

## XXII.

### Verknöcherung des Glaskörpers.

Von Dr. v. Wittich, Privatdozent in Königsberg.

---

In der Leiche eines wohl 60jährigen Mannes, der zu den Secirübungen auf der hiesigen Anatomie auslag, fand ich das rechte sehr geschrumpfte Auge tief in die Orbita gedrückt; die vollkommen undurchsichtige Cornea ließ sich kaum von der Sclerotica unterscheiden und war bedeutend verkleinert; der Durchmesser ihres Kreisumfangs maß 8 Millimeter, während der des gesunden Auges 12 Millimeter groß war. Dem Auge fehlte die normale Elasticität, es fühlte sich knorpelig höckerig an und zeigte, aus der Orbita genommen, ein vielfach geschrumpftes und eingeschnürtes Ansehen der hinteren Sclerotica-Wölbung. Im Ganzen hatte der Bulbus wohl die Hälfte seines Volums eingebüßt. Die Augenmuskeln waren schlaff, wie man sie auch sonst wohl bei so alten Individuen findet. Der *Nervus opticus*, bedeutend atrophirt, bestand nur aus einem weissröhlichen dünnen Strang, der locker in seiner Scheide lag, und zeigte unter dem Mikroskop statt der fehlenden Nervenfibrillen ein fibrilläres Bindegewebe. Die sehr auffallende Atrophie ließ sich bis zum Chiasma verfolgen; jenseits der Kreuzung aber waren die beiden Stämme weder in Farbe, noch Dicke, noch in ihrer Consistenz wesentlich von einander verschieden. Die Sclerotica war besonders in ihrer hintern Ausbreitung bedeutend

verdickt, und ließ sich leicht von der ihr nur locker anliegenden Choroidea trennen. Bei Eröffnung der vordern Augenkammer zeigte sich, daß die Cornea der mit der vordern Linsenkapsel innig verwachsenen Iris ziemlich auflag; die Descemet'sche Haut, von der Cornea abgelöst, lag als ein vielfach gefaltetes durchsichtiges Häutchen dicht über Iris und Pupille. Von der Iris selbst war nur noch ein etwa 1 Millimeter breiter blauer Rand übrig geblieben. Die vielfach gefaltete Choroidea ließ sich grossenteils leicht ablösen und war nach innen von der *M. pigmenti*, und diese in ihrer hintern Ausbreitung von einem feinen weißen Häutchen, dem Reste der Retina, bedeckt. Mit letzterer theilweis völlig verwachsen, lag an Stelle des Glaskörpers ein fast tellerförmiger concaver Körper, der, an seiner Peripherie etwas dicker als nach der Mitte zu, seine ziemlich glatte und sehr feste concave Fläche der Linse zuwandte. Nur an einzelnen Stellen ragten kleine zackige Stücke in die noch weiter zu beschreibende weichere Masse zwischen Linse und jenem Knochen. Nach vorn zu ging nämlich der verknöcherte Theil in eine trüb weißliche lockere Masse über, die sich um die Linse eng anlegte und hier noch deutlich den pigmentirten Kranz der *Zonula Zinnii* zeigte. Diese lockre Parthe, die überall continuirlich mit der Knochenplatte zusammenhing, zeigte an einzelnen Stellen mehr nach der Mitte zu noch jenes gallertige Ansehen der Glaskörpersubstanz. Die mikroskopische Untersuchung kleiner Splitter und feiner Schliffe der harten Parthe wies eine vollkommene Knochenstruktur nach; zahlreiche strahlige Knochenkörperchen in feinkörniger fester Zwischenmasse. Jener lockere vordere Theil war nach außen von einem feinen Häutchen bedeckt, in dem man noch deutlich ein wohl verödetes Gefäßnetz erkannte, das in seiner Formation ganz dem der Retina entsprach. Besonders die grösseren Stämmchen waren noch scharf begrenzt und schienen mit feinkörniger Masse erfüllt; von sonstigen histologischen Elementen der Retina war keine Spur, die Substanz in den Maschen hatte ein äusserst feinfaseriges Ansehen. Die mehr nach dem Innern des Auges und der Linse zu gelegenen Schichten jener lockern

Masse erschienen unter dem Mikroskop fein gestreift mit deutlichen zerstreut gelagerten länglichen Kernen (oder Zellrudimenten). Auf Zusatz von Natronlösung verstrich jene Streifung, wohl aber blieben die äußerst zarten spindelförmigen Körper zurück. In der Zwischensubstanz waren hie und da feinkörnige fast wie Fetttröpfchen aussehende Moleküle abgelagert.

Die Linsenkapsel war in ihrem ganzen Umfang vollkommen undurchsichtig, bedeutend verdickt und fest; sie umschloß die Linse nur äußerst locker, so dass diese bei ihrer Eröffnung hervorrollte. Unter dem Mikroskop bot die verdickte Kapsel ganz das Ansehen von Sehnengewebe; meist parallel verlaufende Streifen, zwischen denen hie und da deutlich längliche, den Zellen des Bindegewebes ähnlich sich verhaltende Gebilde, an deren Stelle wiederum hie und da reihen- oder haufenförmig gelagerte Fetttröpfchen, besonders auf Zusatz von Essigsäure, zum Vorschein kamen. Die Linse selbst war in ihrer dem Glaskörper zugekehrten Convexität vollkommen verkalkt und zeigte ein feinkörniges gelbliches, glattes Ansehen. Die verkalkte Parthie hatte fast die Form eines Uhrglases und in ihr lag zunächst eine weisse leicht zerreißliche Masse, die nach vorn zu von einer trüben Schicht membranöser Massen bedeckt war. Die vordere Fläche der Linse erschien so äußerst unregelmäßig höckerig und füllte die Kapsel nicht völlig aus, zwischen beiden war eine geringe Menge milchiger Flüssigkeit. Jene breiigen Massen bestanden zum grossen Theil aus mit Fetten vermengtem körnigen kohlensauren Kalk; auch jene membranöse vordere Schicht war stark verfettet und zeigte nur hie und da noch Spuren von stark geschrumpften Linsenfasern. Auffallend war übrigens noch das ganz normale Verhalten des Spannmuskels der Choroidea in seinen histologischen Elementen, da man doch bei dem muthmaßlichen Alter des ganzen Krankheitsprozesses annehmen muss, dass er bereits geraume Zeit außer Funktion war.

Die mir sonst aus der Literatur bekannten ähnlichen Fälle sind sowohl der Zahl nach sehr gering, als auch äußerst ungenau

beschrieben. So erwähnt Scarpa \*) einen dem meinen sehr ähnlichen Fall, nur dass er die Knochennatur des hinteren Concrements, das er gleichfalls für einen metamorphosirten Glaskörper hält, nicht erkannte, sondern ihn, wie die Linse, einfach verkalkt sein lässt. Auch in v. Ammon's klinischen Beiträgen sind auf Tafel 18. eine Reihe von Concretionen abgebildet, die v. Ammon ihrer Lage nach für ossificirte Glaskörper hält, doch bleibt er uns den Beweis dafür schuldig, dass er wirkliche Knochen vor sich hatte. In neuester Zeit ist ferner noch von Hasner \*\*) ein Fall von Verkalkung in der Höhle des Bulbus beschrieben, den derselbe mit Bochdalek zusammen untersuchte, und der bis auf das Fehlen der Linse ziemlich genau zu meinem passt. Häsner verwahrt sich jedoch ausdrücklich gegen die Annahme einer wirklichen Ossifikation, und sieht in ihr auch nur ein verkalktes Glaskörperexsudat. Auch in Desmarres \*\*\*) Handbuch der Augenheilkunde wird die Verknöcherung des Glaskörpers in Folge entzündlicher Vorgänge als häufig vorkommend erwähnt, ohne dass der Verfasser genauer auf den anatomischen Befund eingeht. Ob endlich die von v. Carion †) beobachteten Kalkconcremente oder Verknöcherungen im Bulbus hierher zu zählen sind, ist aus der nur kurzen Angabe nicht ersichtlich.

Dass wir es in meinem Falle mit wahrer Ossifikation zu thun haben, und nicht etwa mit einfacher Verkalkung, geht bereits zur Genüge aus der oben gegebenen Schilderung ihres elementaren Baues hervor, es bliebe daher nur noch nachzuweisen, mit welchem Rechte wir das ganze Gebilde als einen

\*) Ich entnehme die Angabe des von Scarpa beschriebenen Falles aus Schoen's Handbuch der pathologischen Anatomie des Auges p. 219 f.

\*\*) Entwurf einer anatomischen Begründung der Augenkrankheiten von Dr. Hasner und Artha. p. 173.

\*\*\*) Desmarres: Handbuch der gesammten Augenheilkunde, deutsch umgearbeitet und erweitert von Dr. Seitz und Dr. Blattmann. p. 541.

†) Stellwag v. Carion, zur Lehre von den Glashäuten im Allgemeinen. In d. Zeitschrift d. k. k. Gesellschaft der Aerzte zu Wien. 8ter Jahrgang. 11tes Heft. November 1852.

ossificirten Glaskörper ansehen können. Es ist zunächst der continuirliche Uebergang der verknöcherten Stellen in jene lockere vordere Substanz, die wir übrigens ganz wie den normalen Glaskörper sich zur Linse verhalten sehen, der eine solche Deutung wahrscheinlich macht. Nur in seiner hinteren convexen Parthie erscheint der Glaskörper wirklich verknöchert, während seine vordere noch nicht mit in den Prozess gezogene Masse die Linse tellerförmig umgibt. Hasner<sup>\*)</sup>) erwähnt zwei Fälle von partieller knorpeliger Entartung von Glaskörperexsudaten, aus deren Beschreibung aber genugsam hervorgeht, dass er das Parenchym des Glaskörpers selbst als den Sitz jener Exsudate ansieht. Es ist aus Hasner's ganzer Darstellung nicht wohl zu ersehen, wie er sich das Zustandekommen solcher Exsudate denkt, vielmehr scheint es mir aus seiner eignen Schilderung hervorzugehen, dass in beiden Fällen unter dem Einfluss einer Ernährungsstörung, welcher Natur dieselbe nun auch sein mag, das Parenchym des Glaskörpers selbst in einzelnen Parthien eine wesentliche Störung seiner normalen Consistenz erlitten hatte. Unser Fall einer theilweisen Entartung des Glaskörpers stände daher nicht vereinzelt da. Aus gleichem Grunde, d. h. aus der Lagerung derartiger Concremente zu den übrigen Theilen des Auges schlossen sicherlich auch Scarpa, v. Ammon und Desmarres, dass die letzteren eben einfache veränderte Glaskörper waren. Es giebt kaum in der ganzen pathologischen Anatomie des Auges ein unklarer Capitel, als das der Glaskörpererkrankungen; es ist nirgend mehr leerer Wortschwall zur Bezeichnung gewisser organischer Veränderungen in Anwendung gebracht worden, als grade hier. So ist es kaum abzusehen, was Hasner u. A. sich unter sogenannten Glaskörperexsudaten gedacht haben. Wir können uns nun einmal kein Exsudat, wenigstens in dem gebräuchlichsten Sinne des Worts, in gefässlosen Gebilden, zu denen wir den Glaskörper doch zählen müssen, denken. Soll daher der Er-

<sup>\*)</sup> a. a. O. p. 174 u. 175.

guss eines Exsudats in das Gewebe des Glaskörpers hinein erfolgen, der mit Zerstörung dieses Organes einhergeht, so muss dasselbe von dem Capillarnetz der benachbarten Retina ausgehen, den Glaskörper hiedurch vorschieben, ihn in seiner Ernährung wesentlich beeinträchtigen und allmählig atrophiren. Abgesehen davon, dass die Exsudate der Retina, nach der Angabe der Ophthalmologen stets ihren Sitz zwischen Retina und Chorioidea haben, würde eine solche Vorstellung hier wenigstens dem factischen Befunde widersprechen. Denn sehen wir einmal die knöcherne Parthie kontinuirlich in noch unverknöcherte Glaskörperreste übergehen, so werden ferner auch beide Parthien unmittelbar von den Resten der atrophirten Retina bedeckt, es bleibt also kein Raum für ein zwischen ihr und Glaskörper befindliches Exsudat. Will man aber unter Exsudat eben nur eine unter entzündlicher Erkrankung erfolgende qualitative oder quantitative Alteration seiner Ernährungsflüssigkeit verstehen und aus ihr auch eine Störung in dem normalen Bau des Glaskörpers resultiren lassen, so lässt sich dagegen nicht streiten, und kann man dann nicht das Gewebe des Glaskörpers auf Kosten des Exsudats atrophiren lassen, sondern derselbe wird nothwendig durch eine solche Ernährungsalteration in seinen eignen histologischen Elementen angegriffen, und so folgt dieser Alteration eine vollkommene Degeneration derselben. Käme gleichwohl eine Exsudation auf der innern Fläche der Retina zu Stande, so würde eine Verkalkung eines solchen croupösen Exsudats weiter keine Schwierigkeiten bieten. Anders aber ist es mit einer wirklichen Verknöcherung, sie würde nothwendig eine vorhergehende vollkommene Organisation des Exsudats voraussetzen; denn eine wirkliche Verknöcherung ist nur in Geweben denkbar, die aus zelligen Gebilden und Intercellularsubstanz zusammengesetzt sind; aus ersteren bilden sich nach Ablagerung von Kalksalzen in ihrer Umgebung und theilweis auch in ihren eignen Wandungen die für den wahren Knochen allein charakteristischen Knochenkörperchen. Wir finden daher wahre Ver-

knöcherung nur im Bindegewebe und im Knorpel; alle übrigen Gewebeelemente können wohl unter dem Einfluß einer gestörten oder behinderten Ernährung unlösliche Kalksalze in sich aufnehmen, verkalken, nie aber verknöchern. Es ist hiermit jedoch keineswegs gesagt, daß eine jede Ablagerung von Kalksalzen in ein der Ossifikation fähiges Gewebe nothwendig immer zur wahren Knochenbildung führe; so sehen wir einzelne Knorpel, die wir zu bleibenden zu zählen gewöhnt sind, unter gewissen Verhältnissen grosse Massen von Kalksalzen in sich ablagern, ohne daß es zu wahrer Verknöcherung, d. h. zur endlichen Bildung von Knochenkörperchen kommt \*); so sehen wir ferner Verkalkungen der inneren Längsfaserschicht der größeren Gefäße, die wir doch eben auch nur als ein an Zellenresten überreiches Gewebe ansehen können, ohne daß es zu wahrer Knochenbildung kommt.

Um aber auf unsren oben aufgestellten Satz zurückzukommen, so müfste also das fragliche Exsudat auf der Retina zunächst in eins jener ossifikationsfähigen Gewebe organisirt sein, bevor es verknöchert; eine Vorstellung, die nach älteren Ansichten nichts Widersprechendes hätte, in neuern Zeiten aber namentlich durch Reinhardt äußerst unwahrscheinlich gemacht wird \*\*). Reinhardt bestreitet gradezu dem croupösen Exsudat die Fähigkeit, sich weiter zu organisiren und gestattet ihm außer der Resorption nur zwei Ausgänge: Verkalkung und Verhornung ohne vorherige Organisation durch einfache Entziehung seiner flüssigen Bestandtheile. Doch selbst wenn wir noch bei der Organisationsfähigkeit croupöser Exsudate stehen bleiben, so würde die Annahme eines solchen in gegenwärtigem Falle immer etwas Gezwungenes haben, da Lagerung und Verhalten zu den Nachbartheilen unserer Ossifikation es wohl mehr als wahrscheinlich macht, daß wir dieselbe als aus

\*) Kölliker, Mikroskopische Anatomie. Bd. II. 1ste Hälfte. p. 319.

\*\*) Reinhardt's patholog.-anat. Untersuchungen, herausgegeben von R. Leubuscher, p. 19 ff. u. Med. Centralzeitung 9. Aug. 1851. Bericht über Reinhardt's Vortrag über: Metamorphose faserstoffiger Exsudate.

dem Glaskörper selbst hervorgegangen ansehen können. Mit Evidenz ließe sich die Richtigkeit meiner Deutung nur beweisen, wenn es gelänge, in einem noch weniger weit verknöcherten Glaskörper den Verknöcherungsprozess genetisch zu verfolgen, obwohl auch in vorliegendem Falle der continuirliche Zusammenhang der verknöcherten und unverknöcherten Glaskörperparthien zur Genüge dafür sprechen. Ist somit die Wahrscheinlichkeit, dass wir es mit einem degenerirten Glaskörper in dem angegebenen Falle zu thun haben, festgestellt, so bleibt uns noch übrig, die Möglichkeit einer Glaskörperossifikation zu erörtern, da, wie ich oben behauptete, eben nur bestimmte noch zellenhaltige Gewebe einer solchen fähig sind. Die Substanz des Glaskörpers galt bisher für eine strukturlose gallertige Masse mit bestimmter entweder schichtweiser oder radialer Anordnung. In neuerer Zeit erst haben Bowman, Virchow und Kölliker \*) eine andere Anschauung geltend gemacht. Kleinere Differenzen abgerechnet, stimmen alle drei, auf die Entwicklungsgeschichte des Glaskörpers fußend, darin überein, dass sie ihn genetisch wenigstens zu den Bindegewebe zählen. Wie die genannten Beobachter habe auch ich mich an jüngeren und älteren menschlichen Embryonen mehrfach überzeugt, dass noch selbst im 7ten Monat des fötalen Lebens der Glaskörper einen deutlich fibrillären Bau darbietet, und dass dieser seinen Grund in zerstreut aber in bestimmten regelmässigen Abständen gelagerten spindelförmigen kernhaltigen Zellen hat. Gelingt es nun in Glaskörpern Erwachsener gar nicht oder nur schwer diese Zellen wieder zu finden, so kann dies einmal seinen Grund darin haben, dass dieselben (wie Virchow es annimmt) ganz zu Grunde gegangen sind, oder dass sie in so vollkommen gleicher Art das Licht brechen, wie die sie umgebende Substanz, und dass sie dadurch unserm Augen entgehen. In letzterem Falle ist es alsdann leicht denk-

\*) Virchow, über den menschlichen Glaskörper. In diesem Archiv Bd. IV. S. 468. Bd. V. S. 278. Kölliker, Handbuch der Gewebelehre. S. 613. Bowman: *Dubl. Quart. Journal.* Aug. 1845. S. 130.

bar, dass unter krankhaft veränderter Brechbarkeit des einen oder des andern, sich beide auch unsren Blicken wieder von einander abgrenzen. So sahen wir auch in jenem nicht verknöcherten Theil des Glaskörpers, der aber gleichwohl seine Durchsichtigkeit verloren hatte, eine feine Streifung der Zwischensubstanz und eine schärfere Abgrenzung der Zellenreste, so theilt uns ferner auch v. Carion von andern als strukturlos geltenden häutigen Gebilden mit, dass auch sie in früheren Entwickelungszeiten zellenhaltige Gewebe seien, und dass diese Zellen unter verändertem Brechungsverhältniss der Hämpe bei gewissen pathologischen Veränderungen wiederum deutlicher hervortreten. Uebrigens will Kölliker selbst in Glaskörpern junger Individuen noch jene Zellen deutlich gesehen haben, und auch mir gelang es nicht selten in feinen Schnitten, die ich mir von vorher in *Kali carbonicum* erhärteten Glaskörpern machte, besonders auf Zusatz von verdünnter Essigsäure jene Zellen als äusserst blasse längliche Körperchen in der aufgequollenen Zwischensubstanz wiederzufinden. Leichter noch fand ich sie in Glaskörpern, die vorher einige Zeit in chromsaurem Kali gelegen hatten. Die ganze Masse hatte in beiden Fällen ein äusserst feinstreifiges Ansehen gewonnen, das nur in bestimmten Abständen durch schwach contourte spindelförmige Anschwellungen unterbrochen wurde. Wurde eins der letzteren Präparate mit kaustischem Natron behandelt, so schwand jenes feinstreifige Ansehen, während die Zellenrudimente noch ziemlich deutlich blieben. Alles weist uns daher darauf hin, dass die Substanz des Glaskörpers keineswegs strukturlos ist, sondern dem gallertigen Bindegewebe (Kölliker) bezureihen ist, und alle Bedingungen wahrer Ossifikation in sich trägt. Vielleicht wird eine genauere Untersuchung auch in andrer Art erkrankter Glaskörper, von diesem Standpunkt aus, uns einst noch mehr Haltpunkte für die Richtigkeit desselben bieten. Wie v. Carion habe auch ich oben eine pathologische Veränderung der Linsenkapsel beschrieben, die uns ihren ursprünglich cellulären Bau nachwies. Die Veränderung war hier sowohl in der

Zwischensubstanz, als auch in den Zellen selbst vor sich gegangen, und durch die ungleich veränderte Brechbarkeit beider, hatten sich beide schärfer von einander abgegrenzt. Im Glaskörper sehen wir in vorliegendem Falle nur die Zwischensubstanz wesentlich alterirt, wohl möglich, dass uns fernere Untersuchungen auch anderer Erkrankungen des Glaskörpers auf pathologische Veränderungen seiner Zellen zurückführen.

---