernachlässigen.

Daß nahe Beziehungen zwischen Polstar und Schichtstar bestehen, lehrt die häufige Kombination beider Formen. Vielleicht wird das Auftreten der Poltrübung durch die besondere Empfindlichkeit des vorderen und hinteren Nahtzentrums, wie sie z. B. in der *Cataracta complicata* zutage tritt, begünstigt, vielleicht auch entscheidet über Mitbeteiligung oder Freibleiben der Pole lediglich die vererbte Anlage.

### Zentralstar mit Verbindungstreifen nach der Vorderkapsel (Abb. 28—30).

Abb. 28 (schwache Vergrößerung) zeigt den Star an dem linken, mikrophthalmischen Auge des 10jährigen Lü. Jakob. Horizontaler Hornhautdurch-



Abb. 28.

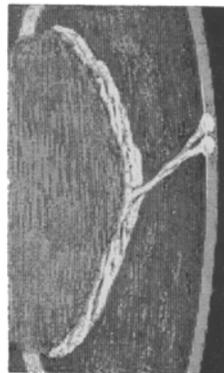


Abb. 29.

messer rechts  $11\frac{1}{2}$  mm, links  $9\frac{1}{4}$  mm (rechtes Auge normal). Bei Mydriasis von 7 mm zeigt sich der linke untere Linsenrand (Abb. 28). Linse somit etwas nach oben verlagert. Die Trübung (Abb. 28) setzt sich aus einem intensiveren zentralen Kern und einer dicht dahinter liegenden, z. T. durchlöcherten, größeren, nach vorn konkaven Schalen-trübung zusammen. Letztere hat im Durchschnitt 5 mm Frontaldurchmesser, der ihr aufliegende dichte, Radiärfirsten tragende Kern 2,5—3 mm. Dieser Kern ist leicht zackig begrenzt. Noch unregelmäßiger ist die Begrenzung der größeren Trübungsscheibe (Abb. 28). Z. T. ist sie durchlöchert (größtes Loch oben von 0,8 mm Durchmesser), z.T. ziehen breite Trübungszüge zum hypothetischen Trübungsäquator (z. B. temporal-unten). Die vordere Trübung liegt der hinteren nur in den axialen Partien auf, so daß Spindelform entsteht. Ein verbindender Trübungszweig geht vom nasalen Rande der vorderen zu dem der hinteren Trübungsscheibe.

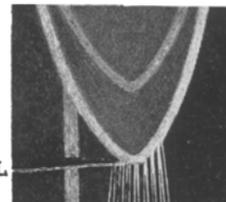


Abb. 30.

Abb. 29 (25fache Vergrößerung) gibt einen isolierten Trübungsstrang wieder, der die sonst fast klare vordere Rinde schräg durchsetzt, indem er von der vorderen Trübungsscheibe, etwas oberhalb deren vorderem Pol, ausgeht, schräg nach vorn oben zieht und, nach Gabelung, unter stempelartiger Verbreiterung der Enden hinter der Vorderkapsel haltmacht (Abb. 29). Er erreicht, was betont sei, diese letztere nicht ganz.

Unter der Vorderkapsel eine Menge feiner Punkttrübungen. Auf der Kapsel Sternchenpigment. Abb. 30 illustriert den Sagittalschnitt des unteren Linsenrandes. Die Abspaltungsfläche entfernt sich hier, wie die Abbildung zeigt, beträchtlich vom Äquator (normales Verhalten). Außer der am letzteren sichtbaren Zonulafasern sieht man einen hinteren vertikalen Strang, dessen Natur nicht klar ist (Zonulastrang oder Glaskörper?). Die horizontale dunkle Linie *L*, die diesen Strang zu durchschneiden scheint, kommt durch Lichtbrechung am Äquator (scheinbare Schattenbildung) zustande.

Epikrise: Es handelt sich hier um einen einseitigen Zentralstar von Spindelform, der vielleicht für den Mikrophthalmus des betreffenden Auges verantwortlich zu machen ist. Gelang doch Wessely am Kaninchenaugē der Nachweis, daß das Wachstum des Bulbus nach Zerstörung der Linse zurückbleibt.

Auf eine Störung bei der Abschnürung des Linsenbläschens im Sinne v. Hess' könnten die zentrale Trübung und der nach vorn gerichtete Trübungsstrang hinweisen. Immerhin ist zu beachten, daß der genannte Strang (wie auch in einem ähnlichen Falle von Vossius l. c.) extrapolar gerichtet ist. — Die vollkommene Kerntrübung unseres Falles würde bei einer derartigen Annahme die weitere Hypothese voraussetzen, daß zufolge der Störung der Abschnürung der Kern sich zwar mehr oder weniger normal entwickelte (aus zerfallenen Fasern konnte er sich nicht wohl bilden), sekundär dann der Totaltrübung verfiel. Näher scheint uns die umgekehrte Annahme zu liegen, daß der Kern sich bereits normal geformt hatte, als die Ursache der Trübung und damit der Zerfall sich geltend machten.

Morphologisch erinnert unser Fall an den von v. Hess (l. c.) in Abb. 33 wiedergegebenen. Doch konnten wir eine Kernverlagerung nach rückwärts nicht feststellen.

### Linsenförmige zentrale staub- und punktförmige Embryonalkatarakt (Abb. 31).

Die Katarakt der Abb. 31 (55 jährige Frau Hi., linkes Auge, rechts Abulbie, 25fache Vergrößerung) und ihr ähnliche Trübungsformen des Embryonalkerns sind bisher bei ihrer Kleinheit und geringen Dichte sicher oft übersehen worden. In der Literatur sind, soviel ich sehe, solche Starformen nicht beschrieben. Und doch dürften sie nach unseren Befunden nicht zu den Seltenheiten gehören.

Auch im vorliegenden Fall war die Trübung nur bei Durchleuchtung mit Lupenspiegel wahrnehmbar, während das Spaltlampenmikroskop zwischen vorderer und hinterer Embryonalnaht die lebhaftere Trübung der Abb. 31 aufdeckte.

Vorderer und hinterer Pol der etwa halb so dicken als breiten, linsenförmigen Trübung finden sich in wohl erkennbarer Distanz von jenen Nähten. Die Trübung setzt sich aus einem zentralen 0,72 mm messenden Kern und einem peripheren Ring von 1,04 mm Lumen zusammen. Beide Abschnitte sind äquatorial scharf begrenzt, indem hier eine Verdichtung der Trübung zu einer Art Grenzlinie besteht, und setzen sich aus weißen, hier und da konfluenten Punkten zusammen. Die Punkte sind unmeßbar fein, doch ist häufig ein lichter Hof um dieselben erkennbar. Die weiße Farbe und der lichte Hof zeichnen angeborene Trübungen des Embryonalkerns, also Linsentrübungen ältesten Datums, nach unseren Beobachtungen häufig aus, Trübungen somit, deren Genese wahrscheinlich in die ersten Embryonalmonate zu verlegen ist. Zentral zeigen die Punkte des vorliegenden Falles radiäre Anordnung. Größere verwaschene Punktgruppen messen bis zu 0,1 mm. Peripher vom äußeren Ringe, in einer Distanz von ca. 0,3 mm vom letzteren, sieht man Andeutungen eines dritten konzentrischen Trübungsringes (in der Abbildung temporal oben und unten innen). LS =  $\frac{1}{6}$  H 1,25.

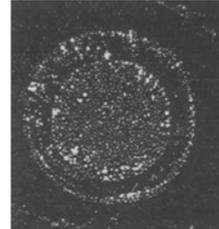


Abb. 31.

Haben wir diese, nur etwa 1 mm messende Katarakt zu den Schichtstaren zu rechnen? Der konzentrische Aufbau würde dafür sprechen. Weniger mißverständlich ist es, sie als „zentrale Embryonalkatarakt“ zu rubrizieren.

### Linsenförmige staub- und punktförmige Embryonalkatarakt im Bereiche der vorderen Embryonalnaht (Abb. 32.)

Die linsenförmige Trübung, deren Äquatorialdurchmesser 1,05 mm ist, sitzt genau im Linsenzentrum. Bei Verwendung des schmalen Büschels ist schon makroskopisch erkennbar, daß die Trübung ein wenig vor dem Zentrum liegt. Sie erfüllt nämlich die Gegend des zentralen Intervalls und der vorderen Embryonalnaht. Letztere ist nicht zu sehen, während die unmittelbar hinter der Trübung gelegene hintere embryonale Naht erkennbar und frei ist. Die äquatoriale Begrenzung der Katarakt ist, im Gegensatz zur vorigen Form, keine lineare, im Gegenteil verlieren sich die Punkte da und dort allmählich in die Umgebung. Auch läßt die Trübung keine konzentrische Struktur erkennen. Immerhin ist der Äquator auch hier angenähert kreisförmig. Die Punkte sind glänzend weiße Plättchen verschiedener Größe. Die größten messen ca. 0,04 mm, die kleinsten sind staubförmig. An einer Stelle blinkt ein Kryställchen (Cholesterin?). Die größten Punkte lassen eckige bis rundlich-eckige Form erkennen. Besonders zentral ist eine radiäre Anordnung der Pünktchen unverkennbar. Der sagittale Dickendurchmesser der Trübung beträgt schätzungsweise etwas mehr als die Hälfte des äquatorialen. Eine zweite, unbedeutende Trübungszone liegt in einer Diskontinuitätsfläche, die der Lage nach etwa der Alterskernzone entspricht. Es sind ca. 15 auf den Kernumfang verteilte Hakenstrübungen, die nach Form und Ausdehnung den Reiterchen der Abb. 26 entsprechen. Z. T. stehen sie in Gruppen, z. T. sind sie vereinzelt. Auch zwei oder drei Keulentrübungen, wie sie die Coronartakarakat

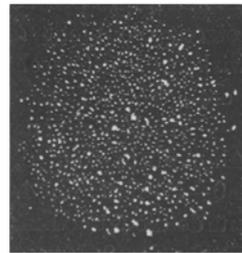


Abb. 32.

auszeichnen, sind im Kernäquator vorhanden. Im übrigen Bereich der genannten Diskontinuitätszone vereinzelt kleine, mehr oder weniger unregelmäßige Punkte und Flecken. (12-jähriger Knabe M., RS = 0,8 H 1,0, links Abulbie.)

### **Staub- und punktförmige vordere Embryonalkatarakt von Ringform (Abb. 33).**

Bei der 32-jährigen Frau L. ist die vordere Embryonalnaht (Abb. 33) beiderseits ganz besonders deutlich und zeigt leichten Seidenglanz. Der vertikale Schenkel mißt am linken Auge 1 mm, der nasale obere 0,6, der temporale obere 0,5 mm. (Rechts sind die Maße und die übrigen Verhältnisse ganz ähnliche.) In der nächsten Umgebung dieser vorderen Embryonalnaht, neben und hinter derselben einige schwache Staub- und Punkttrübungen. In der weiteren Umgebung ein Kranz von weißen, gröberen und feineren, meist rundlichen Punkten, welche häufig wieder jenen zarten lichten Hof zeigen, der die embryonalen Trübungen oft auszeichnet. Gesamtdurchmesser dieses größeren Trübungsringes = 2,7 mm. Frontale Ringbreite durchschnittlich 0,6 mm. Wieder ist die Begrenzung des Trübungsringes keine lineare, sondern eine mehr allmähliche.

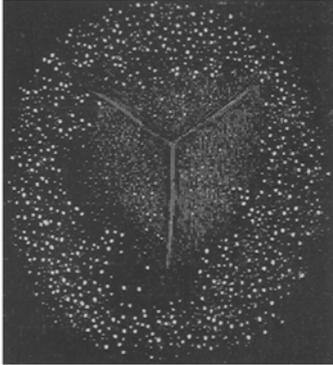


Abb. 33.

Die hier mitgeteilten drei Formen von Punktkatarakt des Embryonalkerns reihen sich an die im Atlas der Spaltlampenmikroskopie in Abb. 235c und d wiedergegebene „Cataracta centralis pulverulenta“ an. Sie haben das Gemeinsame, daß sie die zentrale älteste Linsenpartie betreffen, einen bis höchstens 3 mm messen<sup>1)</sup> und aus weißen Punkten und Staubtrübungen sich zusammensetzen, die nicht dicht genug stehen, um Undurchsichtigkeit zu bewirken. Die Sehschärfe ist daher in diesen Fällen nicht nennenswert herabgesetzt.

Berücksichtigen wir, daß das Linsenbläschen nach Vollendung der Abschnürung ca. 0,4 mm, in der 6. Woche ca. 0,5 mm, im 3. Monat 0,9—1,4 mm, im 4. gegen 2 mm Äquatorialdurchmesser aufweist, so würde die trübe Linsenpartie der Ausdehnung nach etwa der ersten Hälfte des 3. Monats, der Zeit, da sich die Pupillarmembran zu bilden beginnt, also die Ernährungsverhältnisse der Linse eine Änderung erfahren, entsprechen. Dabei wäre freilich die Annahme vorausgesetzt, daß der zentrale Linsenabschnitt im Laufe des Lebens sich nicht wesentlich verkleinert, und es ist ferner die durch die Hornhaut bedingte unbedeutende Vergrößerung bei der Messung vernachlässigt.

<sup>1)</sup> v. Hess beobachtete einen vielleicht hierhergehörigen Schichtstar von 2 mm (l. e.).

Wollten wir somit die Hypothese als zulässig erklären, die genannten Starformen entstanden durch irgendeine Störung in der Ernährung, so wäre es naheliegend, die letztere in den Zeitabschnitt zu verlegen, in der die Ernährung der jungen Linse eine Umgestaltung erfährt, also etwa in den dritten Fötalmonat.

**Ringförmige (roßkümmelähnliche), strahlig geordnete Trübungen der vorderen Alterskernzone (Abb. 34 a und b).**

Linkes Auge des 10jährigen L. O. (rechtes Auge normal). Abb. 34a Übersichtsbild, Abb. 34b Darstellung im breiten Büschel. C = Chagrin der Linsenoberfläche, mit dunklen Nahtlinien N, D = Diskontinuitätszone, in der die



Abb. 34 a.

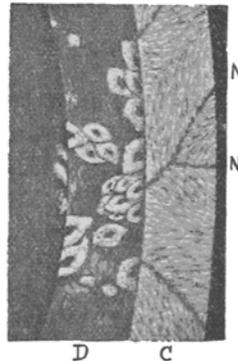


Abb. 34 b.

sämtlichen Trübungen liegen. Man beachte die gröberen, länglich-ringförmigen und die kleineren ovalen Trübungen. Alle sind flächenhaft, d. h. sie breiten sich in ein und derselben Diskontinuitätsfläche aus.

Ringförmige, und zwar rundliche Trübungen flächenhafter Art findet man gelegentlich bei Coronarkatarakt. Aber sie bilden dort die untergeordnete Trübungsform. Im vorliegenden Falle zeigen sämtliche gröbere Trübungen Ringform und sind außerdem in radiärer Richtung in die Länge gezogen. Eine Beziehung zum Nahtsystem gibt sich dadurch kund, daß die Trübungen axial am zahlreichsten und dichtesten sind und in radiären Reihen peripherwärts sich ausbreiten, dort allmählich in Punkte sich verlierend (Abb. 34a). Die Farbe im auffallenden Licht ist weißgelblich.

**Spießkatarakt.**

Besser als jede Beschreibung geben die Abb. 35 und 36, rechte und linke Linse des 9jährigen R. G., 24fache Linearvergrößerung, ein Bild von der abenteuerlichen Form dieses Stars. In den mittleren Linsenpartien sitzen die oft an Insekten erinnernden, bald wurstartig geringelten, bald in bunt-

farbigen Nadeln starrenden Trübungsmassen, deren Verlaufsrichtung von dem anatomischen Bau der Linse in keiner Abhängigkeit zu sein scheint.

Die buntfarbig schillernden, gelegentlich millimeterlangen Nadeln sind häufig zu Bündeln geordnet, verhalten sich also ähnlich wie Tyrosinkristalle. In anderen

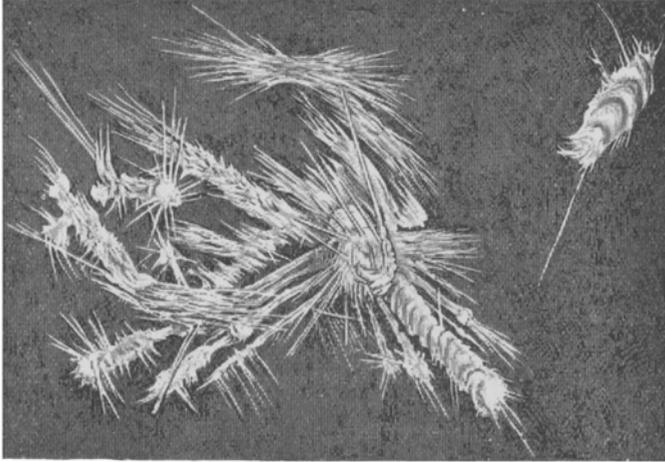


Abb. 35.

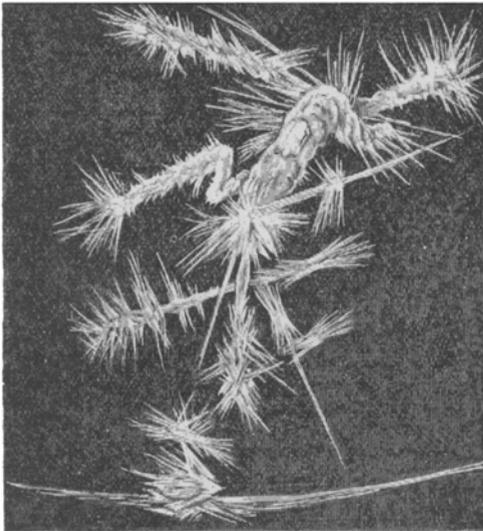


Abb. 36.

Fällen strahlen sie nach den verschiedensten Richtungen auseinander, selten jedoch durcheinander.

Ähnliche, aber kürzere und zu einer Schicht gelagerte Nadeln haben wir in Abb. 23 kennengelernt, und als Vorläufer des traumatischen Totalstars habe ich sie in Abb. 204 und Abb. 205 des Atlas der Spaltlampenmikroskopie abgebildet. Hier waren sie mit typischen rhombischen Cholesterintafeln kombiniert. In jenem Falle von traumatischem Star konnte man daran denken, daß die schlanken Nadeln vielleicht veränderte Linsenfasern darstellen. Im Falle von Abb. 35 und 36 ist dies nicht mehr möglich. Hier verlaufen die Bündel derart in den verschied-

densten Richtungen, daß eher der Eindruck erweckt wird, sie seien das Produkt einer Auskrystallisation innerhalb einer ungeformten Masse.

Der 9jährige, im übrigen gesunde Knabe hat eine Sehschärfe von rechts =  $\frac{6}{24}$  Gln, links =  $\frac{6}{24}$  Gln.

Die Katarakt bietet ein so auffälliges Bild, daß man erwarten sollte, sie sei irgendwo schon beschrieben worden. Ich konnte aber in der Literatur hierüber nicht Gewisses finden.

Vielleicht sind folgende Starformen englischer Beobachter mit der unsrigen wenigstens verwandt:

In der englischen Literatur existiert eine „koralliforme Katarakt“. Gunn (Transact. of the ophthalmol. soc. of the kingdom 15; 1895) berichtet über eine solche „eigentümliche coralliforme Katarakt mit (Cholesterin?) Krystallen“, und gibt auf Taf. IV, Abb. 3, eine Abbildung wieder. Aus der letzteren geht allerdings nicht hervor, daß es sich um unsere Starform handelt. Bei fokaler Beleuchtung sah man beiderseits rundliche und längliche Trübungen von grauer und weißer Farbe in Gruppen gegen das Linsenzentrum angeordnet. Das Ganze glich einer Rosette. Die länglichen Trübungen stellten konische Röhren dar, alle zeigten am vorderen Ende weiße Kreise oder Ovale. Daneben viele zart farbenschillernde Krystalle in den klaren Rindenpartien.

Fisher (ibid. 25, 90; 1905) beschreibt „koralliforme Veränderungen“ bei einer 47jährigen Frau aus einer Starfamilie: Die befallenen Rindenpartien waren ganz korallenähnlich, Trübungen z. T. stark glänzend. Eine axiale Spindel verband vordere und hintere Rindentrüben. Im Laufe von vier Jahren sank der Visus von einem Drittel auf weniger als ein Zehntel. Die Katarakt war also progredient. Die erwähnte Spindel hatte ursprünglich nicht bestanden.

Auch Nettleship beschreibt aus einer Starfamilie koralliforme Cataract. 28 von 100 Mitgliedern dieser Familie waren starbehaltet<sup>1)</sup>.

Endlich stellte 1906 Stephenson (ibid. 26, 119) einen 36jährigen Patienten vor mit beiderseitiger optischer Iridektomie wegen „lamellärer

<sup>1)</sup> Nettleship (on Heredity in the various Forms of Cataract, ophth. Hosp. Rep. Vol. XVI. 1906. S. 179) spricht allerdings von Spindelstaren, S. 219: „Die Trübungen hatten die Form von dichten, stumpfendigen Fortsätzen, die schräg nach vorn und außen ausstrahlen (d. h. gegen den Äquator), ohne die Kapsel zu erreichen. Jeder Sproß der Fortsetzung endigt in eine Art trompetenähnlicher Ausweitung oder „Mund“ einer Koralle. Knies hat sie verglichen mit den „Flügeln einer Windmühle“. (Mit den Spindelstaren Knies' hat unsere Cataract sicher nichts zu tun. Ref.) — „Cholesterin kommt bei der koralliformen Cataract häufig vor“, S. 220: „Eine allgemeine Übersicht über den Stammbaum zeigt, daß die Übertragung der Cataract stets kontinuierlich ist, d. h. jedes cataractöse Kind hat einen cataractösen Elter, ferner, daß die Cataractösen in entschiedener Mehrheit männlich waren (20 ♂, 11 ♀).“ — In einem Falle Langenhan's (Zeitschr. f. Augenheilk. 21, 514. 1909) bestand ebenfalls korallenähnliche Form. Aber auch sein Fall scheint erheblich von dem unsrigen abzuweichen. — Das Spaltlampenmikroskop wird die Morphologie dieser Starformen besser umgrenzen helfen. Auch die genaueste Beschreibung vermag eine gute Abbildung nicht zu ersetzen.

Katarakt“ (Schichtstar). Die „coralliforme Katarakt“ bestand beiderseits aus dünnen Röhrechen in einer trüben Masse, von denen einige vom Äquator, andere von der Vorderfläche der Trübung entsprangen. „Das Ganze gleicht einem Korallenstück zu sehr, als daß man es leicht übersehen könnte.“ Herbert Fisher hielt diesen Fall nur für eine besondere Form von Schichtstar, mit coralliformen einzelnen Partien, im Gegensatz zu den früher mitgeteilten hereditären und progredienten Fällen.

Aus dieser Darstellung und aus der Fisherschen Abbildung ergibt sich somit keineswegs eine Übereinstimmung mit unserer Spießkatarakt, so daß unsere Beobachtung wohl bis jetzt isoliert dasteht.

Von besonderem theoretischen Interesse ist in unserem Falle die Tatsache, daß innerhalb anscheinend normaler klarer Linsensubstanz eine Trübung sich bildet, die morphologisch vom Aufbau der Linse unabhängig zu sein scheint und deren massenhafte kristallinische Ausläufer sich gleichsam in amorpher Masse ausgeschieden haben<sup>1)</sup>.

<sup>1)</sup> Über weitere Eigentümlichkeiten der Spießkataract vgl. die Fortsetzung zu diesem Abschnitte. Herr Prof. Spiro, Vorsteher des physiologisch-chemischen Instituts unserer Universität, hatte die Freundlichkeit die eine der von mir extrahierten Linsen des Knaben R. G. (Extraktion nach Discission, kein Glaskörperverlust, glatte Heilung) zu untersuchen. Er glaubte zunächst, unsere Vermutung, daß die Nadeln aus Tyrosin bestehen, bestätigen zu können. Eine nochmalige Prüfung machte jedoch Zystein wahrscheinlicher. Auch Cholesterin läßt sich nach Prof. Spiro, trotz der Nadelform, nicht sicher ausschließen.