

# Zur Pathogenese der Hemeralopie bei der Siderosis bulbi.

Von

Prof. Dr. H. Fujita.

(Aus dem Ophthalmologischen Institute, Okayama.)

---

Kommt ein Eisensplitter ins Auge geflogen, und zwar ins Corpus vitreum, so kann die Läsion, die dadurch entsteht, ganz verschieden ausfallen. Ist der Splitter selbst gross und die ihn treibende Kraft stark genug, so kann das Gewebe so beschädigt, ja gänzlich zerquetscht werden, dass eine Enucleation nicht zu vermeiden ist. Dasselbe ist auch der Fall, wenn der Splitter mit Eiterkokken verunreinigt ist. Hier handelt es sich aber nicht um eine mechanische Beschädigung des Gewebes, sondern um eine Entzündung des ganzen Auges. Ist der Splitter dagegen klein und steril, so kann er, wenn er nicht sogleich mittels des Magneten wieder extrahiert wird, lange im Bulbus bleiben und zur sog. Siderosis bulbi führen. Die Cornea, Iris und auch Capsula lentis werden bräunlich verfärbt; es entsteht zugleich die Hemeralopie, das Gesichtsfeld verengert sich allmählich. Gelingt dann die ophthalmoskopische Untersuchung, so kann man hier und da Pigmentflecken im Hintergrunde konstatieren. Die klinischen Symptome, sowie anatomischen Befunde decken sich mit denen der Retina bei Retinitis pigmentosa. Wie kommt nun dabei die Hemeralopie, Vorbote der Netzhautatrophie, zustande? Die anatomische Begründung dieser Frage ist es, die ich mir zur Aufgabe gestellt habe.

Dass die Hemeralopie bei der Siderosis als Vorbote der regressiven

Degeneration der Retina vorkommt, hat Bunge 1890 angegeben. Hippel hat unter 9 Fällen Siderosis 5 Fälle Hemeralopie angetroffen, und dadurch nachgewiesen, dass sie ein Frühsymptom der progressiven Degeneration der Retina darstellt. Vossius berichtet 2 Fälle von Hemeralopie bei gut erhaltenem Sehvermögen. Eisenberg hat 1901 5 Fälle Hemeralopie unter 14 Fällen Siderosis mitgeteilt. Ferner stimmen Krüger, Uthoff, Hirschberg, Fleischer, Schirmer, Asmus, Binder, Rössler u. A. darin überein, in der Hemeralopie und der konzentrischen Gesichtsfeld-einschränkung Hauptsymptome der Siderosis bulbi im früheren Stadium zu erblicken. Und solche Funktionsstörungen pflegen früher als ophthalmoskopische Veränderungen aufzutreten.

Ich habe meine Untersuchungen an zahlreichen Kaninchen angestellt, u. z. habe ich gesunden Tieren ganz kleine Eisenstückchen in das Corpus vitreum hineingebracht. Der Augapfel, der zu verschiedenen Zeitpunkten enucleiert wurde, wurde sogleich in Zenkerscher Lösung fixiert, und die in senkrechter Richtung geschnittene Retina auf ihre Veränderungen untersucht. Als Eisenstückchen benutzte ich gewöhnliche Nähnadeln von verschiedener Dicke. Diese wurden an Schleifstein oder Schleif-sandstreifen gründlich abgerieben, um das Amalgam an ihrer Oberfläche zu entfernen, welches dem Auge höchst schädlich ist. Dann wurden sie in Stücke zu 5, 7, 8, 9, 10 mm. abgeschnitten und sterilisiert. Diese Nadeln wurden nun dem Kaninchen in das Corpus vitreum hineingebracht, indem man mit der Spitze die Sclera am Equator durchsticht und sie weiter in das Corpus hineinschiebt. Ophthalmoskopisch sieht man hinter der Lens crystallina die Nadel glänzen.

Ist die Nadel auf diese Weise ins Corpus vitreum hineingebracht, so ist schon am andern Tage die Iris meist mehr oder weniger hyperämisch, man sieht auch geringe ciliare Injektion. Ophthalmoskopisch bemerkt man, dass die Nadel teilweise oder ganz mit einem weisslichen Exsudat umhüllt ist, so dass man oft nur einen kleinen Teil davon zu sehen bekommt. Das Corpus vitreum ist auch getrübt; die Retina des Hintergrundes zeigt sich hyperämisch, ihre Blutgefässe ein wenig dila-

tiert. Mit der Zeit wird aber der Fremdkörper gänzlich mit Exsudat umhüllt und hängt im Glaskörper herab; es kann zu einer Trübung der hinteren Kapsel der Linse kommen, oder aber es kann infolge einer narbigen Schrumpfung des Exsudats ein Riss in einem Teil der Zonula Zinni entstehen, was dann zu einer teilweisen Dislokation der Linse führt. In keinem Fall wurde aber eine Verfärbung der Linsenkapsel, wie sie bei Menschen vorkommt, konstatiert, was sehr wohl mit der kurzen Zeitdauer von der Einführung des Eisens bis zur Enucleation zusammenhängen kann; denn meine Fälle waren höchstens 2 Monate alt. Hätte ich Zeit zur weiteren Entwicklung der pathologischen Veränderungen gelassen, so wäre auch, glaube ich, eine Verfärbung zustande gekommen. Diese kann aber auch bei Menschen, wenn der Splitter in der Linse liegt und das Eisenoxyd zwischen den Epithelzellen der Capsula lentis abgelagert ist, bräunliche Flecken der verdickten Epithelien darstellen, oder wenn der Splitter sich im Glaskörper befindet, bräunliche Verfärbung der Iris sein, im letzten Fall ist eine Verfärbung der Cornea oder der Sclera sehr selten.

Ich untersuchte absichtlich jüngere Fälle; die Enucleation geschah 24, 30, 48 Stunden nach, oder am 4. Tage der Einführung des Eisens. Ich habe auch 60 Tage alte Fälle untersucht, auch solche, bei denen die Nadel am dritten Tage nach der Einführung, wo nach den Ergebnissen bisheriger Untersuchungen gewisse Veränderungen der Retina bereits aufgetreten sein mussten, wieder herausgenommen wurde. Ferner habe ich Kontrollversuche mit Kupfersplintern, welche bekanntlich dem Auge sehr giftig ist, angestellt, um zu erforschen, ob die unten zu beschreibenden Veränderungen dem Eisen charakteristisch sind.

Hippel, der eingehende Untersuchungen mit Eisensplintern angestellt hat, behauptet, dass auch die Blutung, wenn sie lange im Auge bleibt, ohne resorbiert zu werden, durch ihren Eisengehalt im Hämoglobin an verschiedenen Stellen und auf verschiedene Weise ihre Wirkung entfaltet und die Siderosis verursacht. Er unterscheidet demgemäss die Siderosis bulbi in die durch Fremdkörper verursachte und die hämatogene. Ich

habe auch das der Ohrvene des Kaninchens entnommene Blut ins Glaskörper injiziert und den Augapfel zu verschiedenen Zeiten enucleiert und die Retina auf ihre Veränderungen, insbesondere auf die Wirkung des Eisens untersucht.

Was nun die Art und Weise anbetrifft, wie der ins Auge hineingeflogene Eisensplitter schädlich wirkt, so soll er nach Leber und Hippel mit der im Gewebssaft enthaltenen Kohlensäure eine Verbindung eingehen, wodurch doppelkohlensaures Oxydulsalz entsteht, welches dann aufgelöst wird und das Gewebe überschwemmt. Dieses Oxydulsalz soll weitere Verbindungen eingehen und endlich als unlösliches Eisenoxydhydrat sich ansetzen. Lebers Ansicht wird von Bunge und Gruber unterstützt. Der letztere erklärt die Entstehung des braunen Ringes um den Eisensplitter in der Cornea in dieser Weise. Nach Samelsohn soll er durch die oxydierten Eisenpartikeln entstehen, welche mechanisch mit der Lymphe transportiert werden. Nach Ausin sollen die Eisenpartikeln zuerst als lösliches Eisenoxydalbuminat nach allen Seiten hin gebracht werden, um sich dann als unlösliches niederzuschlagen.

Die Veränderungen, die durch die Einführung des Eisenstückchens zuerst verursacht werden, sind wesentlich solche der Zellkerne in der äusseren Körnerschicht; sie sind nämlich nekrotisch. Auf diese wichtige Tatsache kam ich durch Zufall; ich wollte nämlich die durch die Einwirkung des Eisens hervorgerufenen Veränderungen in den Ganglienzellen der Retina mittels der Nissl'schen Färbung untersuchen. Diese waren meist nicht oder doch nur angedeutet zu konstatieren, dagegen waren jene immer sehr bedeutend. Dadurch interessiert, untersuchte ich nunmehr zahlreiche Kaninchenaugen auf diese Veränderungen hin und gelangte immer zu demselben Ergebnisse, sodass ich mich gezwungen fühlte, diese in Zusammenhang mit dem klinischen Bilde der Siderosis bulbi zu bringen. Ob sich nun diese Ergebnisse ohne weiteres auch von menschlichen Augen gelten? Glücklicherweise fand ich unter den in unserer Klinik aufbewahrten Präparaten einen Augapfel vor mit folgender Mitteilung: „Einem 26 jährigen Schmiedegesellen wurde am

Tage zuvor das linke Auge durch einen hineinfliegenden Eisensplitter beschädigt. Der Patient klagte nicht sonderlich über Schmerzen, aber das Gesicht war so beeinträchtigt, dass er in einer Entfernung von 1 Meter die Zahl der vorgehaltenen Finger nicht mehr anzugeben vermochte. Status präsens: Im mittleren Teil der Cornea eine schiefe Risswunde, etwas unten am inneren Rande der Pupille ein Riss in der Iris, geringe Hypopion, traumatische Cataract und Glaucoma secundarium. Enucleation gleich am Tage, d. h. am Tage nach der Verletzung." An diesem menschlichen Augapfel waren es, abgesehen von den Veränderungen die ich anderweitig zu berichten gedenke, die Nekrose der Zellen in der äusseren Körnerschicht der Retina, die mich am meisten interessierte. Während die Veränderungen in der Nervenfaserschicht, sowie der inneren Körnerschicht sehr unbedeutend waren, waren die Zellkerne der äusseren Körnerschicht in diffuser Degeneration begriffen, die Kerne waren bedeutend verkleinert und färbten sich intensiv in Hämatoxylin: Pyknose und Karyolyse. Die Stäbchen- und Zapfenschicht, sowie die Pigmentepithelschicht waren nur wenig verändert. Diese Befunde sind nicht immer gleichmässig, sondern sie sind im unteren Teil des Hintergrundes von der Papille bis zu den gelben Flecken ausgesprochen, was wohl von der Lage des deponierten Eisenstückchens abhängen könnte. Selbst in den weniger degenerierten Teilen sind die Zellkerne in der äusseren Körnerschicht oft verkleinert und stärker färbbar, oft auch über die äussere Grenze hinaus in das Innenglied des Zapfens verlegt.

Am menschlichen Auge sind also bei Siderosis dieselben Veränderungen zu erkennen, wie beim Tierexperiment. Warum ist nun diese wichtige Tatsache bisher übersehen worden? Ich glaube, dies sei darauf zurückzuführen, dass die meisten Forscher sich ausschliesslich mit älteren Fällen beschäftigt haben; sie berichten alle von tage-, wochen-, monatealten Fällen, wo die krankhaften Veränderungen sich nicht mehr auf die äussere Körnerschicht beschränkten, sondern bereits auf andere Schichten erstreckt waren, sodass einige sogar behaupten, die vordere Nervenfaserschicht

schicht und Ganglienzellschicht seien es, die am ehesten angegriffen werden. Leber und Hippel haben umfassende Tierexperimente ausgeführt. Der Erstere hat die Enucleation 4—31 Tage, der Letztere 10—15, 23, 31, 56 Tage nach der Vorbehandlung ausgeführt. Ich wäre vielleicht der Erste, der die Enucleation schon 24—30 Stunden nach der Vorbehandlung vorgenommen hat. Die beiden eben erwähnten Autoren behaupten einstimmig, beim Tierexperiment degeneriere die äussere Schicht der Retina am ehesten, ohne weiter darauf einzugehen, welcher Teil der Schicht zuerst angegriffen werde, sondern sie begnügen sich damit anzugeben, dass die anatomischen Befunde an der Retina solchen bei Retinitis pigmentosa vollkommen gleich seien.

Aus meinen Untersuchungen verdienen solche Fälle, wo die Enucleation nach 24, 30, 48 Stunden erfolgte, genauere Beschreibung, besonders bezüglich der Retina.

Bei gesunden Kaninchen sind die ovalen Zellkerne der äusseren Körnerschicht longitudinal an einander gelagert. In der Mitte der Kerne befindet sich ein pigmentfreier Querstrich, welcher das Chromatin in die innere und äussere Schicht teilt, deren jede an ihrem äusseren Rande Dornfortsätze besitzen. Unter der chemischen Einwirkung des Eisens nun verschmelzen sich die beiden Chromatinschichten mit einander und die Dornfortsätze schrumpfen sich zu halbkugligen Gebilden zusammen. Die Kerne färben sich intensiv in Hämatoxylin und sehen schmutzig aus. Es kann auch das Chromatin oft peripherisch lagern, so dass der mittlere Teil klar wird: Pyknose und Karyolyse. Solche Veränderungen kommen bei 24 stündigen Netzhautpräparaten hier und da zerstreut vor; der betreffende Teil ist gegen die Umgebung verdickt und sieht ödematös aus. Sonst ist eine Veränderung weder in der vorderen Schicht, noch in der Stäbchen- und Zapfenschicht, noch in der Pigmentepithelschicht anzutreffen. Zu dieser Zeit sind also die Veränderungen auf die zerstreute, lokalisierte Degeneration der äusseren Körnerschicht beschränkt. Sie sind bei den 30 stündigen Präparaten weiter fortgeschritten und erstrecken sich fast auf die ganze Netzhaut. Die äussere Körnerschicht

ist nekrotisch; die Kerne sind bedeutend verkleinert und in Resorption begriffen, oft auch bereits verschwunden; es kann auch der ganze Kerninhalt resorbiert sein und nur die Kernmembran zurückbleiben. In den 48 stündigen und 3 tägigen Präparaten sind die Veränderungen noch bedeutender, die Kerne der äusseren Körnerschicht können oft gänzlich verschwunden sein, sie sind aber nicht mehr auf diese beschränkt, auch in der inneren Körnerschicht sind die Zellen oft in gleicher Degeneration begriffen, hier und da sind auch Vacuolen anzutreffen. In der Ganglienzellenschicht sind Nisslsche Körperchen degeneriert und färben sich nur schwach, oder die Kerne liegen peripherisch. Diese Veränderungen treten ungefähr in der angegebenen Reihenfolge auf, hängen aber von der Grösse des Fremdkörpers, dessen Lage gegen die Netzhaut und dem Alter des Versuchstiers ab. Je grösser und der Retina näher das Eisenstückchen, und je jünger das Versuchstier ist, um so intensiver und diffuser pflegen die Veränderungen zu sein. Nach dem Einflug des Eisenstückchens wird beim Menschen die Degeneration der Retina klinisch beobachtet. Sie kann erst nach einigen Monaten auftreten. Es sollen auch Fälle vorgekommen sein, wo nach 2—10 Jahren gar keine Symptome einer Netzhautschrumpfung zu Tage traten. Dies könnte vielleicht mit der Grösse und Lage des Eisens, wie von dem Umstande, ob sich überhaupt, und welche Umhüllung des Eisens gebildet hat, abhängen. Wenn ein kleines Eisenstückchen im vordern Teil des Glaskörpers liegt und vom fibrinösen Exsudat, welches sich allmählich in ein dickes Bindegewebe verwandelt, umhüllt ist, so kann die Diffusion mit der Eisenlösung erschwert werden, dass sie die Retina nicht erreicht und somit jede Wirkung ausbleibt.

四三三

Diese Veränderungen werden bei wiederholten Experimenten immer wieder bestätigt, und ich kann nicht umhin anzunehmen, dass eine gewisse Eisenverbindung von allen Netzhautschichten zuerst die äussere Körnerschicht angreift. Untersuchungen mittels gelben Blutlaugensalzes und Salzsäure ergaben zwar in allen Augenhäuten Eisenreaktion (ausg. die Fälle, wo das Eisen länger deponiert war, s. u.): Membrana hyaloidea

Retina, Ligamentum pectinatum des Fontanaschen Raumes, die Wand des Schlemm'schen Kanals, und der Gefässe färbten sich alle blau, intensiver aber die äussere Körnerschicht, besonders bei beginnender Degeneration. Daraus wäre besondere Wahlverwandtschaft des Eisens zur äusseren Körnerschicht unzweideutig zu erkennen.

Die Kontrollversuche mit Kupfer verliefen ganz anders: Die Retina war im früheren Stadium intakt, nur da, wo das Kupferstückchen direkt anlag, waren alle Schichten der Retina nekrotisch, auch waren die Ganglienzellen und die innere Körnerschicht teilweise verändert, dagegen war die äussere Körnerschicht immer frei. Dasselbe gilt auch von den Fällen, wo das Kupfer 2—4 Tage eingewirkt haben. Somit ist es erwiesen, dass das Eisen besondere Einwirkung auf die äussere Körnerschicht besitzt.

Wird das Eisen aber länger im Glaskörper gelassen, so entwickeln sich weitere Veränderungen: In der inneren Körnerschicht bilden sich verschiedene Vacuolen, die Kerne sind oft degeneriert. Die Ganglienzellen werden auch angegriffen; Nisslsche Körperchen und Kernchromatin färben sich schwächer oder sind oft bereits verschwunden. Diese Befunde sind aber nicht so bedeutend, wie man erwarten könnte. In einem Fall habe ich einem gesunden erwachsenen Kaninchen eine 3 mm. lange Seidennadelspitze in ein Auge hineingebracht und das Tierchen durch 2 Monate klinisch überwacht. Dann habe ich den Augapfel herausgenommen und anatomisch untersucht. Klinisches: Ophthalmoskopisch sah man den Fremdkörper allmählich durch Exsudat umhüllt werden, am 5. Tage war er nicht mehr zu unterscheiden; die Papille und sonstige Retina waren weder hyperämisch, noch getrübt, auch war die Iris nicht hyperämisch (vielleicht war das Eisenstück zu klein). Am 17. Tage war das Exsudat so gewachsen, dass es den oberen Rand der Linse erreicht hatte. Infolge der nun erfolgenden Schrumpfung des Exsudats war die Linse auf einer Seite disloziert. Sonst wurde aber weder eine Blutung des Hintergrundes, noch Pigmentklumpfen oder eine Ablösung der Netzhaut befunden. Die dislozierte Linse bildete

dann eine Katarakt, wodurch die Ophthalmoskopie nicht mehr möglich wurde. Der am 60. Tage herausgenommene Bulbus wurde zuerst fixiert und in 2 Hälften durchschnitten. Makroskopisch fand man das Eisenstückchen nicht mehr als solches, es war vollkommen oxydiert und es blieben nur Spuren des Eisenoxyd übrig. Mikroskopisch sieht man im entfernteren Teil die untere Hälfte der Netzhaut nur geringfügig verändert, die Zellkerne der äusseren Körnerschicht haben aber den pigmentfreien Querstrich in der Mitte verloren, und das Chromatin bildet nun einen kugligen Klumpen und ihre Anordnung ist nun manchmal unregelmässig. In der Nähe des Fremdkörpers dagegen ist die Veränderung in der oberen Hälfte der Netzhaut bedeutend. Die äussere Körnerschicht und Stäbchen- und Zapfenschicht sind fast spurlos zerstört, während die innere Körnerschicht und Nervenfasern- und Gahglienzellschicht noch ihre Form und Gestalt beibehalten, und das Kernchromatin noch normale Färbung aufweist. Die Zellen der Pigmentepithelschicht sind oft zylindrisch angeschwollen und in Wucherung begriffen. Da, wo sie in das Parenchym der Retina hineingreifen, haben wir das Bild einer Retinitis pigmentosa vor uns. Die innere Körnerschicht scheint also nicht in gleichem Masse angegriffen zu werden, wie die äussere.

Die Prüfung der Eisenreaktion ergab bei diesen Präparaten intensive Blaufärbung der Epithelien der Iris, des Ciliarkörpers und der Retina insbesondere. Dagegen war die Färbung der Gefässwand, der Sclera und des Ligamenti pectinati weit schwächer, als im frischen Zustande. Dies könnte vielleicht daher rühren, dass das Eisen bereits resorbiert war.

Theapeutisch ist es von grosser Bedeutung, dass die unter Einwirkung des Eisens in Nekrose geratene äussere Körnerschicht nicht mehr wieder herzustellen ist. Um dies aber sicher festzustellen, habe ich folgende Untersuchungen angestellt. Einem Kaninchen steckte ich eine Nadelspitze in die beiden Augen, welche erst am dritten Tage wieder herausgenommen wurde. (Schiebe man die Nadel nur soweit hinein, dass sie unterhalb der Bulbärconjunctiva als schwarzer Punkt noch eben zu

sehen ist, so gelingt die Herausnahme ganz einfach.) Dann wurde nach 14 Tagen der Augäpfel enucleiert und mikroskopisch untersucht. Im ganzen Gebiet der Netzhaut war die äussere Körnerschicht gänzlich verschwunden, die Stäbchen- und Zäpfchenschicht meist zerstört, die übrig bleibenden Zellen waren sehr verdickt und keulenförmig; es war nicht mehr möglich, Stäbchen und Zapfen von einander zu unterscheiden. Die Netzhaut war im allgemeinen dünner, als die normale, aber die innere Körner- und Ganglienzellenschicht waren noch immer erhalten, nur einzelne Ganglienzellen färbten sich abnormal. Da, wo die Retina mit der Chorioidea verwachsen ist, sieht man zahlreiche Pigmentepithelzellen hereingewandert. Auch sonst kommen vereinzelt Pigmentzellen vor, wie es bei der Retinitis pigmentosa der Fall ist. Aus diesem Versuch geht es unzweideutig hervor, dass die degenerierte äussere Körnerschicht sich nicht mehr wiederherstellen lassen, wenn auch das Eisen schon nach 2 Tagen wieder entfernt wird. Auch ist zu erwarten, dass das aufgelöst in dem Augensaft zurückbleibende Eisenoxyd seinerseits die Degeneration weiter unterstützen wird. Will man deshalb durch die Extraktion mittels des Magneten einen therapeutischen Erfolg haben, so muss sie spätestens noch binnen 24 Stunden geschehen sein. (Klinisch werden aber mehrere Fälle berichtet, in denen die Extraktion erst viel später erfolgte, dessenungeachtet keine Hemeralopie auftrat, auch das Sehvermögen restauriert wurde. Könnte dies vielleicht von der Grösse und der Lage des Eisens abhängen?)

Hippel unterscheidet die Siderosis bulbi, wie erwähnt, in die durch Fremdkörper verursachte und die hämatogene; beide sollen dieselben Symptome haben. Ich wollte seine Arbeit nachprüfen und habe zu dem Zwecke je  $\frac{1}{3}$  Spritze des der Ohrvene des Kaninchens entnommenen Blutes in den Glaskörper injiziert. Nach bestimmten Zeiten habe ich das Auge enucleiert und histologisch untersucht. Die Enucleation geschah bei einigen 8 Tage, bei andern 14 Tage, bei den dritten 3 Wochen nach der Injection. In allen Fällen wies die Retina keine Veränderungen auf, und in der äusseren Körnerschicht waren die Kerne

ganz dieselben wie bei gesunden Tieren. Das Blut vermag also nicht in einer Zeit von 3 Wochen Veränderungen, wie sie durch Fremdkörper verursacht werden, hervorzurufen. Bei der Prüfung der Eisenreaktion mittels des Berlinerblau sind die Netzhaut und andere Häute, sowie Gefässwandungen ganz neutral, nur im Corpus vitreum, besonders an der Vorderseite der Retina und an der Innenfläche der Hyaloidea werden vereinzelt, einkernige grosse Lymphozyten intensiv blau gefärbt. In den 3 Wochen alten Präparaten sind die roten Blutkörperchen teils gut erhalten, teils in Zerfall und Resorption begriffen; hier ist Neubildung junger Bindegewebszellen von Seiten der papillaren Gefässen her anzutreffen. Wenn auch freies hämatogenes Eisen zu konstatieren ist, vermisst man doch die charakteristischen Befunde in der äusseren Körnerschicht. Ob dies nun von der zu kleinen Menge des Eisens oder von seiner chemischen Zusammensetzung abhängt, bleibt weiterer Forschung vorbehalten. Hippel soll bei seinen Untersuchungen, deren ältester Fall 37 Tage alt war, zuerst an 28 tägigen Präparaten schwachblaue Eisenreaktion an den Ciliarfortsätzen und Epithelzellen der Iris bemerkt haben. Die Ergebnisse meiner Untersuchungen scheinen auf ersten Blick nur deshalb nicht mit denen Hippels übereinzustimmen, weil meine Fälle nicht so alt waren. Bei genauerer Betrachtung wird man aber finden, dass sich bei Hippel ein Widerspruch findet; er fand nämlich die 28 tägigen Präparate verhältnismässig frei, während die 7 tägigen in den äusseren Schichten, besonders in der äusseren Körnerschicht teilweise Degeneration aufwiesen. Der 37 tägige Fall beweist auch nichts; denn obgleich er bedeutende Zeichen der Degeneration aufweist, so wären sie mehr der Netzhautablösung als dem Eisen zuzuschreiben.

Oguchi und Koyanagi schliessen sich Hippel an, indem der erstere in 2 Fällen, der letztere in 1 Fall nach der Blutinjektion die Atrophie der äusseren Netzhaut auftreten sah. Ihre 3 Fälle sind aber welche unter zahlreichen Fällen, wo jene Veränderungen vermisst wurden, und sind vielmehr als Ausnahmen zu betrachten, oder anderen zufälligen Ursachen zuzuschreiben. Die Veränderungen traten auch, wie berichtet, erst nach

längerer Zeit auf, und hatten keine Ähnlichkeit mit denen der äusseren Körnerschicht, wie ich sie an menschlichen und Tieraugen gesehen habe; denn sie waren so hochgradig, dass die Stäbchen und Zapfen alle verloren gegangen waren. Diese Frage ist aber nicht kurzer Hand abzufertigen, sondern bedarf weiterer Forschung; denn der negative Ausfall meiner Nachprüfung könnte vielleicht daher kommen, dass die Blutkörperchen längere Zeit gut erhalten im Glaskörper blieben und die Freigabe des Eisens ganz langsam und in kleiner Menge erfolgte, so dass die Wirkung auf die äussere Körnerschicht nicht zu Tage treten konnte. Das frei gewordene Eisen könnte auch sofort resorbiert werden. Wie gestaltet sich aber der Vorgang, wenn hämolyisiertes Blut injiziert wird, ist die Aufgabe, mit deren Lösung ich mich weiter beschäftige.

Klinisch habe ich bei den Patienten mit wiederholter Glaskörperblutung die Lichtempfindung gemessen; sie war in keinem einzigen Fall beeinträchtigt. In diesem Punkt kann ich auch nicht ohne weiteres Hippel beistimmen.

Damit das Eisen in der Retina charakteristische Veränderungen hervorruft, scheint es notwendig zu sein, dass sich die Eisenlösung als unlösliches Salz niederschlägt. Wenngleich noch nicht klar ist, ob das Eisensalz dabei mit dem Eiweiss des Gewebes eine Verbindung eingeht, liegt es doch nahe, anzunehmen, dass es sich in der von ihm bevorzugten äusseren Körnerschicht niederschlägt. Ich habe verschiedene Eisenlösungen, wie Eisenkolloid, ins Glaskörper und unter die Bindehaut injiziert und nach 24 Stunden enucleiert und untersucht. Im Glaskörper befinden sich zahlreiche Lymphozyten, die Gefässe der Aderhaut sind enorm dilatiert, aber in der Netzhaut waren bedeutende Veränderungen nicht zu finden. Auch die intravenöse Injektion von Eisenkolloid hat keine Wirkung entfaltet. Sollten diese Eisenlösungen allmählich resorbiert worden sein, ehe sie noch ihre Wirkung entfalten konnten?

### Literaturverzeichnis.

- 1) **Leber**, Beobachtungen über die Wirkung ins Auge eingedrungener Metallsplitter. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXX.
- 2) **Knapp**, Fremdkörper im Hintergrunde des Auges eingeheilt, mit Erhaltung von gutem Sehvermögen, Arch. f. Augenheil XII.
- 3) **Bunge**, Über Siderosis bulbi. Verhandl. d. internat. med. Congr. zu Berlin, 1890.
- 4) **Leber**, Die Entstehung der Entzündung etc. Leipzig, Wilhelm Engelmann.
- 5) **v. Hippel**, Über Siderosis bulbi und die Beziehung zwischen siderotischer und haematogener Pigmentierung. Bericht über die 23. Vers. d. ophth. Ges. zu Heidelberg. 1893.
- 6) **v. Hippel**, „ „ „ v. Graefe's Arch. f. Ophth. XL.
- 7) **v. Hippel, Jun**, Über Netzhautdegeneration durch Eisensplitter. Bericht über d. 25. Vers. d. Ophth. Ges. zu Heidelberg.
- 8) **Hertel**, Anatomische Untersuchungen eines Falles von Siderosis bulbi, v. Graefe's Arch. f. Ophth. XLIV.
- 9) **Schirmer**, Über Siderosis bulbi, Münch. med. Wochenschr, 1898.
- 10) **Cramer**, Beitrag zu dem klinischen Verhalten intraocularer Eisensplitter. Zeitschr. f. Augenheilk, II.
- 11) **Praun**, Die Verletzungen des Auges, 1899.
- 12) **Fehr**, Demonstration anatomischer Praeparate, 5 Augäpfel mit grossem Eisensplitter und vorgeschrittener Verrostung. Centralbl. f. prakt. Augenheilk, 1900.
- 13) **Vossius**, Über die Siderosis bulbi, Bericht über die 29. Vers. d. Ophth. Ges. zu Heidelberg, 1901.
- 14) **Cramer**, Ein Fall von völliger Heilung der Verrostung des Augapfels. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk, XI, 1902.
- 15) **Cramer**, Zeitschr. f. Augenhalk, XII.
- 16) **Linke**, Über das 30 jährige Verweilen eines Eisensplitters im Auge mit anatomischem Befund. Inaug. Diss. Jena. 1903.
- 17) **Neuburger**, Kasuistischer Beitrag zur Siderosis bulbi Kl. M. f. Augenh. XLI, 1903.
- 18) **Uhthoff**, Zur Siderosis retinae et bulbi, Deutsch. med. Wochenschr, 1903.
- 19) **Wagenmann**, Ein in diagnostischer Hinsicht interessanter Fall von Eisensplitter im Glaskörper. Münch. med. Wochenschr, 1903.
- 20) **Hosch**, Zur Einheilung metallischer Fremdkörper in die Netzhant. Arch. f. Augenh. XLIX.
- 21) **Flanders**, Ein Stück Stahl 7. Jahre im Innern des Auges. Centralbl. f. Prakt. Augenh. 1906.
- 22) **Steffens**, Eisensplitter 8—10 Jahre im Glaskörper. Kl. Monatsbl. f. Augenh. XLIV. 1906.
- 23) **Morton**, Bericht. Kl. M. f. Augenh. XIV, 1907.
- 24) **Knapp und Stoll**, Bericht und Bemerkungen über die Augenverletzungen durch eiserne Fremdkörper, Arch. f. Augenh. LXI, 1908.