

Ueber die Entstehung des Schichtstaars.

Von

Dr. A. Peters,

Privatdocenten der Augenheilkunde in Bonn.

Die Kritik, welche O. Schirmer¹⁾ meiner Arbeit²⁾ „Ueber die Entstehung des Schichtstaars und verwandter Staarformen“ angedeihen lässt, giebt mir Veranlassung, auf diesen Gegenstand noch einmal zurückzukommen.

Zunächst glaubt Schirmer die Einwände, welche ich gegen seine Hypothese der Schichtstaarentstehung erhoben habe, beseitigen zu können, deren erster in der Anführung der auch von Schirmer nicht bestrittenen Thatsache bestand, dass bisher nicht in einem einzigen Falle die Umwandlung eines congenitalen oder kurz nach der Geburt entstandenen Totalstaars in einen Schichtstaar beobachtet worden sei. Die Bedeutung dieser Thatsache sucht Schirmer dadurch abzuschwächen, dass er eine Reihe von Möglichkeiten aufzählt, welche dieser Beobachtung im Wege stehen.

Wenn zunächst gesagt wird, dass diese Beobachtung nur in den Fällen möglich ist, in welchen der Schichtstaar extrauterin entsteht, so habe ich selbstverständlich hieran niemals den geringsten Zweifel hegen können. Die

¹⁾ v. Graefe's Archiv XXXIX. 4.

²⁾ v. Graefe's Archiv XXXIX. 1.

weitere Bemerkung, „wir wissen noch nicht, ein wie grosser Procentsatz der Fälle sich extrauterin entwickelt“, enthält keine Widerlegung der früher so oft behaupteten Ansicht, dass die Mehrzahl der Schichtstaare extrauterin entstehen soll. Von einer Reihe von Autoren, die sich mit dieser Frage beschäftigt haben, führe ich z. B. nur v. Arx¹⁾ und Hutchinson²⁾ an. Ersterer betont, dass die Entstehung des Schichtstaares in vielen Fällen noch in die letzten Monate des intrauterinen Lebens, in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle jedoch in eine spätere Zeit mit den übrigen Zeichen der Rachitis fällt und Hutchinson geht sogar so weit, zu behaupten, dass bisher noch niemals bei der Geburt ein Schichtstaar beobachtet worden sei und will daher den Schichtstaar von den angeborenen Staaren getrennt wissen.

Es geht aus diesen Angaben doch sicherlich das Eine hervor, dass extrauterin entstandene Schichtstaare häufig genug vorkommen, um daran die Forderung knüpfen zu können, dass die Umwandlung aus einem Totalstaar einmal klinisch beobachtet sein müsste, wenn alle Schichtstaare auf diese Weise entstehen. Selbst wenn man weiterhin Schirmer zugeben will, dass sich die Staarschicht zuerst der Beobachtung entzieht, um später nach Ausbildung des Schichtstaares deutlicher zu werden, so gilt dies doch wohl nur für eine Reihe von Fällen, aber nicht für Alle, und es müsste dann doch mindestens einmal ausnahmsweise von einem geübten Beobachter die Trübung der Corticalis beobachtet worden sein.

Dass normale Fasern sich auf eine Staarschicht auf-lagern können, wird von verschiedenen Autoren auf Grund experimenteller Beobachtungen angegeben. Wenn man

¹⁾ Dissert. inaug. Olten 1883. Ref. Centralbl. f. Augenheilk., Bd. VII, S. 245.

²⁾ Transactions of the pathol. Society. Vol. XXVI, p. 235—244.

aber in Erwägung zieht, dass es sich hierbei um traumatische Staare handelte, so wird man auch an die Möglichkeit einer Wiederaufhellung einer ursprünglich trüben Corticalisschicht denken müssen, was z. B. von Schirmer¹⁾ selbst beobachtet wurde bei Gelegenheit seiner lehrreichen Untersuchungen über experimentell hervorgerufene Linsentrübungen.

Schirmer wendet ferner ein, dass die Entstehung des Schichtstaars deshalb nicht zur Beobachtung käme, weil er schon als Totalstaar operirt werden würde. Bei aller Hochachtung vor den Leistungen und Fortschritten der heutigen Therapie glaube ich dennoch annehmen zu dürfen, dass aus irgend einem Grunde einmal ein Totalstaar dem Schicksal des Operirtwerdens entgangen sein könnte, um die weitere Beobachtung der Umwandlung in einen Schichtstaar zu gestatten.

Ich kann somit die Schirmer'schen Erklärungen für jene Thatsache nicht für alle Schichtstaare gelten lassen, sondern glaube vielmehr, dass es mit einer derartigen Beobachtung noch gute Weile haben wird.

Ferner wendet sich Schirmer gegen meine Auffassung, welche eine grössere Widerstandsfähigkeit der Corticalis den centralen Theilen gegenüber annimmt und führt dagegen besonders die Thatsache an, dass beim Naphthalin- und beim Diabetesstaar gerade die Corticalis zuerst befallen wird. Er setzt demnach eine Ernährungsstörung voraus, welche pathologische Stoffwechselproducte mit der Linsensubstanz in Berührung bringt und so die Ursache der Trübung darstellt. Dieser Nachweis ist aber noch nicht erbracht.

Dass die Rachitis eine schwere Ernährungsstörung des Organismus bedingt und vielen Fällen von Schichtstaar oder Totalstaar zu Grunde liegt, ist wohl bekannt. Um

¹⁾ v. Graefe's Archiv XXXIV., 1.

so auffälliger muss es erscheinen, dass bei den so häufigen und schweren Veränderungen am Knochensystem so wenig Schichtstaare gefunden werden. Ich glaube vielmehr, dass die bei der Rachitis vorkommenden Krämpfe eine weit höhere Bedeutung für die Entstehung der Schichtstaare beanspruchen dürfen, als diese Krankheit selbst. Es ist dieses gleichzeitige Vorkommen der Krämpfe und der Schichtstaarbildung schon früher oft betont worden und es findet dies eine Analogie in dem sog. weichen Kernstaar der Frauen im mittleren Lebensalter, bei dem Krämpfe nach meinen Erfahrungen eine fast nie fehlende Begleit-Erscheinung sind ¹⁾. Man könnte die Ernährungsstörung somit auch anders auffassen, indem durch die dauernden Contractionen des Ciliarmuskels die Ernährung der Linse beeinträchtigt wird, so dass also nicht vermehrte Zufuhr pathologischen Materiales, sondern verminderte Zufuhr normaler Ernährungstoffe stattfindet. Unter solchen Umständen wird die Corticalis mit ihren lebenskräftigeren Fasern weniger zu leiden haben, als der Kern.

Meine Forderung, dass Schichtstaare, die aus Totalstaaren hervorgegangen sein sollen, Veränderungen am Kapselepithel zeigen müssten, weist Schirmer mit der Bemerkung zurück, dass die Epithelien wieder normal geworden seien, weil längere Zeit nach Entstehung des Staares verflossen sei.

Dieser Zeitraum war in meinen Fällen doch nicht sehr gross. Das betr. Kind wurde im Alter von 4 Monaten zuerst untersucht und zeigte keine derartigen Veränderungen mit Ausnahme jener einseitigen, stationären

¹⁾ Durch die Mittheilungen Purtscher's (Centralblatt f. Augenhilfkunde, Februar 1894) wurde ich darauf aufmerksam, dass Knies in seinem Compendium über: „Die Beziehungen des Sehorgans und seiner Erkrankungen zu den übrigen Krankheiten des Körpers und seiner Organe“ ganz ähnliche Ansichten äussert. S. 467.

vorderen Polartrübung. Ebensowenig konnte nach weiteren 7 Monaten die mikroskopische Prüfung etwas derartiges nachweisen.

Weiterhin ist es doch auffallend, dass die so scharf begrenzten vorderen Polarstaare immer bestehen bleiben und alle anderen Epithelveränderungen sich zurückbilden sollen und es drängt sich die Frage auf, warum die unregelmässigen Kapseltrübungen bei Totalstaaren bestehen bleiben, während sie bei Schichtstaaren verschwinden sollen. Eine Zufuhr pathologischen Materiales muss die Epithelien noch eher schädigen, als die Linsenfasern selbst, und es ist nicht einzusehen, warum die Linsenfasern immer erkrankt bleiben sollen, während die Epithelien wieder normal werden.

Ich muss auch, trotz des Widerspruches von Schirmer daran festhalten, dass die Messungen von Dub¹⁾ nicht mit seiner Hypothese harmoniren. Sie sind nur dann damit in Einklang zu bringen, wenn man eine schnelle Verkleinerung des gesammten Linsensystems, wie sie Schirmer beim Kaninchen beobachtete, auch für viele Fälle von Schichtstaar beim Menschen annimmt. Von einer solchen Verkleinerung des Linsensystems habe ich bisher ebensowenig etwas gesehen, als ich an Schichtstaaren deutliche Veränderungen ihrer Grösse nach Verlauf von Jahren bemerkt habe. Wenn eine Schrumpfung, welche ich als erste und direkte Ursache der Schichtstaartrübung betrachte, überhaupt später noch weiter wirkt, so kann dies nur im geringem Grade der Fall sein und Schirmer selbst giebt das Fehlen von Schrumpfungsercheinungen bei vielen Fällen ebenfalls zu. Eine erhebliche Schrumpfung erfolgt meines Erachtens nur zur Zeit der Kernerkrankung und wenn späterhin weitere Veränderungen der Intensität auftreten, so braucht man diese

¹⁾ v. Graefe's Archiv XXXVII. 4.

durchaus nicht nur auf eine fortdauernde Schrumpfung zu beziehen.

Ich möchte ferner nicht unterlassen, darauf hinzuweisen, dass zukünftige klinische Beobachtungen darauf gerichtet sein müssen, bei einem sicher extrauterin entstandenen Schichtstaar die genaue Ausdehnung der Trübungszone festzustellen. Findet sich beispielsweise in einem solchen Falle eine Schichtstaarzone von 5,6 mm Breite und darunter, so ist derselbe nach der Schirmer'schen Theorie schwer zu erklären.

Meine Aeusserung „ferner setzen die bisher geltenden Ansichten über die Entstehung des Schichtstaares voraus, dass die von keiner Seite bestrittene Kernschrumpfung erst von dem Augenblicke an eintritt, wo wenigstens der grösste Theil der Corticalis angelagert ist“ bezieht sich besonders auf den von mir beschriebenen Fall. Will man ihn nach der Schirmer'schen Hypothese erklären, so setzt doch die zwischen Kern und Corticalis durch Zerrung entstandene Trübungszone die Präexistenz der Corticalis voraus. Wäre die von der ausgedehnten Kernerkrankung abhängige Schrumpfung zu einer Zeit erfolgt, wo nur wenige Corticalfasern der Trübungszone auflagen, so wären diese doch vermöge ihrer Elasticität dem Zuge des schrumpfenden Kernes gefolgt und die vis a tergo der nachwachsenden Corticalisfasern hätte dieses Bestreben nur unterstützen müssen. Aber gerade die Mächtigkeit der Corticalisschicht, bewirkte, dass jene Zerrungserscheinungen am Kernäquator auftraten.

Auf die von mir betonte Verwandtschaft zwischen Schicht- und Totalstaaren geht Schirmer nicht ein. Wir sollen doch gerade in den Fällen, wo einzelne Familienmitglieder an Schichtstaar, andere an Totalstaar erkranken, erwarten dürfen, dass wenigstens ein einziges Mal ein solcher Totalstaar sich in einen Schichtstaar umgewandelt hätte. Ein solcher Fall ist aber nicht bekannt,

während jene Verwandtschaft zur Genüge aus den Mittheilungen von Hirschberg¹⁾, Appenzeller²⁾ u. A. hervorgeht, welche Autoren über Vererbung dieser Linsen-trübungen berichten und gleichzeitig betonen, dass sich nur die Trübung, nicht aber die Form derselben vererbt.

Die von mir gegen seine Theorie erhobenen Bedenken scheinen mir somit durch Schirmer's Ausführungen keineswegs beseitigt zu sein.

Ebensowenig vermögen mich die gegen meine Ansicht vorgebrachten Gründe zu überzeugen.

Während Schirmer zuerst die bei Schichtstaaren vorkommende Schrumpfung der Linse und des erkrankten Kernes dazu verwerthet, um die Uebereinstimmung der Dub'schen Messungen mit seiner Hypothese darzuthun, leugnet er das Vorhandensein der Schrumpfung für diejenigen Fälle, in denen klinisch eine Verkleinerung des Durchmessers, anatomisch die Bildung grösserer Spalträume vermisst wird und hebt hervor, dass die Form der Tropfen gegen eine Entstehung durch Schrumpfung spricht.

Dazu möchte ich bemerken, dass sehr wohl eine Schrumpfung der erkrankten centralen Theile vorliegen kann, ohne dass der Durchmesser der Linse sich verkleinert. Das wird eben dann der Fall sein, wenn es zur Spaltbildung kommt, d. h. die Corticalis dem Zuge des Kernes nicht folgt. Thut sie dies aber, dann wird daraus eine Verkleinerung des Durchmessers resultiren und es ist verständlich, dass beim Fehlen von Spalträumen, also bei geringerer Schrumpfung des Kernes auch die Intensität der Trübungen eine geringere ist, wie dies z. B. bei Hess³⁾

¹⁾ Beiträge zur Augenheilkunde. cfr. Jahresber. v. Nagel 1876. S. 433.

²⁾ Mittheilungen aus der ophthalm. Klinik in Tübingen. 1884. S. 120.

³⁾ v. Graefe's Archiv für Ophthalm. XXXIX. 1.

v. Graefe's Archiv für Ophthalmologie. XL. 3.

der Fall war; mit anderen Worten, wo Spalträume vorkommen, sind auch die übrigen Veränderungen stärker entwickelt. Daraus folgt aber noch nicht, dass diese Veränderungen nicht durch Schrumpfung entstanden sein können. Wenn die Linsenfasern schrumpfen, so müssen sie ihren Inhalt in Form von kleineren oder grösseren Tropfen austreten lassen; weichen sie auseinander, so müssen spindelförmige Hohlräume entstehen. Beides war in meinen Fällen vorhanden; besonders fanden sich jene von Schirmer postulirten Lücken in aller wünschenswerthen Deutlichkeit; allerdings bildeten sie keine Staarschicht, sondern durchsetzen den Kern in seiner ganzen Ausdehnung. Wir müssen eben schärfer zwischen Lücken- und Tropfenbildung unterscheiden, welche beide für die Trübungen verantwortlich zu machen sind und das ist in vielen Fällen schwierig.

Wenn man die Lücken und Spalten sich auf die gleiche, mechanische Weise entstanden denkt, so müssen die kleinen spindelförmigen Lücken dort an Zahl geringer sein, wo die Corticalis in grösserer Ausdehnung vom Kerne losreisst. So verhielt es sich in meinem Falle. Eine Ansammlung von Tropfen braucht aber deshalb, wie Schirmer meint, an der Kernperipherie nicht zu fehlen, weil der ausgepresste Faserinhalt in centrifugalen Richtung entweichen muss und es dabei ganz gleichgültig ist, ob die Corticalis mit dem Kerne in Verbindung bleibt oder nicht.

Als letzten und wichtigsten Grund, der gegen meine Ansicht sprechen soll, führt Schirmer die Thatsache an, dass bei absolut gleicher Grösse zweier Schichtstaare bei einem und demselben Individuum sehr oft die Intensität der Trübung eine verschiedene ist. Es müsse nach meiner Hypothese die Trübung auf dem stärker afficirten Auge eine grössere Ausdehnung haben.

Hierzu ist zunächst zu bemerken, dass bei genauer Messung sehr wohl Differenzen in der Grösse der Staar-

trübung zu bemerken sind. Auch giebt es Fälle, in denen eine ausgesprochene Differenz auf den ersten Blick hin zu Tage tritt. Diese Fälle setzen nach Schirmer eine zeitlich getrennte Entstehung voraus. Eine solche ist mir aus mehreren Gründen unwahrscheinlich, besonders aber deshalb, weil ich weniger die Rachitis, als die dabei auftretenden doppelseitigen Krämpfe für die Entstehung der Schichtstaare verantwortlich machen möchte. Die Doppelseitigkeit und gleiche Dauer der Contractionen des Ciliarmuskels machen es verständlich, dass für gewöhnlich beide Linsen in gleicher Weise betroffen werden. Für die Intensität der Trübung sind dann die weiteren Veränderungen maassgebend, welche ihrerseits von vielen Factoren, z. B. der Schrumpfung und Auseinanderweichen der Fasern, der Grösse der Tropfen, der Elasticität der erkrankten und der gesunden Theile abhängig sind, dass Differenzen in der Grösse und Intensität der Trübung leicht zu Stande kommen können, während annähernd gleiche Grösse die Regel bildet.

Zum Schluss möchte ich noch darauf hinweisen, dass man noch ein anderes Bedenken gegen die Richtigkeit der Schirmer'schen Theorie geltend machen kann. Da sowohl die foetale als auch die Linse des Neugeborenen sich mehr der Kugelform nähert, so wird ein kurz vor oder nach der Geburt entstandener Schichtstaar ein ähnliche Gestalt haben müssen, da er ja die zu jener Zeit vorhandene ganze Linse repräsentiren soll. Eine noch so grosse Schrumpfung wird doch nicht immer aus einer kugelförmigen Trübung eine linsenförmige hervorbringen, wie sie doch bei allen Schichtstaaren vorhanden ist. Ich glaube vielmehr, dass die Configuration der Trübung weit mehr abhängig ist vom Bau der Linse selbst. Die Anordnung der centralen Fasern ist meistens derart, dass sie eine Kugel bilden, um welche sich die Corticalisfasern so herumlagern, dass allmählich die Linsenform entsteht. Angewandt auf meine Hypothese der Schichtstaarentwicklung würde dies zur Folge haben,

dass ein Schichtstaar sich um so mehr der Kugelform nähern muss, je kleiner er ist und mit zunehmender Grösse mehr und mehr die Linsenform annehmen muss. Ein nach der Geburt entstandener Centralstaar wird dann ebenso wohl die Kugelform annehmen müssen, als ein intrauterin entstandener. Ob die extrauterine Entstehung der Centralstaare überhaupt vorkommt, müssen weitere Beobachtungen lehren; keinesfalls aber scheint es mir zulässig zu sein, allein aus der Kugelgestalt eines Centralstaares auf die intrauterine Entstehung zu schliessen.

Wenn ich somit die Schirmer'sche Theorie als in vielen Punkten anfechtbar und die meinige als nicht widerlegt ansehen muss, so bin ich mir wohl bewusst, dass noch weiteres Material beigetragen werden muss, um über diese Frage endgültig zu entscheiden. Insbesondere erscheint es nothwendig, dass erneute klinische Beobachtungen weitere Daten über die Grössenverhältnisse bei sicher extrauterin entstandenen Schichtstaaren beibringen und es sich zur Aufgabe machen, die Umwandlung eines Totalstaares in einen Schichtstaar zu verfolgen. So lange diese Beobachtung nicht gemacht wird, bleibt der wichtigste Einwand gegen die Schirmer'sche Hypothese bestehen, dass seine auf Grund pathologisch-anatomischer Untersuchungen gewonnenen Anschauungen in den klinischen Erfahrungen und Beobachtungen keine Stütze finden.

Weitere anatomische Untersuchungen müssen uns ferner Aufklärung bringen darüber, für welche Fälle die von Hess¹⁾ angedeutete Möglichkeit der Schichtstaarbildung auf Grund entwicklungsgeschichtlicher Störungen in Frage kommt. Dass diese Ansicht nicht auf alle Schichtstaare ausgedehnt werden kann, erscheint mir schon jetzt sicher.

¹⁾ v. Graefe's Archiv für Ophthalmologie XXXIX. 1.