

(Aus der pathologisch-anatomischen Abteilung des Staatsinstituts für experimentelle Medizin in Leningrad. — Vorstand: Prof. Dr. N. Anitschkow.)

Über die Ablagerung von Lipoiden im Auge und ihre Beziehung zum Alter, sowie zu der Lipoidablagerung in den Bindesubstanzen anderer Körperteile.

Von

Dr. A. A. Kolen,

(II. Assistent der Augenklinik des Staatsinstituts für medizin. Wissenschaften.
Vorstand: Prof. Dr. Selenkowsky).

Mit 5 Textabbildungen.

(Eingegangen am 8. Juli 1926.)

Im Laufe der letzten Jahre ist eine Reihe von Arbeiten erschienen, die sich mit der Frage der Ablagerung der Lipoidsubstanzen, insbesondere des Cholesterins, in verschiedenen Organen befassen.

Hierbei konnte festgestellt werden, daß die Lipoidablagerung in einigen diesbezüglich untersuchten Organen (Aorta, Herzkappen, Augenapfel, Sehnen u. a.) im fibrös-elastischen Gewebe stattfindet und einen gewissermaßen einheitlichen Systemprozeß darstellt (*Aschoff, Anitschkow, Versé u. a.*). Zu den Organen, in denen eine Lipoidablagerung sowohl beobachtet, als auch in den letzten Jahren experimentell erzielt wurde, gehört bekanntlich auch das Auge. Infolge der Durchsichtigkeit der Hornhaut entsteht bei der Lipoidablagerung in derselben ein un durchsichtiger Kreis, der als *arcus senilis s. gerontoxon* bzw. als *arcus lipoides* (*Versé, Rohrschneider*) bezeichnet wird.

Auf Veranlassung von Prof. N. Anitschkow befaßte ich mich mit der Frage nach dem Zusammenhang zwischen der Lipoidablagerung im Auge und dem Alter sowie der Lipoidablagerung in der Bindesubstanz anderer Körperteile.

Meine Untersuchungen umfassen 26 Leichenäugen und 10 enucleirte Augen von Personen verschiedenem Alters. Es wurden dabei alle Fälle von Nierenleiden ausgeschlossen, da ja bekanntlich bei diesem Leiden Lipoidablagerung im Auge, wie z. B. in der Netzhaut öfters vorkommen. Von Leichen alter Leute wurden sowohl Augen mit Arcus senilis, als auch ohne solchen untersucht. In jedem einzelnen Falle wurden folgende Organe untersucht, in denen auf Grund der Literaturangaben Lipoidablagerungen in den Bindesubstanzen auftreten: 1. Ein oder beide Augen. 2. Einige Arterien: Aorta, Art. carotis interna (in ihrem intrakraniellen Teil), Art. basilaris oder Art. fossae Sylviae. 3. Vorderes Mitralsegel.

4. Nierenpapille. 5. Milz und 6. Achillessehne. Die Untersuchung wurde mit der üblichen Technik ausgeführt: Formolfixierung, Färbung der Gefrierschnitte mit Sudan III-Hämatoxylin, Nilblausulfat auch nach v. Gieson, sowie Untersuchung im polarisierten Lichte.

Da die Angaben über die Lipoidablagerungen im Auge im allgemeinen und sogar bei Gerontoxon zur Zeit noch zum Teil widersprechend sind, so untersuchte ich vor allem in systematischer Weise alle Abschnitte des Auges auf die Anwesenheit der obenerwähnten Veränderungen, um die Angaben früherer Untersucher nachzuprüfen bzw. zu ergänzen.

Hierbei wurde außer den rein topographischen Verhältnissen noch besonders auf die morphologische Analogie der Prozesse der Lipoidablagerung im Auge und in den anderen Organen geachtet. Diese Untersuchungen bilden den 1. Abschnitt meiner Arbeit, der 2. Abschnitt umfaßt den Zusammenhang zwischen der Lipoidablagerung im Auge und in den Bindesubstanzen anderer Organe, sowie auch die Abhängigkeit dieses Prozesses vom Alter.

I. Zur Morphologie der Lipoidablagerungen im Auge).*

In der Literatur finden wir in den älteren Arbeiten oft Angaben über Lipoidablagerung im Auge und vereinzelt wird diese Frage auch in jüngeren Arbeiten behandelt. Größtenteils war jedoch diese Frage nicht Gegenstand systematischer Arbeiten, wobei die Angaben der einzelnen Verfasser sich oft widersprechen. Fast alle diesbezüglichen Arbeiten befassen sich nicht mit dem Auge als Ganzes, sondern nur mit einem Teile desselben, und zwar mit der Hornhaut, da die Altersveränderung derselben — der sog. *arcus senilis cornea* s. *gerontoxon* — schon während des Lebens des Kranken diagnostiziert werden kann.

Schön (1831)²³⁾ hat wohl als erster auf Grund des äußeren Eindrucks, den auf ihn die Ablagerungen in der Hornhaut beim *Arcus senilis* machten, die Ansicht ausgesprochen, daß es sich hier um Fettmassen handelt. Canton (1850)²⁴⁾ kam zur selben Überzeugung auf Grund seiner Untersuchungen über die Löslichkeit dieser Stoffe. Diese Anschaugung wurde auf das entschiedenste von Virchow²⁵⁾, His¹⁰⁾ und anderen verteidigt. Trotzdem aber trat ein vollkommener Umschwung in den Anschaungen über diese Frage ein, als Fuchs⁶⁾ die Behauptung aufstellte, daß es sich beim Gerontoxon um Ablagerung von Hyalin handle, da ja die betreffenden Massen sich weder in Chloroform noch in Äther lösen und die für Hyalin charakteristischen Reaktionen geben. Diese vollkommen unverständliche Behauptung von Fuchs erzeugte infolge seiner großen Autorität eine beträchtliche Verwirrung in dieser Frage, und noch zur Zeit finden wir in den besten Lehrbüchern der Augenheilkunde (*Axenfeld, Roemer u. a.*) Angaben, daß sich im Gerontoxon Ablagerungen von Hyalin und Kalk vorfinden; das Vorkommen von Lipoiden wird dabei nur vorübergehend erwähnt. Das ist um so mehr verwunderlich, da Takayasu²⁶⁾ schon im Jahre 1901 vermittelst der damals neuen Sudanfärbung den Nachweis erbrachte, daß es sich beim Gerontoxon um Fettablagerung handle, da die abgelagerten Substanzen sich mit Sudan III rot färben. Nach seiner Beschreibung erfolgt die Fettablagerung in den Hornhautlamellen und in der M. Bowmanii; niemals konnte er jedoch eine Verfettung der Membrana

*) Im Auszug vorgetragen in der ophthalmologischen Gesellschaft zu Leningrad am 13. XI. 1924 und in der Leningrader Abteilung der russischen pathologischen Gesellschaft am 14. XI. 1924.

Descemetii beobachteten. Die Fettablagerung hört gewöhnlich in einem gewissen Abstand vom Limbus auf, so daß eine Strecke, entsprechend dem makroskopisch durchsichtigen Streifen der Hornhaut zwischen Gerontoxon und Limbus, fettfrei bleibt. Doch konnte Verfasser auch dem Limbus anliegende Fettablagerungen beobachten, so daß keine fettfreie Strecke der Hornhaut nachweisbar war. *Takayasu* hebt besonders hervor, daß die Fettablagerung in der Hornhaut nur in den Fällen nachweisbar war, wo schon makroskopisch der Gerontoxon deutlich hervortrat. In den Kontrollaugen alter Personen ohne Gerontoxon sowie auch in Kinderaugen sollen nach *Takayasu* keine Fettablagerungen vorkommen. *De Lieto-Vollaro*¹⁶⁾ bestätigte diese Angaben von *Takayasu* und machte außerdem darauf aufmerksam, daß Fetttröpfchen auch zwischen den Lamellen der Hornhaut vorkommen. Außerdem hat dieser Verfasser die histochemischen Merkmale der sich im Auge ablagernden Lipide ausführlich untersucht. Fuß⁷⁾) konnte das Fett auch in den Zellen der *Subst. prop. cornea*, im Hornhautepithel sowie im Hornhautendothel und in der *M. Descemetii* nachweisen. Als erster betrachtet er diesen Prozeß als eine Infiltration und nicht als Degeneration, wie es alle anderen Forscher seit *Virchow* annahmen. *Virchow* selbst betrachtete den Gerontoxon als ausgezeichnetes Beispiel einer „fettigen parenchymatösen Degeneration“. Was die anderen Teile des Auges betrifft, so hat *Stellwag von Carion*²⁰⁾ schon seit lange die im Alter eintretende Verfettung der Sclera an der Corneascleralgrenze beschrieben. *Ginsberg*⁸⁾ konnte anläßlich seiner Untersuchungen über die durch Nierenerkrankungen verursachten Netzhautveränderungen außer den Fettablagerungen in der Hornhaut und Sclera auch Fett im Bindegewebe des Ciliarkörpers unterhalb der *M. prop. epith.* nachweisen, sowie oft auch eine Rotfärbung der *Lamin. vitrea chorioideae* mit Sudan erzielen. *Ginsberg* ist es außerdem gelungen, rötlichgelbe plumpen Massen im basalen Abschnitt der Zellen des Pigmentepithels der Netzhaut bei der Färbung nach *Ciaccio* nachzuweisen. Werden jedoch diese Zellen an Gefrierschnitten sowie auch nach Depigmentation vermittelst Oxalsäure und Kalium sulfurosum untersucht, so treten in ihnen keine Fettsubstanzen mehr hervor.

In der Arbeit von *Attias*³⁾, die sich mit den Altersveränderungen des Auges befaßt, finden wir auch Angaben über die Fettablagerung im Auge. Im Hornhautepithel kann man nach *Attias* Fettropfen sowohl in den Zellen als auch zwischen ihnen nachweisen, die *M. Bowmanii* verfettet ebenfalls; in der *Subst. propria* der Hornhaut kommt das Fett in den Hornhautlamellen, zwischen denselben sowie auch in den Zellen vor. Die *M. Descemetii* verfettet diffus. Im Endothel kommt das Fett nur in Ausnahmefällen vor. Die zentralen Teile der Hornhaut sind immer fettfrei. Die Fettablagerung in der Sclera ist sehr ausgiebig, besonders in den tieferen Schichten, und nimmt allmählich nach hinten hin ab. Die Fettropfen liegen hier in den Fibrillenbündeln, zwischen denselben, sowie auch in den Zellen. In der Iris und im Ciliarkörper ist oft eine hyaline Degeneration der Gefäße anzutreffen; dasselbe betrifft auch das Bindegewebe der Ciliarfortsätze. Bei der Sudanfärbung läßt sich eine große Menge von Fett im Bindegewebstroma dieser Fortsätze nachweisen. Am geringsten ist der Fettgehalt in der Gegend zwischen dem Ciliarmuskel und der Basis der Ciliarfortsätze. Die subepithiale Membran des Ciliarkörpers und die Muskelfasern desselben enthalten nur selten Fett. An depigmentierten Schnitten kann man Fettropfen im Pigmentepithel des Ciliarkörpers nachweisen.

Fast gleichzeitig mit *Attias* und unabhängig von ihm ist auch *de Lieto-Vollaro* zu ähnlichen Schlüssen gekommen.

*Hannsen*⁹⁾ konnte vor kurzem an der Hand eines größeren Materials die älteren Angaben, insbesondere die Ergebnisse von *Attias* bestätigen. *Krekeler*¹⁵⁾

konnte Fettablagerung in der Selera nur nach dem 50. Lebensjahr nachweisen, wobei nach seinen Angaben dieser Prozeß nur die kollagenen Bündel befällt*).

Bemerkenswerte Ergebnisse sind bei den experimentell erzeugten Lipoidablagerungen im Auge erhoben worden. Von Poppen²⁰⁾ befaßte sich als erster mit dieser Frage. Bei der Fütterung von Kaninchen mit Eidotter konnte er nach 5—6 Wochen doppelbrechende Lipoide in den Zellen der Chorioidea nachweisen. Versé³¹⁾³²⁾ fütterte seine Kaninchen mit einem Gemisch von Cholesterin und Leinöl im Laufe verschieden, oft sehr dauerhaften Zeitraumes. Es gelang ihm, Lipoidablagerung in den verschiedenen Augenabschnitten zu erzielen, wobei in der Hornhaut Trübungen auftreten, die dem Arcus senilis entsprechen, was späterhin auch von Anitschkow bestätigt wurde. Die mikroskopische Untersuchung ergab eine stark ausgeprägte Lipoidablagerung in der Hornhaut (wobei das Epithel, Endothel und die M. Descemetii verschont bleiben), der Selera, Iris und den Ciliarfortsätzen. Im Tierversuch gelingt es nie, Fettablagerung in der Linse und in der Netzhaut zu erzielen, was vollkommen mit den Befunden am menschlichen Auge im Einklang steht. Im allgemeinen erfolgt bei der experimentellen Verfettung des Auges eine Lipoidinfiltration aller bindegewebigen Bestandteile, wobei alle neuroepithelialen verschont bleiben.

Mein Material über die Morphologie der Lipoidablagerungen im Auge umfaßt 10 Leichen und 6 enucleierte Augen älterer Personen (s. Tab. 1 und 3).

Bei der Beschreibung meiner Befunde werde ich die einzelnen Bestandteile des Auges besonders betrachten, da dadurch ein Vergleich mit den Prozessen in den anderen analog gebauten Geweben ermöglicht wird.

1. In der Hornhaut war das Epithel der Vorderfläche an meinem Material immer fettfrei. Nur in einem Fall (Tab. 3, Fall 6) war am enucleierten Auge Fett auch im Epithel der Hornhaut vorhanden, und zwar an ihrer Peripherie, dort, wo das Epithel der Cornea in dasjenige der Conunctiva übergeht. Hier konnte ich zwischen den Zellen schmale, aus feinsten Lipoidtropfen bestehende Streifen nachweisen. Im allgemeinen kann ich somit die Angaben von Attias, der in den basalen an die M. Bowmanii grenzenden Abschnitten der Hornhautepithelzellen Fettablagerung gefunden hat, nicht bestätigen. An meinen Präparaten waren in diesen Zellen niemals Fetttropfchen vorhanden. Die M. Bowmanii selbst verfällt oft einer stark ausgesprochenen Verfettung, so daß sie bei Sudanfärbung als eine ununterbrochene rote Linie hervortritt. In manchen Fällen verfettet sie durchweg, in anderen jedoch verfettet nur diejenige Schicht, die an die Substantia propr. der Hornhaut grenzt und etwa $\frac{2}{3}$ der Membran einnimmt. Verfolgt man die M. Bowmanii von der Corneascleralgrenze bis zu den zentralen Teilen der Hornhaut, so läßt sich eine allmähliche Abnahme der Lipoidablagerung feststellen, wobei diese Erscheinung zuerst in dem nach außen gegen das Epithel hin gerichteten Abschnitt der Membran hervortritt; in den inneren an

*) Auf die Untersuchungsresultate von Rohrschneider²¹⁾ komme ich noch unten zurück.

die Hornhautsubstanz grenzenden Teilen der Membran bleibt dagegen das Fett auf einer viel weiteren Strecke erhalten. Hierbei verfettet die M. Bowmanii im Bereich des Gerontoxons vollständig, weiterhin nimmt die Verfettung in den durchsichtigen Abschnitten der Hornhaut gegen das Zentrum hin allmählich ab, um schließlich im Pupillargebiet vollkommen zu verschwinden. In der Substantia propria findet eine Lipoidablagerung in den Lamellen statt, wobei die Fettropfen hier in Form von parallelen Linien angeordnet sind, wie es schon auch *Takayasu* beobachtet hat. Zwischen den Lamellen kommt das Fett nur selten vor, in den Hornhautzellen selbst konnte ich es überhaupt nicht nachweisen, obgleich ich speziell mit Rücksicht darauf die Hornhaut parallel zur Oberfläche in Schnitte zerlegte.

Die Fettablagerung in der Hornhaut erfolgt immer mit einer gewissen Gesetzmäßigkeit. Das Fett häuft sich nämlich in den äußeren Hornhautschichten in einiger Entfernung vom Limbus an, nimmt dann gegen die tieferen Hornhautschichten ab, um dann weiterhin gegen die M. Descemetii wieder an Menge zuzunehmen. Nach der Hornhautperipherie verringert sich die Lipoidablagerung bedeutend, und in der Gegend des Kammerwinkels verschwindet das Fett vollkommen oder kommt nur in geringen Mengen hauptsächlich in den äußeren Schichten der Hornhaut vor. Meine Ergebnisse bezüglich der Hornhautverfettung entsprechen vollkommen denen von *Rohrschneider*²¹⁾, die fast gleichzeitig mit meiner vorläufigen Mitteilung veröffentlicht wurden.

An der Corneoscleralgrenze nimmt die Lipoidablagerung im Gewebe der Sclera plötzlich wieder bedeutend zu, und in stark ausgeprägten Fällen wird die Sclera hier bei Sudanfärbung von einer fast ununterbrochenen mit Sudan III rotgefärbten Masse eingenommen.

Die M. Descemetii verfettet gewöhnlich stark, wobei sie sich mit Sudan III diffus färbt, so daß man die einzelnen Fettröpfchen nicht erkennen kann. In den Fällen jedoch, wo die M. Descemetii nicht durchweg verfettet, tritt die Rotfärbung mit Sudan III nur in den Abschnitten auf, die an die Substantia propria der Hornhaut grenzen, während gegen das Endothel hin die Membran ungefärbt bleibt. *Attias* behauptet, daß die M. Descemetii ebenso wie die M. Bowmanii und die Substantia propria in den zentralen Gebieten der Hornhaut nie verfetten. Diese Angaben konnte ich jedoch nicht bestätigen, denn in ausgeprägten Fällen verbreitet sich die Verfettung der M. Descemetii, wenn auch nur in Form einer sehr dünnen roten Linie (Sudanfärbung), bis ins Pupillargebiet, wobei die Lipoidsubstanzen nur die vordere, gegen die Substantiae propriae cornea hin gerichtete Schicht der Membran einnehmen (s. dazu auch die Befunde von *Rohrschneider*) (s. Abb. 1). Daß die Verfettung der zentralen Teile der Cornea die Sehschärfe nicht beeinträchtigt, ist nicht verwunderlich, denn einerseits ist die Lipoidablagerung hier nur sehr gering und

andererseits ist wahrscheinlich der Unterschied zwischen dem Brechungsindex der M. Descemetii und der Lipoide kein erheblicher. Bei der Untersuchung mit der Spaltlampe konnte *Vogt*³⁴⁾ eine Verstärkung des Reflexes von der Peripherie der M. Descemetii als erstes Zeichen der Altersveränderungen in der Hornhaut feststellen, während bei anderen Untersuchungsmethoden dieser Abschnitt vollkommen normal erscheint. *Rohrschneider* ist der Meinung, daß diese Verstärkung des Reflexes durch die Fettablagerung bedingt sei, welche man mikroskopisch in diesem Gebiet an makroskopisch vollkommen klaren Hornhäuten nachweisen kann. *Rohrschneider* untersuchte jedoch nur das obere Drittel der Hornhaut. Es wäre lehrreich, festzustellen, ob bei stark ausgeprägtem Gerontoxon sich nicht auch im zentralen Gebiet der Hornhaut eine solche Reflexverstärkung nachweisen ließe, was der Verfettung der M. Descemetii im Pupillargebiet entsprechen würde.

Wenn zwar auch zwischen dem makroskopisch zu beobachtenden Gerontoxon und der Lipoidablagerung in der Cornea ein enger Zusammenhang besteht, so läßt sich jedoch zwischen diesen beiden Erscheinungen kein strenger Parallelismus feststellen. Bei stark ausgeprägtem Arcus senilis ist die Lipoidablagerung in der Hornhaut immer mikroskopisch stark ausgebildet, jedoch nicht selten ist auch bei nur schwach angedeutetem Gerontoxon die Verfettung mikroskopisch weit vorgeschritten. Im Endothel der Hornhaut konnte ich nur in einem Fall einzelne Fettröpfchen beobachten.

2. In der Sclera ist gewöhnlich die Lipoidablagerung stark ausgeprägt. In manchen Fällen enthält die Sclera bei Sudanfärbung von Limbus an bis $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{3}$ ihres Umfangs nach hinten hin ununterbrochene rote Lipidmassen. In den hinteren Partien der Sclera nimmt die Menge der Lipoide ab, diese letzteren sind hier jedoch nur in den äußeren Schichten der Sclera nicht nachweisbar, die etwa $\frac{2}{3}$ ihrer Breite einnehmen. Hingegen im inneren Drittel bleiben die Lipoidablagerungen bis an den Sehnerv hin erhalten, wobei die Menge derselben oft in der Umgebung

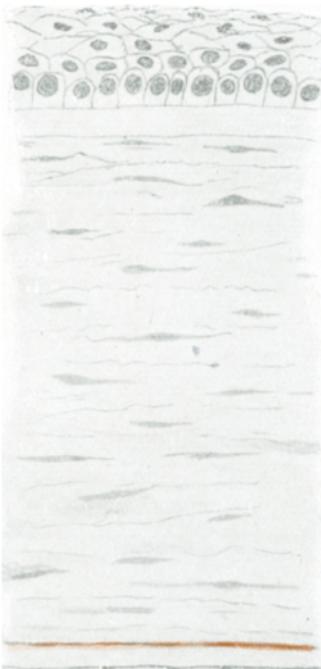


Abb. 1. Zeiss, Ok. 4, Obj. DD. Der zentrale Teil der Hornhaut in einem Falle von stark ausgeprägter Verfettung des Auges. Isolierte Verfettung der Descemet. membran.

des Sehnerves anwächst. In den Fällen, wo die Verfettung nur schwach ausgebildet ist, findet die Lipoidablagerung nur in den inneren Schichten der Sclera statt, während in den hinteren Abschnitten die Lipoide streckenweise vollkommen fehlen und die Verfettung einen herdförmigen Charakter aufweist. Die Lipoidsubstanzen lagern sich hier hauptsächlich in den fibrösen Bündeln der Sclera und vielleicht in geringer Menge auch zwischen denselben. In den Wänden der kleineren die Sclera durchbohrenden Arterien tritt nicht selten eine diffuse Lipoidablagerung auf. Um diese stark verfetteten Gefäßwände herum bleibt oft ein Bezirk von lockerem Bindegewebe vollkommen fettfrei.

3. Was die Uvea betrifft, so kann *in der Iris* keine Verfettung festgestellt werden, wie es auch schon *Ginsberg* hervorgehoben hat. In den Wänden der Irisgefäße findet nur selten sehr geringe Lipoidablagerung statt. Hingegen treten im *Ciliarkörper* starke Verfettungen auf. Im Stroma des Ciliarkörpers und insbesondere in den Ciliarfortsätzen sind die Lipoide in Form von großen Haufen gelagert. In stark ausgeprägten Fällen liegen die Lipoide unterhalb der Membrana propria epithel. sowie auch in den tieferen Teilen, und zwar in Form von dicht aneinander liegenden kleinsten Tröpfchen; an anderen Stellen treten sie in Form von plumpen Massen in der Zwischensubstanz auf (s. Abb. 2). In weniger stark ausgeprägten Fällen verfettet das Stroma hauptsächlich an der Peripherie der Ciliarfortsätze. Die Fasern des Ciliarmuskels nehmen manchmal bei der Sudanfärbung einen leicht roten Ton an, jedoch gelingt es in ihnen keine Fettröpfchen wahrzunehmen. Starke Veränderungen kann man öfters in den kleinen Arterien des Ciliarkörpers feststellen. Ihre Wandungen sind verdickt, hyalinisiert und nach der Sudanfärbung rot gefärbt. Die Lipoide lagern sich hier im Inneren der Hyalinsubstanz ab. Außerdem findet man öfters im Ciliarkörper auch eine feintröpfige Lipoidanhäufung in den Bindegewebsszellen, die jedoch keinen erheblichen Grad erreicht.

Im Pigmentepithel des Ciliarkörpers kommen einzelne Lipoidtropfen vor. Dieser letzte Befund stimmt im allgemeinen mit den Angaben von *Attias* und *de Lieto-Vollaro* überein; jedoch muß ich hinzufügen, daß auch in den Zellen des pigmentlosen Ciliarepithels feine Lipoidtröpfchen oft in größeren Mengen auftreten.

Die Chorioidea, die ja eine unmittelbare Fortsetzung des Ciliarkörpers nach hinten hin darstellt, kommt diesem letzteren auch nach der Art der Verfettung nahe, jedoch ist die Lipoidablagerung im Stroma hier in der Regel viel schwächer ausgeprägt als im Ciliarkörper. Äußerst stark verfettet nur die Lam. vitrea chorioideae (s. hierzu auch die Angaben von *Ginsberg*). Diese Erscheinung ist am stärksten am hinteren Augenpol ausgeprägt und nimmt allmählich nach vorne hin ab. Bei Sudanfärbung tritt die Lam. vitrea chorioideae dank ihrer Rotfärbung sehr deutlich am hinteren Augenpol hervor (s. Abb. 3), wobei hier ihre



Abb. 2. Zeiss, Ok. 4, Obj. AA. Verfettung des Ciliarkörpers. Die Lipoide sind unterhalb der Membr. propr. epith. in den Ciliarfortsätzen in Form eines dünnen Streifchens abgelagert und bilden plumpe Massen im Stroma des Ciliarkörpers.

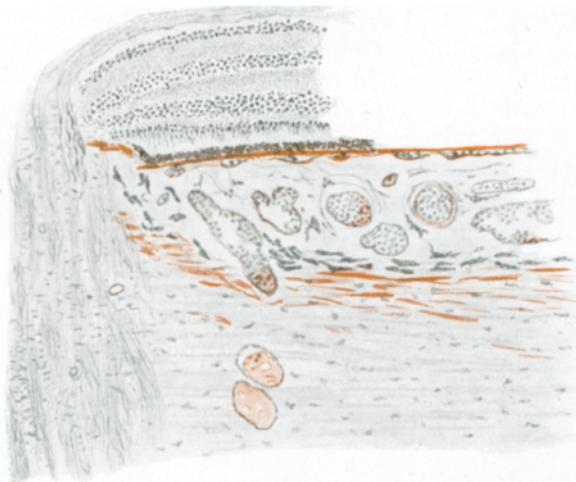


Abb. 3. Zeiss, Ok. 4, Obj. AA. Lipoidablagerung im hinteren Abschnitt des Augapfels: Verfettung d. Lamin. vitrea choriod. und der hinteren Teile der Sclera. Lipämisches Blut in den Gefäßen.

Endigungsart am Sehnerv scharf zu erkennen ist und stellt die gleichen morphologischen Verhältnisse wie auf der Abbildung von *Inouye*¹³⁾, der sich speziell mit der Frage nach der Endigung dieser Membran befaßte. Im Bindegewebsstroma der Chorioidea ist die Verfettung unbedeutend. Dagegen treten hier in den Wandungen der kleineren Arterien dieselben Veränderungen wie im Ciliarkörper auf (Hyalinisierung mit sekundärer Lipoidablagerung).

4. Bemerkenswerte Ergebnisse erhielt ich bei der Untersuchung des Pigmentepithels der Netzhaut. Wie ich schon oben erwähnte, konnte *Ginsberg* nicht feststellen, ob das Fett im Pigmentepithel ein Kunstprodukt sei oder nicht (s. o.). Überhaupt ist die Frage nach der Verfettung des Pigmentepithels sowohl für den Menschen als auch für die höheren Wirbeltiere zur Zeit noch unentschieden, da die Angaben

Lebers, daß das Fett normalerweise im Pigmentepithel der höheren Wirbeltiere vorkomme, durch spätere Untersucher nicht bestätigt werden konnten. An Gefrierschnitten konnte ich nicht selten beobachten, daß das Pigmentepithel, trotz der großen Menge des in ihm enthaltenen bräunlichen Pigments, einen deutlichen roten Ton nach Sudanfärbung zeigt. Bei der Untersuchung feiner durch 10% Wasserstoffhyperoxyd depigmentierten Flächenpräparate der Aderhaut konnte ich feststellen, daß das Protoplasma der Zellen des Pigmentepithels dicht mit Fetttröpfchen gefüllt ist (s. Abb. 4). *Ginsberg* hat diese letzte Erscheinung nicht beobachtet, da wahrscheinlich die von ihm angewandte Depigmentationsmethodik eine zu starke Zerstörung des Plasmas bewirkte. Nach den Ergebnissen, die ich an meinem Material erhoben habe, ist das Vorhandensein von Lipoidkörnchen in den Zellen des Pigmentepithels der Netzhaut als eine physiologische Erscheinung aufzufassen. Diesbezügliche Angaben finden wir auch bei *Hueck*¹¹⁾, *Schmorl*²⁴⁾ u. a. Zur Entscheidung dieser Frage sind jedoch noch weitere Untersuchungen an einem großen Material, besonders von Augen der Kinder der ersten Lebensmonate, erforderlich.

An Totalpräparaten konnte ich auch entlang den Gefäßen der Aderhaut zahlreiche ziemlich große Gruppen von Fetttröpfen beobachten, die augenscheinlich in den sog. adventitiellen Zellen gelagert sind.



Abb. 4. Zeiss, Ok. 4, Obj. DD. Depigmentiertes Pigmentepithel der Netzhaut; das Protoplasma der Zellen ist dicht mit Fetttröpfchen gefüllt.

An Schnittpräparaten der Uvea befand sich in der Mehrzahl meiner Fälle in den Gefäßen lipämisches Blut, dessen Plasma sich mit Sudan III orange färbte. Es besteht jedoch kein Zusammenhang zwischen der Lipämie des Blutes in den Gefäßen des Auges und der Fettablagerung in den Geweben desselben, was ja auch leicht verständlich ist, denn augenscheinlich kann hier nur eine längere Zeit andauernder Lipämie zu einer Fettablagerung führen. Indessen gibt uns das Präparat natürlich keine Anhaltspunkte über die Dauer der Lipämie.

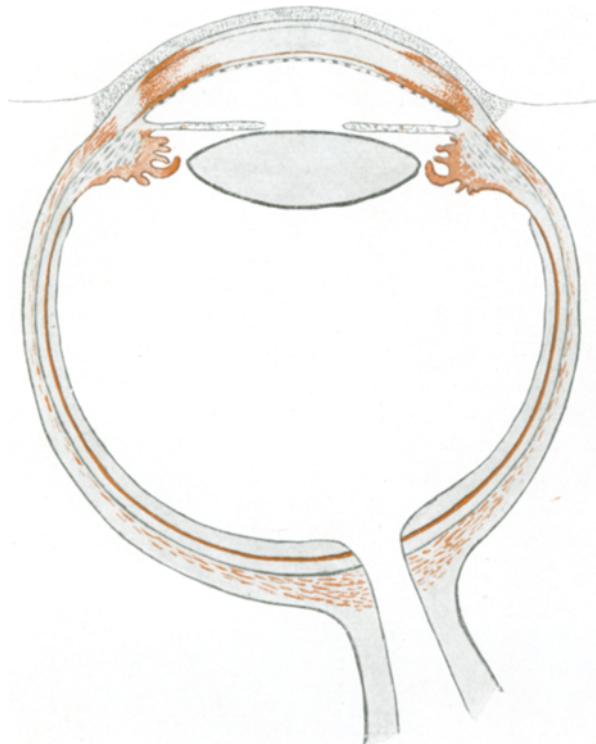


Abb. 5. Schema der Verfettung des Auges.

5. In der Linse, dem Glaskörper und der Netzhaut konnte ich nie Lipoidablagerungen beobachten.

Das allgemeine Bild der Fettablagerung im Auge ist im Schema (Abb. 5) dargestellt.

Bei der Untersuchung im polarisierten Licht konnte ich in manchen Lipoidtropfen in der Hornhaut Doppelbrechung und Kreuzfiguren, die für Tropfen der Cholesterinesters charakteristisch sind, feststellen. Der Nachweis von Cholesterinester wurde zuerst von Kawamura¹⁴⁾ und kurz nachher von Marie und Laroche¹⁷⁾ für den Gerontoxon erbracht.

Tropfen des Cholesterinesters konnte auch ich in der Sclera nachweisen. Es muß jedoch bemerkt werden, daß der starke Glanz des cornealen und scleralen Gewebes, sowie auch die geringe Größe der Lipoidtröpfchen die Untersuchung im polarisierten Licht sehr erschweren. Bei der Färbung mit Nilblausulfat erhielt ich in einem Teile der Fettablagerung eine schwache rotviolette Färbung, was ja auch für die Cholesterinester charakteristisch ist. Die übrige Masse der Fette färbte sich blau. Es waren hier somit wahrscheinlich neben den Cholesterinestern auch größere Mengen anderer Lipoidsubstanzen vorhanden, was ja auch in den anderen Organen stets beobachtet wird. Eine ausführliche histochemische bzw. farbenanalytische Untersuchung der Lipoidablagerungen im Auge wurde von mir nicht vorgenommen, da die entsprechenden Angaben schon in der Arbeit von *de Lieto-Vollaro* enthalten sind.

Vergleicht man die Lipoidablagerung im Auge mit derjenigen in anderen Organen, so ist eine Analogie dieser Prozesse unverkenntlich. In der Sclera und Cornea findet die Fettablagerung vorwiegend in Lamellen des derben Bindegewebes statt. Dieses Verhalten entspricht vollkommen der Verfettung von ähnlich gebauten Organen, wie z. B. der fibrösen Mittelplatte der Herzkappen [*Beitzke*⁴), *Sato*²²), *Anitschkow*¹]) und der Sehnen [*Moiseijeff*¹⁸]). Die Verfettung der Zwischensubstanz des Bindegewebes des Uvealtraktus entspricht dem analogen Prozeß im Bindegewebe der Nierenpapillen [*Aschoff*²]), und die Verfettung der Wandungen der Gefäße im Ciliarkörper und Aderhaut, die oft in der Form von sekundärer Verfettung hyaliner Massen auftritt, entspricht vollkommen der Lipoidablagerung in den kleinen Arterien der Milz [*Nakonetschny*¹⁹]) sowie der Nieren, Pankreas usw. Die Verfettung der sog. „elastischen“ Membranen — M. Bowmanii, Descemetii und Lam. vitrea chorioideae — ist nach ihren morphologischen Eigenschaften vollkommen der Verfettung der elastischen Membranen der Arterien analog.

Die morphologische Ähnlichkeit der Lipoidablagerungen im Auge mit den analogen Veränderungen in anderen Teilen des Organismus, veranlaßt natürlich nach einem Zusammenhang zwischen dem Auftreten der Verfettung des Auges und der Bindesubstanzen der obenerwähnten Organe zu suchen.

II. Die Beziehung zwischen der Lipoidablagerung im Auge und in anderen Organen).*

In diesem Abschnitt meiner Arbeit will ich mich sowohl mit der Lipoidablagerung im Auge bei verschiedenen Altersgruppen als auch mit der Beziehung dieses Prozesses zur Lipoidablagerung in den Bindesubstanzen

*) Vortrag, gehalten auf der 2. allrussischen Pathologentagung in Moskau, am 15. IX. 1925.

anderer Organe befassen. Die Mehrzahl der Arbeiten über die Verfettung des Auges berührt fast gar nicht diese Frage. Von den älteren Autoren behaupteten nur *Canton*, sowie besonders auch *Virchow*, daß der Gerontoxon als diagnostisches Merkmal der fettigen Degeneration des Herzens aufgefaßt werden kann. Nach *Attias* ist die Verfettung des Auges überhaupt eine Erscheinung des Alters. Nur *de Lieto-Vollaro*, dessen Arbeit gleichzeitig mit der *Attiaischen* erschienen ist, behauptet auf Grund einer genauen histochemischen Untersuchung der Verfettungsprozesse des Auges, daß dieser Prozeß seinem Charakter nach der Atherosklerose der Arterien entspricht (*Aschoff, Kawamura*). Die fast gleichzeitig mit meiner vorläufigen Mitteilung erschienene Arbeit von *Rohrschneider* soll weiterhin ausführlicher besprochen werden. In der letzten Zeit finden wir in der Literatur außer der rein pathologisch-anatomischen Beschreibung des in Rede stehenden Vorganges auch Arbeiten über experimentell hervorgerufene Lipoidablagerung im Auge (*Versé*), wobei sich bei diesen Versuchen eine große Ähnlichkeit zwischen dem Bilde dieser Ablagerung im Auge und in der Bindesubstanz anderer Körperteile herausstellte. Indem ich mich jetzt zur Besprechung meiner Ergebnisse wende, will ich als Beispiel einige Untersuchungsprotokolle verschiedener Altersgruppen anführen, und zwar folgenden Alters: 1. 1 Monat (Fall 1), 2. 9 Jahre (Fall 5), 3. 20 Jahre (Fall 8), 4. 38 Jahre (Fall 14) und 5. 60 Jahre (Fall 20) (s. Tab. 2).

Fall 1. Knabe, 1 Monat alt. Klinische und anatomische Diagnose: Capilläre Bronchitis. In keinem der zur Untersuchung entnommenen Organe konnten Lipoidablagerungen nachgewiesen werden. Nur in der Wand der Aorta oberhalb der Klappen befindet sich in der Zwischensubstanz und in den Zellen der Intima eine geringe Ablagerung von Lipoiden.

Fall 5. Knabe, 9 Jahre alt. Klinische und anatomische Diagnose: Septicopyämie als Folge eines Abscesses der Mandeln.

Mikroskopische Untersuchung. Auge: In der Hornhaut ist keine Lipoidablagerung vorhanden. In dem vorderen Abschnitt der Selera, in der Nähe des Limbus eine geringe Menge sich durch Sudan III rot färbender Lipoidablagerungen in den fibrösen Bündeln, welche in der inneren (an die Chorioidea grenzenden) Schicht der Lederhaut gelagert sind. Im Ciliarkörper eine äußerst geringe Lipoidablagerung in Form eines sehr feinen Staubes im Stroma der Ciliarfortsätze unterhalb der Membr. prop. epith. In der Aderhaut ist die Verfettung der Lamina vitrea deutlich ausgeprägt, jedoch nur in der Umgebung des Sehnerven. In der Wandung der Aorta oberhalb der Klappen eine geringe Ablagerung von Lipoiden, die einen dünnen, aus feinsten Tröpfchen bestehenden Streifen bilden. Mikroskopisch ist hier eine deutlich ausgeprägte Lipoidablagerung sowohl in den Zellen als auch in der Zwischensubstanz in den äußeren Schichten der Intima zu sehen.

In den Wandungen der A. carotis ist ebenfalls eine Lipoidablagerung der gleichen Art wie in der Aorta zu beobachten. In den Wandungen der A. basilaris ist keine Lipoidablagerung zu finden.

Im großen Segel der Valv. mitralis (medialer Abschnitt, I. Zone nach *Sato*) eine ziemlich bedeutende Lipoidablagerung in der fibrös-elastischen Schicht, sowie auch zum Teil in der mittleren Schicht der Klappe.

In der Achillessehne ist keine Lipoidablagerung vorhanden.

In der Niere ist keine Lipoidablagerung im Zwischengewebe der Papillen vorhanden, vereinzelte Fetttröpfchen treten nur in den Zellen der Nierenkanälchen zutage.

In der Milz konnte keine Lipoidablagerung in der Kapsel und den Arterienwänden beobachtet werden.

Fall 8. 20jährige Frau; klinische und anatomische Diagnose: Fractura collis femoris. Sepsis post decubitum. Mikroskopisch. Auge: Im oberen und unterem Abschnitt der Peripherie der Cornea diffuse Rotfärbung des inneren, der Subst. prop. corneae angrenzenden Teils der M. Descemetii durch Sudan III. Im vorderen Drittel der Sclera tritt bei der Sudanfärbung eine diffuse Rotfärbung der kollagenen Bündel ein, hingegen sind im mittleren und hinteren Drittel der Sclera fast gar keine Lipoidablagerungen vorhanden. Im Ciliarkörper ist im Stroma der Ciliarfortsätze unterhalb der Membr. prop. epithel. ein dünner, fast ununterbrochener, aus feinsten Lipoidtröpfchen bestehender Streifen nachzuweisen. In der Chorioidea färbt sich fast die ganze Lam. vitrea chorioidea mit Sudan schwach rot.

In der Zwischensubstanz der Aortenintima tritt an vielen Stellen eine diffuse Ansammlung von Lipoidsubstanzen und zwar hauptsächlich längst den elastischen Fasern auf.

In der Wand der Art. carotis stark ausgeprägte Verfettung hauptsächlich der inneren Grenzlamelle der Intima. Im vorderen Segel der Mitralis geringere Lipoidablagerung in der fibrös-elastischen Schicht.

In der Achillessehne ist nur stellenweise an der Peripherie der sekundären Sehnenbündel eine diffuse Verfettung vorhanden.

In der Niere ist eine leichte diffuse Verfettung des Stromas der Nierenpapillen zu sehen. Die Lipoidablagerung findet hier in der Membr. prop. epithel. der Harnkanälchen und im Bindegewebe zwischen denselben statt. Außerdem ist eine größere Menge von Fetttröpfchen im Epithel der Hauptstücke nachzuweisen.

In der Milz ist eine geringe diffuse Lipoidablagerung in der Kapsel zu beobachten.

Fall 14. 38jähriger Mann, klinische und anatomische Diagnose: Melanom-sarkom des rechten Oberschenkels. Makroskopisch ist kein Arcus senilis vorhanden. In der Aorta konnten bei der Sektion nur schwach ausgeprägte atherosklerotische Veränderungen festgestellt werden.

Mikroskopische Untersuchung: Auge: In der äußeren Peripherie der Cornea sind sowohl die M. Descemetii als auch die M. Bowmanii und die Subst. prop. diffus verfettet. Im Ciliarkörper kann eine ziemlich stark ausgeprägte diffuse Lipoidinfiltration des Bindegewebes im Stroma der Ciliarfortsätze festgestellt werden. Im vorderen Abschnitt der Sclera kommt eine stark ausgeprägte diffuse Verfettung der fibrösen Bündel zur Beobachtung. Hingegen ist im mittleren und hinteren Abschnitt der Lederhaut fast keine Lipoidablagerung vorhanden. Die Lamina vitrea chorioideae ist auf eine große Strecke hin verfettet.

In der Wandung der Aorta ist eine ziemlich stark ausgeprägte diffuse Lipoidablagerung in der Zwischensubstanz und an den elastischen Fasern der Intima nachweisbar. In der Intima der Art. carotis findet man ebenfalls eine stärkere Lipoidablagerung in der Zwischensubstanz.

Im großen Segel der Mitralis bilden die Lipide stellenweise diffuse Herde in der fibrös-elastischen Schicht und in der Mittelplatte.

In der Milzkapsel und den Nierenpapillen konnte keine Fettablagerung festgestellt werden.

Fall 20. 60jährige Frau. Anatomische Diagnose: Croupöse Pneumonie. Makroskopisch ist an beiden Augen ein deutlicher Gerontoxon zu sehen. Mittelstark ausgeprägte Atherosklerose der Aorta. Mikroskopische Untersuchung: Auge: In der Hornhaut entsprechend der Lage des Gerontoxons eine stark ausgeprägte Verfettung sowohl der Subst. prop. cornea als auch der M. Bowmanii und Descemetii. In den peripherwärts gelegenen, makroskopisch klaren Abschnitten der Hornhaut ebenfalls eine Verfettung der M. Descemetii und Bowmanii und weiterhin auch teilweise der Subst. propria. Die Rotfärbung der M. Descemetii durch Sudan III kann im inneren, der Subst. prop. zugewandten Abschnitte der Membran fast bis zum Zentrum der Hornhaut verfolgt werden. Die Sclera ist überall einer starken Verfettung anheimgefallen, die jedoch nach hinten hin an Stärke abnimmt. Im Ciliarkörper ist eine bedeutende diffuse Lipoidablagerung sowohl in der Zwischensubstanz des Stromas der Ciliarfortsätze als auch teilweise in der Zwischensubstanz des Ciliarkörpers selbst vorhanden. Fetttröpfchen kommen auch im Protoplasma der pigmentfreien Epithelzellen zur Beobachtung. In der Chorioidea ist die Lamina vitrea stark verfettet. Außerdem kann eine Hyalinisierung und stark ausgeprägte Verfettung von vielen Arterien der Uvea verzeichnet werden.

In der Aorta stark ausgeprägte Verfettung der Intima in Form einer diffusen Lipoidablagerung an den elastischen Fasern und Membranen. Außerdem sind in der chromotropen Zwischensubstanz eine große Anzahl feiner Lipoidtröpfchen vorhanden, die stellenweise zu größeren Massen zusammenfließen. Auch die Tunica media der Aorta ist zum Teil verfettet. In der Wandung der Art. carotis ist die Lipoidablagerung ebenfalls stark ausgeprägt. An manchen Stellen sind hier auch atheromatöse Platten mit Kalkablagerung vorhanden. In der Art. basilaris ist nur eine Verdickung der Intima und eine geringere diffuse Verfettung derselben, und zwar hauptsächlich der M. elastica interna zu finden.

Im vorderen Mitralsegel ist eine stark ausgeprägte Verfettung, insbesondere in der mittleren fibrösen Platte, nachzuweisen.

In der Achillessehne ist die Verfettung der sekundären Bündel stark ausgebildet. Die Lipoidablagerung ist hier jedoch keine gleichmäßige, sondern nimmt hauptsächlich die Peripherie der sekundären Bündel ein. In der Niere ist eine ziemlich bedeutende diffuse Verfettung der Zwischensubstanz der Papillen zu sehen.

In der Milz eine stark ausgeprägte diffuse Lipoidablagerung in der Kapsel und den Trabekeln. Die Wandungen der kleineren Arterien sind verdickt, hyalinisiert und zeigen ausgiebige Lipoidablagerungen.

Auf Grund der eben angeführten Protokolle, sowie auch der in Tab. 2 und 3 zusammengestellten Fälle, können wir uns eine Vorstellung über die Entwicklung der Lipoidose des Auges bilden, und zwar nicht nur im Zusammenhang mit dem Alter, sondern auch mit der Lipoidablagerung in der Zwischensubstanz derjenigen Organe, wo dieser Prozeß überhaupt ausgeprägt ist. Bisher wurde die Entwicklung der Lipoidose des Augapfels im ganzen bei den verschiedenen Altersgruppen noch nicht untersucht. Nur *Rohrschneider* hat diesen Prozeß in seiner obenerwähnten Arbeit bezüglich des oberen Drittels der Cornea verfolgt. Auf Grund seines großen Materials kommt *Rohrschneider* zum Schluß, daß die Lipoidablagerung in der Hornhaut den atherosklerotischen Veränderungen der Aorta entspricht und, wie diese letztere, schon im jugendlichen Alter entsteht.

Untersucht man nun die Entwicklung der Lipoidose des Auges bei verschiedenen Altersgruppen, so ergeben sich die folgenden Resultate: die Verfettung der Hornhaut in Form einer Lipoidablagerung in der M. Descemetii wurde an meinem Material zum erstenmal im Alter von etwa 20 Jahren (Fälle 6, 7, 8 u. a., Tab. 2) beobachtet. Fast gleichzeitig treten auch an der Peripherie der Cornea Fetttröpfchen in der Substantia propria corneae auf. In fortgeschrittenem Alter, ungefähr bis zu 30—35 Jahren, beobachteten wir in meinen Fällen entweder nur eine Verfettung der Peripherie der M. Descemetii oder auch der Peripherie der Substantia propria. Die M. Bowmanii verfettet später als die M. Descemetii und eine Rotfärbung derselben durch Sudan III tritt gewöhnlich nur zum 30. Jahre auf. Im Alter von 40—50 Jahren wird schon eine Verfettung der beiden Membranen sowie auch der Substantia propria beobachtet. Dieser Prozeß ist aber hauptsächlich an der Peripherie der Cornea stark ausgebildet. Zum 50. Lebensjahr ist in den entsprechenden Fällen die M. Descemetii an der Peripherie der Hornhaut vollständig verfettet, wobei sogar nicht selten die Lipoidablagerung der inneren, der Substantia propria angrenzenden Schicht weithin bis zum Zentrum der Cornea verfolgt werden kann. Das Pupillargebiet bleibt jedoch stets von der Lipoidablagerung verschont. Weiterhin erfolgt in der Hornhaut mit steigendem Alter nur ein quantitatives Anwachsen des Prozesses. Hierbei konnte, wie oben erwähnt, in Fällen, wo die Verfettung stark ausgeprägt war, eine Lipoidablagerung auch in der M. Descemetii, entsprechend den zentralen Teilen der Hornhaut, beobachtet werden.

An dieser Stelle möchte ich auch die Frage über die Sudanfärbung der normalen M. Descemetii aufwerfen. *Ginsberg* (l. c.) ist der Meinung, daß sogar die normale, nicht verfettete M. Descemetii sich durch Sudan III färben läßt. Ich kann mir diese Ansicht *Ginsbergs* nur dadurch erklären, daß sein Material nicht genügend dem Alter nach geordnet war. Wie schon oben erwähnt, ist die M. Descemetii nur etwa vom 20. Lebensjahr an durch Sudan III färbbar, wobei diese Eigenschaft anfangs nur an der Peripherie und in den inneren Schichten dieser Membran ausgeprägt ist und erst in den späteren Lebensjahren auch die übrigen Teile der Membran einnimmt. Wahrscheinlich besitzt die M. Descemetii bis zu einem gewissen Alter nicht die Eigenschaft, die Lipoidsubstanzen zurückzuhalten, und erst im 2. Dezennium wird sie mit Lipoiden infiltriert, die in die Substantia propria corneae mit dem Lymphstrom herbeigeführt werden. In dieser Hinsicht kann der Fall 2 ein Interesse beanspruchen, wo bei einem Kinde im Alter von 1 Jahr 11 Monaten in der Peripherie der Hornhaut vereinzelt feinste Fetttröpfchen sichtbar waren, die sich der M. Descemetii eng anschmiegen, wobei diese Membran sich jedoch nicht mit Sudan III färbte. Auch vom chemischen Standpunkt wäre dieses besondere Verhalten der M. Descemetii gegenüber dem Sudan III,

wie es *Ginsberg* annimmt, wenig verständlich. Wie bekannt, wird die Substanz der M. Descemetii sowie der Linsenkapsel von *Mörner* zu den Membraninen gerechnet. Jedoch konnten weder von mir noch von anderen Forschern in der Linsenkapsel eine Rotfärbung durch Sudan erzielt werden.

Die Sclera kann schon im frühen Lebensalter, und zwar früher als die Hornhaut, verfetten. Schon etwa im 10. Lebensjahr (Fälle 4, 5, Tab. 2) kommen im vorderen Abschnitte der Sclera, und zwar immer in den inneren Schichten derselben, geringe Mengen von feinsten Fetttröpfchen in den Sclerallamellen zur Beobachtung. Etwa zum 20. Lebensjahr war an meinem Material die Verfettung der inneren Schichten der Sclera im vorderen Abschnitt derselben schon ziemlich bedeutend ausgeprägt. Im Alter von etwa 30—40 Jahren umfaßt die Verfettung der Sclera im vorderen Abschnitt größtenteils die ganze Dicke derselben, und um das 40. Lebensjahr verbreitert sich die Verfettung auch nach hinten hin. Jedoch ist die Lipoidablagerung in den mittleren und hinteren Abschnitten der Sclera nur schwach ausgeprägt und betrifft nur die inneren Schichten derselben. Mit fortschreitendem Alter steigt der Prozeß quantitativ an. Hierbei ist bei Personen, die das 50. Lebensjahr erreicht oder überschritten haben, die Verfettung der ganzen Sclera stark ausgeprägt, und zwar besonders an den 2 folgenden Stellen: im vorderen Abschnitt und im hinteren, in der Nähe des N. opticus.

Im Ciliarkörper kann schon um das 10. Lebensjahr ein unterbrochener, äußerst feiner, sich durch Sudan III orange-rot färbender Streifen unterhalb der M. propr. epithel. beobachtet werden, der aus sehr kleinen Fetttröpfchen besteht. In den späteren Altersperioden änderte sich an meinem Material die Fettablagerung im Ciliarkörper nur wenig, und es fand nur eine Vergrößerung der Lipoidablagerung in der Zwischensubstanz der Ciliarfortsätze unterhalb der Membran propr. epithel. statt. In anderen Fällen, und zwar jenseits des 40. Lebensjahres, ist die Lipoidablagerung im Stroma der Ciliarfortsätze schon bedeutend stärker ausgeprägt und umfaßt auch die tiefer liegenden Schichten des Stromas. Um das 50. Lebensjahr war an meinem Material die Verfettung des Ciliarkörpers gewöhnlich schon äußerst stark ausgeprägt, wobei die einzelnen Fettropfen stellenweise zu einer homogenen Masse zusammenflossen und in besonders ausgeprägten Fällen sowohl das Stroma der Ciliarfortsätze als auch des Ciliarkörpers selbst einnahmen. In diesem Alter werden im Ciliarkörper auch Gefäße mit hyalinisierter Wandung und Fettablagerung in derselben beobachtet.

In der Chorioidea nimmt die Verfettung hauptsächlich die Lamina vitrea ein. Schon um das 10. Lebensjahr tritt auf einer kleinen Strecke in der Umgebung der Papille des Sehnerves eine diffuse, schwach ausgeprägte Rotfärbung der Lamina vitrea durch Sudan III auf. In den

folgenden Altersperioden wächst die Verfettung der Lamina vitrea bedeutend an, und etwa um das 40. Lebensjahr verfettet die Lamina vitrea fast bis zum Äquator bulbi. Im jugendlichen sowie auch im fortgeschrittenen Alter, und zwar an den Stellen, die weiter vom Sehnerv entfernt sind, tritt die Rotfärbung durch Sudan III nicht in der ganzen Dicke der Lamina vitrea, sondern nur in der der Chorioidea zugewendeten Seite auf. Schließlich im Greisenalter ist die Lipoidinfiltration der Lamina vitrea in ihrer ganzen Dicke schon sehr stark ausgeprägt. Zur selben Zeit werden in der Chorioidea auch Arterien beobachtet, deren Wand hyalinisiert ist und sich durch Sudan rot färbt. In stark ausgeprägten Fällen tritt dann im Stroma der Chorioidea eine Fettablagerung derselben Art wie im Stroma des Ciliarkörpers ein.

Schließlich zeigt das Auftreten von Lipoidtropfen in den Zellen des pigmentierten und pigmentfreien Epithels des Ciliarkörpers und dem Endothel der M. Descemetii keinerlei Gesetzmäßigkeiten.

Die Lipoidablagerung wurde von mir auch in 10 Augen nachgewiesen, die infolge verschiedener Erkrankungen enucleiert waren. Hierbei konnte festgestellt werden, daß in denjenigen Abschnitten des Augapfels, die keine stark ausgeprägte Zerstörung infolge des Krankheitsprozesses zeigten, die Lipoidablagerung in der gleichen Weise ausgebildet war wie in Augen, die am Sektionsmaterial gewonnen waren (Tab. 3).

Ohne hier näher auf die morphologische Eigentümlichkeit der Lipoidablagerung in den verschiedenen von mir untersuchten Organen einzugehen, möchte ich nur einige Befunde hervorheben, die ich bei der systematischen Durchforschung der Achillessehnen beobachten konnte.

Die Verfettung der Achillessehne zeigt eine gewisse Gesetzmäßigkeit: Sie beginnt um das 10. Lebensjahr und wächst dann mit steigendem Alter an. In den früheren Perioden der Lipoidablagerung treten die zentralen Abschnitte der sekundären Sehnenbündel als rötliche Inseln bei der Sudanfärbung hervor, und zwar infolge einer diffusen Lipoidinfiltration des lockeren Bindegewebes in der Umgebung der kleineren Gefäße. Hierbei kann auch nicht selten beobachtet werden, daß größere Gefäße lipämisches Blut enthalten und die meistenteils hyalinisierte Wand kleiner Arterien eine Lipoidinfiltration aufweist. Späterhin (um das etwa 40. Lebensjahr) ist gewöhnlich in den zentralen Abschnitten der sekundären Sehnenbündel keine Lipoidablagerung vorhanden. Jetzt findet man schon eine Lipoidablagerung in den fibrösen Bündeln, die an der Peripherie der sekundären Sehnenbündel liegen. Im Greisenalter wächst nur die Stärke der Verfettung bedeutend an, ohne daß der Charakter des Prozesses irgendwie beeinflußt wird. In einem Falle konnte im Gewebe der Achillessehne die Anwesenheit von gruppenweise angeordneten Cholesterinkristallen nachgewiesen werden.

Man kann sich also eine folgende Vorstellung über den Verlauf des Verfettungsprozesses der Achillessehne bilden: die Lipoide diffundieren durch die Wände der feinsten Gefäße und lagern sich anfangs im Zentrum der sekundären Sehnenbündel. Von hier aus werden sie jedoch bald gegen die Peripherie des Sehnenbündels durch den Lymphstrom verschleppt, wo sie dauernd liegen bleiben, und hier im späteren Alter große Anhäufungen bilden.

Die mit dem Alter zunehmende Lipoidablagerung in den Geweben des Auges steht, wie schon oben erwähnt, im engen Zusammenhang mit der Verfettung anderer Körperteile. Dieses tritt am deutlichsten hervor bei der Betrachtung der in Tab. 2 zusammengestellten Untersuchungsergebnisse. In dieser Tabelle ist der Grad der Verfettung annähernd durch die Zahl der Kreuze ausgedrückt. Vergleicht man hierbei die Verfettungserscheinungen im Auge, in den Arterien (Aorta, Art. carotis), dem vorderen Mitalsegel und der Achillessehne miteinander, so kann in der Mehrzahl der Fälle ein vollkommener Parallelismus im Verfettungsgrad dieser Objekte verzeichnet werden. Dagegen fehlt dieser Parallelismus beim Vergleich der Verfettungserscheinungen der eben genannten Objekte mit derjenigen der Milzkapsel und der Nierenpapillen. So waren im Falle 3 (Tab. 2) in den Nierenpapillen ziemlich viel Lipoide vorhanden, während sie in den anderen, von mir untersuchten Teilen fast vollkommen fehlten. Im Falle 6 (Tab. 2) ist die Menge der Lipoide in den Nierenpapillen größer als in den übrigen Abschnitten und zwar beim völligen Fehlen dieser Substanzen in der Milzkapsel. Im Falle 10 (Tab. 2) ist das entgegengesetzte Verhalten zu verzeichnen: alle von mir untersuchten Teile sind ziemlich stark verfettet, hingegen zeigen die Nierenpapillen keine Lipoidablagerung. Schließlich war in den Fällen 24 und 25 (Tab. 2) die Verfettung aller Organe sehr stark ausgeprägt, in den Nierenpapillen und der Milzkapsel konnte hierbei jedoch keine Lipoide nachgewiesen werden.

Wenden wir uns jetzt zur Tab. 2, um das Verhalten der Verfettungserscheinungen im Auge zu beachten. Aus dieser Tabelle ist ersichtlich, daß wir das Auge nur in den ersten Lebensjahren frei von Lipoiden finden. Bis zum 30. Lebensjahr nehmen die Lipoidablagerungen im Auge zu, ohne jedoch einen stärkeren Grad zu erreichen. Gegen das 50. Lebensjahr geht das Anwachsen der Lipoidmenge schneller vor sich, und schließlich nach diesem Alter ist die Lipoidose schon gewöhnlich stark ausgeprägt. Natürlich treten auch bedeutende individuelle Schwankungen in der Stärke der Lipoidablagerung auf. So war in manchen Fällen (13 und 19, Tab. 2) die Lipoidose schwächer, im anderen (16) dagegen bedeutend stärker ausgeprägt als bei den übrigen von mir untersuchten Individuen der gleichen Altersperiode. *Jedoch auch in all diesen letzteren Fällen entsprach die Stärke der Lipoidose des Auges etwa derjenigen anderer von mir untersuchten Körperteile.* Diese Fälle zeigen aufs deutlichste, daß die Verfettung des Auges nur als Teilerscheinung der Lipoidablagerung in den Zwischensubstanzen des Organismus aufzufassen ist.

In denjenigen Fällen, wo bei der mikroskopischen Untersuchung der obenerwähnten Organe resp. Organteile die Menge der Lipoide nur gering war, wurde im Sektionsprotokoll auch eine im Vergleiche zum Alter unbedeutende Atherosklerose der Aorta verzeichnet.

Wenden wir uns nun wieder zur Lipoidose des Auges, so ist herzuheben, daß eine richtige Beurteilung dieses Prozesses nur bei einer systematischen Untersuchung des gesamten Augapfels möglich ist. Wird dagegen nur der vordere Abschnitt des Augapfels untersucht, wie es von manchen Autoren (*Rohrschneider* u. a.) durchgeführt wurde, so gewinnt man keine vollständige Vorstellung über die Augenlipoidose. Es ist z. B. im 10. Lebensjahr schon eine Lipoidablagerung in der Lamina vitrea chorioideae und in der Sclera zu finden, während die Hornhaut morphologisch noch lipoidfrei ist. Außerdem werden in dieser Hinsicht auch gewisse individuelle Schwankungen beobachtet. Es kann z. B. bei etwa der gleichen Stärke der Verfettung der Cornea die Lipoidablagerung im Ciliarkörper verschieden stark ausgeprägt sein.

Zum Schluß möchte ich noch kurz diejenigen Bedingungen besprechen, welche angeblich zur Entstehung der Augenlipoidose führen bzw. ihre Stärke beeinflussen. Es kommen wahrscheinlich für das Auge dieselben allgemeinen Einflüsse in Betracht, die auch bei der Lipoidablagerung in den Bindesubstanzen im allgemeinen von Bedeutung sind, nämlich vor allem etwaige Störungen des Lipoidstoffwechsels, über dessen Einzelheiten wir aber zur Zeit noch recht ungenügend unterrichtet sind. Am Kaninchen gelingt es, diesen Prozeß experimentell hervorzurufen durch eine künstliche Steigerung der Lipoidmenge, insbesondere des Cholesterins im Blut. Wahrscheinlich ist auch beim Menschen dieser letzte Umstand von Bedeutung. Von Interesse sind in dieser Hinsicht die von *Joel*¹²⁾ an Fällen von sog. arcus juvenilis s. arcus senilis praecox gemachten Beobachtungen. Bei all diesen Patienten konnte nämlich *Joel* eine Hypercholesterinämie im Blut feststellen.

Was die *lokalen* Bedingungen anbelangt, so hebt *Versé* (l. c.) bei der Besprechung der experimentellen Lipoidose des Auges, insbesondere die Bedeutung der Verhältnisse von Blut- bzw. Lymphumlauf hervor. Die Ablagerung der Lipoiden im Auge erfolgt nämlich an denjenigen Stellen, wo die Blutzirkulation oder der Lymphstrom ausgiebiger sind. Die topographische Verteilung der Lipoide im Auge bestätigt diese Anschaugung. Das gut durch Gewebslymph versorgte periphere Gebiet der Cornea, sowie der Ciliarkörper und die vorderen Abschnitte der Sclera sind diejenigen Gebiete des Auges, wo die Lipoidablagerung besonders ausgiebig erfolgt. Jedoch finden wir in der Chorioidea keine Lipoidablagerung (die Gefäße der Chorioidea und des Ciliarkörpers enthalten, wie oben erwähnt, oft ein lipämisches Blut) in den an die Gefäße angrenzenden Gewebsbezirken, sondern es werden die Lipoide an der Lamina vitrea chorioidea wie durch eine Schranke zurückgehalten. In der Cornea, wo die Lipoide durch den Lymphstrom zugeführt werden, verfetten sowohl die M. Descemetii als auch die M. Bowmanii, wobei auch hier der Schrankencharakter dieser Membranen hervortritt, da die Lipoidablagerung

anfangs an derjenigen Seite der Membranen erfolgt, die an die Substantia propria grenzen. Außerdem spielt wahrscheinlich bei der Bildung von Lipoidablagerung im Auge auch eine gewisse Veranlagung der Gewebe selbst eine Rolle („Cholesterinophilie“ *Versé*), die wohl in etwaigen Besonderheiten ihrer physikalisch-chemischen Struktur besteht.

Zusammenfassend komme ich zu den folgenden Schlußfolgerungen: Die Lipoidose des Auges zeigt gewisse Eigentümlichkeiten, die denjenigen der Verfettung histologisch ähnlich gebauter Körperteile entsprechen, nimmt im allgemeinen mit fortschreitendem Alter an Stärke zu und verläuft parallel den Lipoidablagerungen im fibrös-elastischen Gewebe der übrigen Körperteile.

Im Zusammenhang mit meinen Untersuchungsergebnissen entsteht die Frage, welche Bedeutung der Lipoidose des Auges für die Funktion dieses Organs zukommt. Da uns die tägliche klinische Erfahrung lehrt, daß ja die Mehrzahl der alten Leute mit stark ausgeprägtem arcus senilis ein normales Sehvermögen zeigen, so muß zugegeben werden, daß es sich hier um eine in klinischer Hinsicht ziemlich harmlose Erscheinung handelt. Jedoch könnte vielleicht die weitere Erforschung dieses Prozesses zur Aufklärung der Pathogenese mancher seltenerer Augenerkrankungen, wie z. B. der sog. primären fettigen Degeneration der Hornhaut (*Tertsch*³⁰) [*Takuyosu*²⁹] und der Randdegeneration der Hornhaut [*Seefelder*²⁵]), der Xantomatose des Auges [*Szybi*²⁷]), des Synchisisseyntillans u. a. beitragen. All diese Erkrankungen sind durch eine eigenartige Ablagerung von Lipoiden im Auge gekennzeichnet, wobei es sich bei den beiden letzterwähnten Prozessen gerade um Cholesterinanhäufung handelt.

Literaturverzeichnis.

- 1) *Anitschkow*, Verhandl. d. russ. pathol. Ges. 1923. — 2) *Aschoff*, Lehrbuch der pathologischen Anatomie. Bd. 2. 6. Aufl. S. 457. — 3) *Attias*, v. Graefes Arch. f. Ophth. **81**, 405. 1912. — 4) *Beitzke*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **163**. 1904. — 5) *Canton*, Lancet 1850, S. 560. — 6) *Fuchs*, v. Graefes Arch. f. Ophth. **37**, 154. 1891. — 7) *Fuss*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **182**, 407. 1905. — 8) *Ginsberg*, v. Graefes Arch. f. Ophth. **82**, 1. 1912. — 9) *Hannsen*, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **70**, 732. 1923. — 10) *His*, Beiträge zur normalen und pathologischen Histologie der Cornea. Basel 1856. — 11) *Hueck*, Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **54**. 1912. — 12) *Joel*, Klin. Wochenschr. 1924, S. 269. — 13) *Inouye*, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **74**, 124. 1925. — 14) *Kawamura*, Die Cholesterinesterverfettung. Jena 1911. — 15) *Krekeler*, Arch. f. Augenheilk. **93**, 144. — 16) *de Lieto-Vollaro*, Arch. di ottamol. **19**, 708. — 17) *Marie, P.*, et *Laroche*, Semaine méd. 1911, S. 361. — 18) *Moisejeff*, Verhandl. d. russ. pathol. Ges. 1923. — 19) *Nakonetschny*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **245**, 564. 1923. — 20) *v. Poppen*, XII. Congrès Internat. d'Ophthalmol. St. Pétersbourg 1914. — 21) *Rohrschneider*, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **74**, 93. 1925. — 22) *Sato*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **211**. 1913. — 23) *Schön*, zitiert bei *Attias*.

(Fortsetzung der Literatur Seite 68.)

Tabelle 1. Lipoidablagerung im Auge im Greisenalter¹⁾. (Den Leichen entnommene Augen.)

Nr.	Alter und Geschlecht	Anatomische Diagnose	Geronionoxon (makroskopisch)	Hornhaut			Ciliarkörper	Chorioidea			
				Membr. Bow- manii	Subst. prop. cornea	Membr. Desce- meti		Sclera	Gefäße	Lamina vitrea	Stroma und Gefäße
1	50 J. ♂	Bronchopneumonie. Atherosklerose mittl. Grades	Schwach ausgeprägt Nicht nachweisbar	++	++	++	++	++	++	+++	+++
2	51 J. ♂	Eitriges Peritonitis nach Magenresektion wegen Ulcus rotundum. Atherosklerose der Aorta mittl. Grades	Nicht nachweisbar	++	++	++	++	++	++	++	++
3	59 J. ♂	Septopyämie nach Resektion des Unterkiefers. Schwach ausgepräg. Atherosklerose der Aorta	Nicht nachweisbar	++	++	++	++	++	-	++	-
4	60 J. ♀	Fettherz; sehr stark ausgeprägte gesehwürige Atherosklerose der Aorta	Nur angedeutet	++	++	++	++	++	++	++	++
5	60 J. ♀	Gruppe Pneumonie. Atherosklerose d. Aorta mittl. Grades. Fettherz	Stark ausgeprägt	++	++	++	++	++	++	++	-
6	62 J. ♂	Hirnblutung. Schwere Atherosklerose	Gut ausgeprägt	++	++	++	++	++	++	++	++
7	62 J. ♂	Prostatakrebs. Mittelschwere Atherosklerose	Nur angedeutet	++	++	++	++	++	++	++	++
8	64 J. ♂	Herzinsuffizienz. Aortenaneurysma. Schwere Atherosklerose der Aorta	Nur angedeutet	++	++	++	++	++	-	++	+
9	65 J. ♀	Bronchopneumonie. Schwache Atherosklerose der Aorta und der klein. Arter.	Nicht nachweisbar	+	++	+	++	++	+	++	-
10	85 J. ♀	Marasmus senilis. Stark ausgeprägte Atherosklerose der Aorta und der Hirnarterien	Schwach ausgeprägt	++	++	++	++	++	++	++	++

1) Die Anzahl der Kreuze entspricht der Stärke der Lipoidablagerung (s. Tab. 2).

Nr.	Alter und Geschlecht	Anatomische Diagnose	Auge						Milz- kapsel
			Vorder. Ab- schnitt	Hinter. Ab- schnitt	Aarter. Carotis	Basilaris oder fossae Sylviae	Achil- lessheine	Nieren- papillen	
1	1 Mon. ♂	Capillare Bronchitis	-	-	-	-	-	-	-
2	1 J. 11 Mon. ♂	Hämmorrhagische Colitis	-	-	-	-	-	-	-
3	4 J. ♀	Scharlach	-	-	-	-	-	-	-
4	8 J. ♂	Abdominalmyphus	+	++	++	++	++	++	++
5	9 J. ♂	Septicopyämie n. Abscess, d. r. Oberschenkels	+	++	++	++	++	++	++
6	19 J. ♂	Septicopyämie n. eitriger Mittellohrentzündung	+	++	++	++	++	++	++
7	20 J. ♂	Lungen- und Darmtuberkulose	+	++	++	++	++	++	++
8	20 J. ♂	Sepsis nach Phlegmone des Oberschenkels	+	++	++	++	++	++	++
9	23 J. ♂	Lungenkrebs	+	++	++	++	++	++	++
10	24 J. ♀	Septicopyämie nach septischer Endometritis	+	++	++	++	++	++	++
11	27 J. ♂	Tuberkulöse Meningitis	+	++	++	++	++	++	++
12	31 J. ♂	Lungen- und Darmtuberkulose	+	++	++	++	++	++	++
13	37 J. ♂	Chronische Leptomeningitis, Hydrocephalus	+	++	++	++	++	++	++
14	38 J. ♂	Melanosarcom des rechten Oberschenkels	+	++	++	++	++	++	++
15	38 J. ♂	Acute Enterocolitis	+	++	++	++	++	++	++
16	49 J. ♂	Krebs des Dickdarms	+	++	++	++	++	++	++
17	50 J. ♂	Bronchopneumonie, Atherosklerose mittl. Grades	+	++	++	++	++	++	++
18	51 J. ♂	Eitriges Peritonitis n. Magenresekt. wegen Ulcus	+	++	++	++	++	++	++
19	59 J. ♂	ro rund, Atheroskler. der Aorta, mittl. Grades	+	++	++	++	++	++	++
20	60 J. ♀	Septicopyämie nach Resektion d. Unterkiefers.	+	++	++	++	++	++	++
21	60 J. ♀	Schwach ausgeprägte Atherosklerose d. Aorta	+	++	++	++	++	++	++
22	62 J. ♂	Croupöse Pneumonie, Atherosklerose der Aorta	+	++	++	++	++	++	++
23	62 J. ♂	mittl. Grades, Fett Herz	+	++	++	++	++	++	++
24	64 J. ♂	Fett Herz, sehr stark ausgeprägte geschwürtige	+	++	++	++	++	++	++
25	65 J. ♀	Atherosklerose der Aorta	+	++	++	++	++	++	++
26	85 J. ♀	Hirnblutung, Schwere Atherosklerose der Aorta und der kleinen Arter.	+	++	++	++	++	++	++
		Prostatakrebs, Mittelschwere Atherosklerose	+	++	++	++	++	++	++
		Herzinsuffizienz, Aneurysma aortae, Schwere	+	++	++	++	++	++	++
		Atherosklerose der Aorta und Hirnarterien	+	++	++	++	++	++	++
		Bronchopneumonie, Schwache Atherosklerose der Aorta und der kleinen Arter.	+	++	++	++	++	++	++
		Marasmus senilis. Stark ausgeprägte Atherosklerose der Aorta und Hirnarterien	+	++	++	++	++	++	++

1) Zeichenerklärung: ± sehr schwach ausgeprägte Lipidose; + schwach ausgeprägt; ++ ziemlich stark oder stark ausgeprägte Lipidose; +++ sehr stark ausgeprägte Lipidose.

Tabelle 3¹⁾. *Lipoidablagerung im Auge (enucleierte Augen).*

Nr.	Alter und Geschlecht	Diagnose	Verfettung des Auges	
			Cornea, vorder. Abschn. d. Sclera, Cillarkörper	Hinterer Ab- schnitt d. Sclera und Chorioid.
1	2 J. ♀	Irido-cyclitis (post trauma) oc. dextr.	—	—
2	14 J. ♂	Irido-cyclitis (post trauma) oc. sin.	—	+
3	22 J. ♂	Atroph. bulbi p. irido-cyclit	+	Nicht unters.
4	39 J. ♂	Irido-cyclitis oc. sin.	++	Nicht unters.
5	52 J. ♂	Sarcoma chorioid. ocul. dextr.	+++	++
6	54 J. ♀	Sarcoma chorioid. ocul. dextr.	++	+++
7	57 J. ♀	Irido-cyclitis ocul. dextr.	+++	Nicht unters.
8	58 J. ♀	Glaucoma absol. ocul. dextr.	+++	+++
9	60 J. ♀	Sarcoma chorioid. ocul. sin.	+++	+++
10	66 J. ♀	Atrophia bulbi oc. dextr.	+++	+++

²⁴⁾ Schmorl, Die pathologisch-histologischen Untersuchungsmethoden. Leipzig 1922. — ²⁵⁾ Seefelder, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **48**, 321, 1910. — ²⁶⁾ Stellwag v. Carion, zitiert bei Attias. — ²⁷⁾ Szily, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **71**, 1923. — ²⁸⁾ Takayasu, v. Graefes Arch. f. Ophth. **82**, 1912. — ²⁹⁾ Tertsch, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **49**, N. F. XII. 1911. — ³⁰⁾ Versé, Münch. med. Wochenschr. 1916, Nr. 30. — ³¹⁾ Versé, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **250**, 1924. — ³²⁾ Virchow, a) Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **4**, 2. 1852; b) Cellularpathologie. 1856. — ³³⁾ Vogt, Atlas der Spalthampenmikroskopie des lebenden Auges. Berlin 1921.

¹⁾ Die Anzahl der Kreuze entspricht der Stärke der Lipoidablagerung (s. Tab. 2).