

128  
66

# Über Kupfersplitterverletzung des menschlichen Auges.

Mix 128-66

Inaugural-Dissertation  
zur  
Erlangung der Doktorwürde  
einer  
Hohen medizinischen Fakultät  
der  
Großherzoglich Badischen  
Ruprecht-Karls-Universität  
in Heidelberg

vorgelegt von

Albert Maas  
aus Winnweiler.



HEIDELBERG.  
Universitäts-Buchdruckerei von J. Hörning.  
1917.

200  
39

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der  
Universität Heidelberg.

Dekan:  
Geh. Rat Dr. A. Kossel.

Referent:  
Geh. Hofrat Dr. Wagenmann.

1917.

U nter den verschiedenartigen Verletzungen, denen das menschliche Auge ausgesetzt ist, verdienen speziell die Verletzungen durch Kupfersplitter ein besonderes Interesse. Dies ist vor allem darin begründet, dass „Kupfer eine rein chemische Entzündung im Auge erregt, dass es weiterhin eine Fernwirkung auf seine Umgebung ausübt“, zwei Eigenschaften, die nach den Versuchen Leber's dadurch zu erklären sind, „dass das Kupfer in gewisser Menge in den Flüssigkeiten des Auges leicht gelöst wird und dass diese Lösung sich im Auge durch Diffusion verbreitet. Kleinste Partikelchen in Pulverform können dabei vollkommen verschwinden. Kupfer ruft demnach auch ohne Mitwirkung von Mikroorganismen eitrige Entzündung hervor“, was Kostenitsch in Leber's Laboratorium in 12 Fällen durch seine pathologisch-anatomischen Untersuchungen bewiesen in Übereinstimmung mit den beim Tierversuch gewonnenen Beobachtungen. „Während Eisen als Ferrosalz in das Gewebe diffundiert und später in den Geweben in eine unlösliche Ferriverbindung übergeht und so fixiert wird, geht Kupfer nicht oder nur wenig in eine feste Verbindung über.“

Diese Erörterung ist deshalb von weitgehender Bedeutung, als daraus wichtige Schlüsse für die Therapie gezogen wurden, die später eingehende Besprechung findet.

Daneben sei in den einleitenden Worten auf die Häufigkeit der Kupfersplitterverletzungen hingewiesen.

Sie ist zum grössten Teil auf die leider nur gar zu oft vorkommenden Zündhütchen- und Patronenhülsenverletzungen bei Kindern zurückzuführen, worauf Hornstein aufmerksam gemacht hat; denn auch Verletzungen durch Messing, das eine Legierung von Kupfer und Zink, sowie durch Glockenspeise, das eine Legierung von Kupfer und Zinn darstellt, haben eine Wirkung auf die Augengewebe, die der der Kupfersplitter ähnlich ist. Wagenmann hat in seinem Buch über die Verletzungen des Auges ausführlich die Verletzungen durch Kupfersplitter behandelt und alle einschlagenden Fragen ausführlich besprochen. Ich verweise auf diese umfassende Darstellung.

Als weiteren Beitrag zur Kenntnis der pathologischen Anatomie der Kupfersplitterverletzung möchte ich einen Fall von Zündhütchenverletzung mitteilen, bei dem es zur E nukleation des verletzten Auges kam. Der Fall ist deshalb von besonderem Interesse, weil der Befund für doppelte Perforation sprach, das Auge nach anfänglicher Entzündung sich vollkommen beruhigt und mehrere Monate gute Sehschärfe besass, bis sich erneute Entzündung einstellte. Bevor ich nun die Schnitte beschreibe, möchte ich die Krankengeschichte kurz anführen.

Wilhelm Sch., 12 Jahre alt, Landwirtskind, Friedrichstal.

Anamnese: Verletzung am 24. II. 1912. Ein Spielgenosse des Patienten zerklopfte auf einem Holzklotze ein Zündhütchen mit einem Beil. Dabei flog dem Patienten, der sich etwa in 5 m Entfernung davon aufhielt, ein Stück von dem Fremdkörper ins linke Auge. Der Knabe stand in Behandlung bei Herrn Dr. Goy (Karlsruhe), der ihn Anfang August der Klinik mit folgendem Bericht überwies.

„Am 24. II. kam der Knabe Wilhelm Sch. aus Friedrichstal in meine Sprechstunde mit der Angabe, es sei ihm ein Stückchen eines Zündhütchens ins linke Auge geflogen.

Innen oben nahe am Limbus fand sich eine scharfe, glatte 2 1/2 mm lange, schräg verlaufende Schnittwunde, aus der fadiges Gewebe (Glaskörper) herausging. T. n. Kammer und Iris blutig. Pupille schräg oval, Glaskörper voll Blut. Visus: Finger in 1 1/2 m. Projektion direkt nach aussen etwas unsicher. Röntgen: Ein Fremdkörper 25 mm hinter dem Orbitaleingang (quer durch Schläfe aufgenommen), Schwitzen. Nach 2 Tagen S. = 6/36, nach 4 Tagen 6/18. Augenhintergrund zu übersehen und normal. Innen eine tuchartige Glaskörperblutung, die in der Gegend des Corpus ciliare fixiert erscheint. Am 28. III. sieht man etwas nach vorn vom Äquator und etwas unterhalb des wagerechten Meridians einen Schnitt durch Aderhaut und Netzhaut, die Sclera ist deutlich sichtbar; in die Scleralwunde ist ein 2 mm breiter, dünner, durchsichtiger Strang hineingezogen (Glaskörper und organisiertes Blut?) Der Strang zieht sich nach vorn zum Ciliarkörper hin. Aus diesem Befund, namentlich der Einklemmung des Gewebes in die Scleralwunde, schloss ich, dass der Fremdkörper das Auge nach hinten verlassen hatte. Das Auge war reizfrei.

Am 1. IV. wurde Patient von uns entlassen. Visus 6/12. J. II. Gesichtsfeld und Projektion gut, nur eine kleine Partie aussen fehlend. Innen eine flottierende, hellglänzende Membran. Dicht an die Membran anschliessend die Netzhaut nicht abgelöst. Übriger Fundus normal. Glaskörper wenig trüb. Das Auge blieb blass und entzündungsfrei und gebrauchsfähig bis 29. V. An diesem Tage plötzlich nach längerem Bücken Verdunklung des Gesichts links und

Rötung des Auges. Es fand sich ciliare Injektion, Glaskörper diffus trüb (Blutung?), Netzhaut und Sehnerv schwach durchschimmernd. Später kam es zu hinteren Synechien, noch später zu dem jetzt sichtbaren grünlich weisslichen Reflex, den ich für eine Schwarte, die sich dicht an die hintere Linsenkapsel auflegt, halte. Röntgenaufnahme: Sonde senkrecht über Mitte des Orbitaleingangs aufgeklebt. Patient mit linker Schläfe auf Platte. Röntgen: Splitter jetzt 11 mm hinter Orbitaleingang. Der Splitter scheint nach vorn gewandert. Die starke Reizung lässt den Verdacht berechtigt erscheinen, dass vielleicht doch noch (trotz des früheren ophthalm. Befundes) ein Splitter im Auge sitzt. Ich wage aber keinen Eingriff, auch scheue ich mich, das Auge zu entfernen. Reizung des anderen war nie vorhanden, ausser geringer Lichtempfindlichkeit. Cornea normal, Fluorescein negativ. Therapie bisher: Schwitzen, graue Salbe, 2 mal Pneumococcenserum. Atropin, feuchter Verband. Ich unterstelle den Patienten Ihrer geschätzten Beurteilung und Therapie.“

Status praesens (9. VIII. 12.).

Rechtes Auge: Äusserlich und ophthalmoskopisch normal. Linkes Auge: Starke Lichtscheu. Mittelstarke conjunctivale und ciliare Injektion. Hornhaut im ganzen etwas matt. Vordere Kammer normal tief. Pupille mittelweit. Iris hyperämisch, zeigt nasalwärts zwei hintere Synechien. Bei fokaler Beleuchtung grünlich-weisser Reflex.

An der Zeisslupe erkennt man, dass die Trübung aus weissen Flöckchen besteht.

Ophthalmoskopisch: Kein rotes Licht.

Lichtschein: Fast kleinste Lampe.

Projektion: Nur nasalwärts her richtig angegeben.

Druck: Bulbus weich. Phthisis incipiens.

Visus: R. E. S. =  $\frac{5}{4}$ .

12. VIII. Röntgenaufnahmen ergeben, dass ein Fremdkörper im Auge steckt. Da die Chancen für erfolgreiche Extraktion des Fremdkörpers und Erhaltung des Auges ganz schlecht sind, da tiefe Entzündung mit Phthisis imminens besteht, wird Rat zur Entfernung des Auges erteilt.

14. VIII. Enukeleation.

16. VIII. Bei der Röntgendurchleuchtung des Bulbus bestätigt sich, dass ein Fremdkörper im Innern steckt.

17. VIII. Wunde gut vernarbt.

22. VIII. Wunde gut verheilt. Entlassen.

Später wurde das Auge, das inzwischen gehärtet, in konservierender Flüssigkeit gelegen, horizontal aufgeschnitten. Die Vorderkammer war abnorm tief, voll geronnener Eiweisssubstanz. Iris etwas verdickt; ebenso Ciliarkörper nasalwärts. Dahinter eine umschriebene Exsudatmembran, die sich zur Hinterfläche der Linse erstreckte. Totale ablatio retinae. Glaskörperraum geronnen; ebenso die subretinale Flüssigkeit. Aus der Tiefe der Ciliarkörpergegend etwas verdicktes Gewebe. Beim Schneiden des gehärteten Auges stösst man an der nasalen Pars ciliaris auf den Fremdkörper, der entfernt wird.

Die pathologisch-mikroskopische Untersuchung der Schnittserie ergibt folgenden Befund:

Serie 2: An der Hornhaut sind keine nennenswerten Veränderungen. Nur in der Peripherie sieht man einzelne feine, tiefe Gefässe sich eine Strecke weit in die Hornhaut fortsetzend. Die Episclera ist besonders nasalwärts verdickt, aber nicht stark infiltriert. Die Sclera neben dem Limbus erscheint etwas aufgelockert und die Gefässcheiden sind zellig infiltriert. Die Auflockerung erstreckt sich noch etwas in die Hornhaut; daselbst besteht aber nur ganz geringe

Kernvermehrung. In der vorderen Kammer findet sich geronnenes Eiweiss ohne Zellenbeimengung. Der Kammerwinkel ist nasal vertieft, dadurch, dass der Irisansatz bulbuseinwärts gezogen ist. Die Iris biegt etwa in ihrem äusseren Drittel um und ist der Linse angenähert. Am Pupillarrand findet sich eine umschriebene Adhärenz mit der Linsenkapsel. Die Pigmentlamelle ist mit der Kapsel verklebt ohne nennenswerte Exsudatbildung. Die Iris ist in ihrer Substanz wenig verändert; nur ist gleichmässige Vermehrung der Kerne nachweisbar. Die hintere Pigmentlamelle ist überall gut erhalten. Temporalwärts erscheint ebenfalls der Irisansatz zurückgebogen und dadurch die Vorderkammer vertieft. Auch hier biegt die Iris etwa in der Hälfte der Entfernung mit einem fast rechten Winkel um. Der Pupillarrand ist frei. Das Irigewebe ist bis auf geringe ungleichmässige Kernvermehrung ohne nennenswerte Veränderungen. Die Gefässe sind mässig stark gefüllt, das Gewebe eher etwas verdickt. Man sieht temporal und nasal Einlagerung von feinkörnigem Eiweiss und hier und da Reste von roten Blutkörperchen im Gewebe. Nasalwärts ist der Ciliarkörper stark aufgelockert, die Muskelbündel sind auseinander gedrängt, alle Teile mit feinkörnigem Eiweiss durchsetzt. Auch hier finden sich vereinzelte rote Blutkörperchen im Gewebe. Überall sind die Kerne der Grundsubstanz reichlich vorhanden, nennenswerte Infiltration von Leukocyten (Eiterkörperchen) fehlt. Eine geringe diffuse Durchsetzung ist dagegen nachweisbar. Der hintere Abschnitt des Ciliarmuskels, die ganze Gegend der ora serrata und der vorderste Abschnitt der Aderhaut sind abgehoben durch ein geronnenes, eiweissreiches Transsudat. Das Gewebe der Grundsubstanz ist ausserordentlich aufgelockert. Zwischen dem Exsudat finden sich feine

Lamellen und sternförmige Zellen; die hinteren Muskelbündel sind weit auseinander gedrängt. Die Ciliarfortsätze sind hyperämisch und zum Teil an die Hinterfläche der Iris gezogen, zum Teil bulbuseinwärts gestellt. Bis auf geringe Lymphzellenansammlung besteht keine nennenswerte Veränderung. An der inneren Oberfläche der Ciliarfortsätze findet sich eine, aus jungem Bindegewebe bestehende Auflockerung, welche in eine dichtere Gewebsmasse, die auf der pars ciliaris retinae liegt, übergeht. Da die Linse in toto nasalwärts verschoben ist, so sind die Spitzen der vorderen Ciliarfortsätze der Linsenkapsel genähert. Der Linsenäquator entspricht dem Ende der Ciliarfortsätze. Hinter dem Ciliarkörper setzt plötzlich eine ausserordentlich starke Proliferation der pars ciliaris retinae ein. Die Zellen sind lang ausgezogen, stark gewuchert, die Pigmentlamelle erheblich verbreitert, ebenfalls durch Wucherung der inneren Pigmentzellenlage. Im vorderen Abschnitt ist die Wucherung auch reichlich von ein- und mehrkernigen Leukocyten durchsetzt. Die Wucherung geht über in das den Fremdkörper umgebende Fremdkörperbett. Der Linsenäquator zeigt eine erhebliche Deformierung durch Abflachung und eine bis auf den Bereich der hinteren Kapsel reichende Eindellung. An dieser Stelle findet sich das Fremdkörperbett. Man sieht eine, bis in den Glaskörperraum hervorragende, ziemlich scharf abgesetzte Masse. Das Fremdkörperbett besteht in den äusseren Schichten aus einem bereits deutlich bindegewebig organisierten Gewebe, das zum Teil schon deutlich faserig und kernärmer ist, zum Teil aus jungen Fasern mit zahlreichen spindelförmigen Zellen besteht. Nach der Glaskörperseite zu ist das Gewebe ziemlich scharf begrenzt, nach der Bulbuswand zu hängt das deutlich abgekapselte Fremdkörperbett zusammen mit

den proliferierten, von der pars ciliaris retinae und der ora serrata ausgehenden Gewebsverdickungen. Die distale Spitze hängt mit dem deutlich veränderten, ebenfalls durch Proliferation stark verdickten Netzhautansatz zusammen. Auf die, schon eine deutliche Kapsel bildende, äussere Schicht des eigentlichen Fremdkörperbettes folgt nach innen zu eine Schicht, in der grosse lipoide Zellen vorherrschen, zwischen denen fädiges Fibrin, körniges Eiweiss, hie und da rote Blutkörperchen liegen. An der Stelle, wo das Fremdkörperbett den Linsenäquator berührt oder von eingedrücktem Linsenäquator gebildet wird, ist auch die äussere Schicht noch ausserordentlich stark durchsetzt mit lymphoiden Zellen und zeigt noch sehr wenig Bindegewebsfasern. Auf die vorher erwähnte zellreiche Schicht folgt dann ein ausserordentlich dichtes, aus lymphoiden, Lymph- und Eiterzellen bestehendes Exsudat, bei dem stellenweise die Kerne dunkel gefärbt und gut abgrenzbar sind. An anderen Stellen geht das Exsudat in einen mehr amorphen Detritus über, in dem nur noch Reste von kernhaltigen Zellen zu sehen sind. Im Innern des Fremdkörperbettes ist durch Entfernung des Fremdkörpers ein grosser, entsprechend spaltförmiger Hohlraum entstanden. Die Bindegewebsproliferation hört am vorderen Ende des Linsenäquators ziemlich plötzlich auf und nur noch spärliche Zellen endothelartigen Charakters sind auf die Vorderfläche der Linsenkapsel zu verfolgen. Hie und da trifft man auch noch eine kleine, meist einschichtige, Auflagerung von lymphoiden Zellen auf der Kapsel. Am hinteren Ende des Fremdkörperbettes setzt sich organisiertes Fasergewebe noch eine Strecke weit auf die Hinterkapsel fort. Auch sieht man daselbst noch feinfädiges Fibrin in dem verdichteten und geschrumpften Glaskörperraum. Schwere Veränderungen finden sich in

der Linse. Die Linsenkapsel ist überall intakt. An der, nach dem Fremdkörperbett zu gelegenen, äquatorialen Eindellung sieht man auf der inneren Oberfläche eine vielschichtige Wucherung von langgestreckten Zellen mit langgestreckten Kernen. Weiter folgt eine Zone, in der zahlreiche, dicht gelagerte Lymphocyten zu sehen sind. Die Zone grenzt an zerfallene Linsenmassen. Die Zellen sind zwischen die Enden der Fasern eingedrungen. Man sieht an dieser Resorptionszone auch grosse Fettkörnchenzellen. Auf der hinteren Kapsel liegt eine grosse Strecke weit eine Schicht von gleichmässigem Detritus, in dem nur mehr vereinzelte, noch färbbare Kerne zu erkennen sind. Die Hinterkapsel ist bedeckt mit lang ausgezogenen, einschichtigen endothelartigen Zellen. Temporalwärts vom hinteren Pol nimmt der körnige Detritus ab und grenzt an grosse, schollige, hyalinaussehende Einlagerungen, die nur durch eine dünne Schicht von Cortikalfasern von der Kapsel getrennt sind. Sowohl im hinteren als auch im vorderen Abschnitt des nasalen Bezirkes zeigt die Cortikalis weitgehende Auflockerung und Zerfall. Zwischen den zerfallenen Massen sieht man vereinzelt oder reihenförmig angeordnete Lymphzellen, sowie Spalträume, die mit Zerfallsprodukten ausgefüllt sind. Die Fasern sind zum Teil wie zersplittert, zum Teil in feinkörnigem Zerfall; ausserdem sieht man Myelinkugeln. Auf der temporalen Seite ist die Cortikalis besser erhalten, aber auch von Spalträumen mit Myelinkugeln durchsetzt.

Der vordere Netzhautabschnitt weist erhebliche Veränderungen auf. Die Netzhaut ist von der ora serrata an nasalwärts abgehoben und zwar anfangs ziemlich beträchtlich, weiterhin wird die Ablösung etwas seichter. Das vordere Ende der Netzhaut ist beträchtlich verdickt, das Stützgewebe gewuchert, lang

ausgezogen und in einzelne Falten gelegt. Die äusseren Schichten, besonders die Stäbchen und Zapfen, sind fast ganz zerfallen und die äussere Körnerschicht reduziert. Auf der Oberfläche liegt ein dickes, äusserst zellreiches Exsudat, das an das Fremdkörperbett grenzt. Die Gefässe in der Netzhaut sind strotzend gefüllt und die Gefässscheiden von dichten Zellmänteln umgeben. Soweit die Netzhaut dem Fremdkörperbett benachbart ist, zeigt sie erhebliche Veränderungen und Auflagerungen von jungem infiltriertem Bindegewebe. Weiterhin sind die Veränderungen etwas geringer, aber in der ganzen nasalen Hälfte finden sich starke Verbreiterung, Proliferation des Stützgewebes, arkadenartige Fältelungen der äusseren Körnerschicht, daneben finden sich einzelne Faltungen in der ganzen Dicke, dichte Zellinfiltration in den Gefässscheiden und starke Blutfüllung. Selbst noch am hinteren Pol sind die äusseren Schichten zum Teil arkadenförmig, zum Teil rosettenförmig gefaltet. Jenseits der im Schnitt getroffenen Nervenfaserschicht liegt die Netzhaut der Bulbuswand an, die Stäbchen und Zapfen sind besser erhalten; in den Körnerschichten, deren Kernfärbung sehr intensiv ist, findet man Vakuolen, in den innersten Schichten geringe Infiltration und Kernvermehrung, sowie dichte Zellinfiltration in allen Gefässscheiden. Temporalwärts folgt wieder Netzhautablösung; die Veränderungen sind streckenweise noch geringer. Je weiter man nach vorn kommt, zeigt sich aber wieder Infiltration in den inneren Schichten. An der ora serrata ist das erste Stück der Netzhaut deutlich gefaltet und es ziehen von dieser Gegend einzelne feine Stränge durch den Glaskörper nach der hinteren Linsenkapsel. Der Glaskörper ist stark geschrumpft und abgehoben; in der subhyaloidalen Flüssigkeit sind wenig Kerne. In der subretinalen Flüssigkeit sieht man nur, nasal vorn etwas stärker und temporal vorn

geringer, einige Zellhaufen. Der Ciliarkörper temporalwärts ist mässig aufgelockert, die Gegend der pars ciliaris retinae und des hinteren Abschnittes des Muskels ist seicht abgehoben. Die Gefässhäute an der ora serrata sind verdickt, mässig infiltriert und hyperämisch. An der pars ciliaris retinae temporalwärts sind die Zellen lang ausgezogen und hängen mit geringem granulären Gewebe, das auf dem vorderen Teil der Netzhautfalten liegt, zusammen. Temporalwärts sind die Ciliarfortsätze zusammengerückt und entlang der Irishinterfläche bulbuseinwärts gezogen.

Die Aderhaut ist stark hyperämisch, aber ohne nennenswerte Kernvermehrung im hinteren Bulbusabschnitt. Stärkere Auflockerung und Infiltration, sowie Proliferation sieht man nur im vorderen nasalen Abschnitt, entsprechend der Ablösung und der Lage des Fremdkörperbettes. Aussen auf den Zellhaufen auf der Linsenkapsel sind auch einzelne Riesenzellen zu sehen.

Präparat 3. Die auf der inneren Oberfläche gelegene Zellwucherung erreicht nach vorn vom Linsenäquator ihr Ende. Man sieht hier deutlich, dass die Zellen aus gewucherten Linsenepithelien hervorgegangen sind.

Präparat 7. Fremdkörperbett ist ziemlich scharf nach dem Glaskörper zu durch Bindegewebskapsel abgegrenzt. Ebenso besteht eine Bindegewebskapsel nach dem Ciliarkörper zu. Zwischen Ciliarkörper und Fremdkörperbett befindet sich Fibrin, sowie einzelne junge Bindegewebslamellen. Auf der einen Seite besteht ein inniger Kontakt mit der eingedellten Linsenkapsel, auf der anderen Seite ein Zusammenhang mit der stark proliferierten pars ciliaris retinae und dem vorderen Netzhautansatz. Dasselbst finden wir dichte Infiltration und direkten Übergang des proliferierten Gewebes in



das eigentliche Fremdkörperbett. Auf der Bindegewebskapsel liegt eine Schicht grosser epitheloider Zellen, daselbst finden sich auch Riesenzellen. Nach innen davon, in der nächsten Umgebung des Fremdkörpers, besteht äusserst dichte Eiteransammlung und zum Teil nekrotischer Detritus. In der bindegewebigen Wand und in der Umgebung sind neugebildete Gefässe, die von der ora serrata herkommen.

Der Schnitt nähert sich der Papille.

Schnitt 10. Durch die Papille. Beträchtliche Verdickung der Nervenfaserschicht liegt vor, sowie ausgesprochene Papillitis. Der Netzhautansatz ist beiderseits neben der Papille zur Seite gedrängt. Der Papillenkopf ist beträchtlich geschwollen, die Scheiden der Zentralgefässe sind infiltriert, die oberflächlichsten Schichten der aufgelockerten Nervenfasern sind ebenfalls infiltriert. Auf dem Grunde der Papille findet sich eine feine Bindegewebswucherung, die mit einer Lamelle bulbuseinwärts sich fortsetzt und als dünner Zellstrang endet. Die Netzhautveränderungen sind im hinteren Pol und temporalwärts geringer. Die macula ist leidlich erhalten, deutlich hügförmig abgelöst. Vorn nasalwärts nehmen die Veränderungen schnell ab. Die Ablösung in der ora serrata ist viel seichter, die Gefässhautveränderungen sind geringer. Das Fremdkörperbett ist viel kleiner, die bindegewebige Umhüllung ist etwas dicker. Der Übergang und Zusammenhang mit der Proliferationswucherung an der pars ciliaris retinae und am Netzhautbeginn ist deutlich ausgeprägt. Der Eiterpfropf in der Mitte ist beträchtlich kleiner. Der Linsenäquator ist nicht mehr eingedellt, sondern nur mehr abgeflacht. Die Proliferationsschicht im Innern der Linsenkapsel ist viel geringer, an Ausdehnung und an Schichtenzahl. Die Zone des Detritus an der hinteren Kapsel ist dünner.

Die angrenzenden Cortikalisschichten befinden sich im ausgesprochenen Zerfall mit deutlicher Resorptionszone und zahlreichen lymphoiden Zellen. Es liegt ein sehr wechselvolles Bild vor. Fettkörnchenzellen und Riesenzellen sind sichtbar. Die übrigen Veränderungen der Linse sind ebenfalls in Abnahme begriffen.

13. Präparat. Die Veränderungen am Ciliarkörper sind nasalwärts beträchtlich geringer. Die Gefäßshaut ist nur noch seicht durch eiweissreiches Exsudat abgehoben und es besteht nur ganz geringe Infiltration an der ora serrata. Die pars ciliaris retinae ist bedeutend weniger verdickt, nur eine schmale Proliferation geht zu dem Fremdkörperbett. Letzteres besteht aus einem schmalen Gewebszapfen, der vom Linsenäquator nach der pars ciliaris retinae hinüberzieht und dessen nasales Ende auch mit der abgelösten Netzhaut in Verbindung steht. Der Gewebszapfen besteht aus festem Bindegewebe in der Peripherie, lockerem und kernreichem Bindegewebe in der Mitte. Nur noch ein kleiner Herd von amorphem Detritus mit Resten von lymphoiden Zellen ist in der Mitte eingelagert. Die Veränderungen der Linse sind beträchtlich geringer. Das Linsenepithel am Äquator ist nur noch in schmaler Ausdehnung zu mehreren Schichten proliferiert. Daran grenzt Faserzerfall und amorphe Einlagerung. Nasalwärts ist die Netzhaut abgehoben, die Veränderung aber in der abgelösten Netzhaut ist beträchtlich geringer. Nur sind auch hier die Gefäßscheiden mit dichten Zellmänteln umgeben und vorn finden sich einzelne Falten, zwischen denen lymphoide Zellen und junges Bindegewebe eingelagert ist. Der Schnitt geht durch den Rand der Papille. Die Schwellung der Papille ist noch beträchtlich. Hinter der lamina nehmen die Veränderungen im Optikus ab. Man sieht nur noch geringe Kernvermehrung und stärkere Gefäßfüllung. Selbst

die kleinen Gefäße erscheinen strotzend gefüllt. Ebenso sind die Zentralgefäße hyperämisch, ihre Wand aber ist ohne Veränderung. Temporalwärts sind die Veränderungen der Netzhaut beträchtlich geringer; doch auch hier findet sich Ablösung mit schmalen Falten. An der ora serrata ist die Gefäßhaut seicht hügel-förmig abgehoben, die Proliferation an der pars ciliaris retinae ist noch vorhanden.

Präparat 15. Nasalwärts ist das Fremdkörperbett beträchtlich kleiner und nur noch bindegewebig. Die Veränderung in der Netzhaut ist noch geringer.

Präparat 17. Die Proliferation an der pars ciliaris retinae nimmt beträchtlich ab. Vom Fremdkörperbett ist fast nichts mehr zusehen. Die Netzhautveränderungen sind noch überall ausgesprochen, vor allem findet sich die starke Zellanhäufung in den perivaskulären Räumen und Infiltration der inneren Schichten. Auch kommen nasalwärts noch Faltungen in den äusseren Schichten vor. Die Netzhaut ist bis auf eine schmale Zone am hinteren Pol überall abgehoben. Die Veränderungen an der pars ciliaris nasalwärts sind viel geringer.

Präparat 21. Nasalwärts an der pars ciliaris retinae besteht noch geringe Verdickung und proliferierende Veränderung.

Präparat 23. Weitere Verminderung der Gewebswucherung findet sich an der pars ciliaris retinae, sowohl nasal, als temporal. Die Veränderungen in der abgelösten Netzhaut sind noch geringer, nur bleibt überall starke perivaskuläre Infiltration.

#### Epikrise.

Eine eingehende Betrachtung verdient zunächst die Krankengeschichte des Falles. Herr Dr. Goy untersuchte den Patienten unmittelbar nach der Verletzung. Nach seiner Mitteilung an die Universitäts-

Augenklinik bei Überweisung des Patienten, fand sich damals innen oben nahe am Limbus eine scharfe, glatte, etwa  $2\frac{1}{2}$  mm lange, schräglauflende Schnittwunde, aus der fadiges Gewebe (Glaskörper) heraushing. Kammer und Iris blutig. Pupille schrägoval. Glaskörper voll Blut. Visus: Finger in  $1\frac{1}{2}$  m. Projektion nach aussen etwas unsicher.

Dann trat unerwartet schnelle Aufhellung und Besserung des Sehvermögens, sowie Abnahme des Reizes ein.

Dieser Umstand, sowie das Ergebnis der ersten Röntgenaufnahme und der bald darauf erhobene ophthalmoskopische Befund liessen die Annahme einer doppelten Perforation durchaus berechtigt erscheinen.

Der Patient konnte am 1. April mit reizfreiem Auge und S. =  $\frac{6}{12}$  bei fast freiem Gesichtsfeld entlassen werden. Das Auge blieb bis 29. Mai blass, entzündungsfrei und gebrauchsfähig. An diesem Tage trat nach längerem Bücken des Patienten Verdunkelung und Rötung des linken Auges ein. Es bestand ciliare Injektion, diffuse Glaskörpertrübung; später hintere Synechien, sowie grünlich-weisser Reflex. Ausser geringer Lichtempfindlichkeit bestand keine Reizung des anderen Auges.

Nach der zweiten Röntgenaufnahme fand sich nun ein Fremdkörper nur 11 mm hinter der Fläche des Orbitaleingangs, die durch eine Sonde markiert wurde. Dieser Befund legt nahe, dass doch ein Fremdkörper im Auge steckte.

Diese Annahme wurde durch die klinische Untersuchung bestätigt. Es war zweifellos ein Fremdkörper im Auge, der die Entzündung unterhielt und zu drohender Phthisis bulbi geführt hatte. Nach der Lage des Falles erschien die Entfernung des Auges geboten, da die Chancen einer erfolgreichen Exaktion ganz un-

günstig waren und die Entzündung sicher zur Phthisis bulbi führte. Da der Fremdkörper langdauernde Entzündung unterhielt, erschien weitere konservative Behandlung nicht zweckmässig. Auch war die Gefahr für das 2. Auge wohl nach der Art des Verlaufs und der anfangs sicher aseptischen Verletzung gering, aber doch nicht völlig auszuschliessen.

Die anatomische Untersuchung hat ergeben, dass der Fremdkörper in der nasalen Ciliargegend, also in der Nähe der Eingangswunde, steckte. Nach dem Augenspiegelbefund muss man doch annehmen, dass er die hintere Bulbuswand traf, abgestossen und zurückgeworfen wurde. Die anatomische Untersuchung ergibt, dass der Fremdkörper gleich nach der Verletzung an die Stelle gelangt und dort eingekapselt wurde, wo er bei der anatomischen Untersuchung gefunden wurde. Die Annahme einer nachträglichen Wanderung vom anfänglichem Sitz im hinteren Bulbusabschnitt nach vorn lässt sich durch das Ergebnis der anatomischen Untersuchung ausschliessen.

Auffallend ist dabei, dass der Patient fast zwei Monate lang ohne Beschwerden war. Zur Erklärung der Tatsache, dass Fälle von Kupfersplittersverletzungen oft derartige scheinbar freie Intervallszeiten aufweisen, möchte ich zunächst nur einige Fälle aus der Literatur anführen und später der pathologisch-anatomischen Grundlage dieser Erscheinung Erwähnung tun. Hotz berichtet über einen Fall, in dem der Fremdkörper nach Zurückgehen der Entzündung 25 Jahre lang reizlos im Auge vertragen wurde. Nach Jocqs und Fourgs rief ein Kupferstückchen in der Iris nach vierzigjährigem Verweilen erneute eitrige Entzündung hervor. Fuchs berichtet in seinem Lehrbuch (VIII. Aufl., S. 273) einen Fall, wobei bei scheinbar reizloser Einheilung in der

Iris nach Jahren selbst Netzhautablösung sich einstellte.

Dass aber auch das Gegenteil vorkommt, dass also bereits eingetretene schwerere Folgen der Verletzung wieder zurückgehen können — wie dies Fälle von Adamük und Siegfried beweisen — sei hier nur nebenbei erwähnt. Kommt dies doch auch für die im hintern Augenabschnitt — und um eine solche Lokalisation des Fremdkörpers handelt es sich ja in unserm Falle. — kaum in Betracht.

Das Kupferstückchen wurde im vorliegenden Falle beim Schneiden des enukleierten Auges in Form einer etwa 3 mm langen und 2 mm breiten, etwas zackigen (und auf der einen Seite ausgehöhlten) Schale gefunden und extrahiert. Er lag hinter dem medialen Ciliarkörper, an einer Stelle also, die infolge ihres Gefässreichtums seine chemische Wirkung stark begünstigte; auch war die Dauer seines Verweilens nicht kurz — beinahe 6 Monate vorher war er eingedrungen —. Die Veränderungen, die er infolgedessen setzen konnte, sind demnach entsprechend intensiv. Bevor ich diese jedoch etwas näher besprechen will, möchte ich noch den wichtigen Punkt erwähnen, wie das scheinbar freie Intervall zu erklären ist.

Wie der pathologisch-anatomische Befund erwies, hatte sich um den Fremdkörper eine Kapsel gebildet, die seine Wirkung auf die Umgebung, wenn auch nicht verhinderte, so doch stark herabsetzte. Solche Einkapselungen können bei Kupfersplittern infolge der hohen entzündungserregenden Wirkung des Metalls leichter und rascher erfolgen. Sie entstehen durch konsistentes eitriges Exsudat oder durch eine neben der Exsudation erfolgende Bindegewebsbildung. Aus dem Exsudat kann sich eine Art Schale bilden, wonach die stürmischen Erscheinungen der Entzündung zurück-

gehen. Um einen derartigen, scheinbar günstigen Verlauf handelt es sich auch in unserem Falle.

Ebenso interessant ist es aber auch, eine Erklärung für den Wiedereintritt der Entzündung in unserem Falle zu finden. Es ist sehr wohl möglich, dass das in der Anamnese angeführte Bücken des Patienten den Grund dafür abgibt, da dadurch der Fremdkörper eine Lockerung und Lageverschiebung erleiden kann, die es ihm ermöglichen, seine bisher ausgeschaltete oder abgeschwächte Wirkung aufs neue zu entfalten. Es sind aber auch in der Literatur viele Fälle erwähnt, in denen ohne jegliches äussere schädigende Moment plötzlich die Entzündung wieder einsetzte, verursacht wohl durch Durchbrechen der Kapsel von seiten des Fremdkörpers, nachdem vorher schon deren Schutzwirkung eine begrenzte war.

Über die pathologisch-anatomischen Veränderungen, die in den wichtigsten Schnitten angeführt worden sind, lässt sich epikritisch nur Weniges sagen. Im wesentlichen stimmt der Befund mit dem in der Literatur, bei gleichem Sitze des Fremdkörpers beschriebenen überein. Die Veränderungen, die der Zündhütchensplitter in unserem Falle setzte, sind in der unmittelbaren Umgebung des Fremdkörpers am intensivsten. Als Folge der energischen Entzündung haben wir auch die Einkapselung anzusehen, die in ihrer äusseren, bereits bindegewebig organisierten Schicht mehr den Charakter einer älteren Entzündung darbietet, während die dem Fremdkörper näher liegenden und deshalb auch seiner chemischen Wirkung stärker ausgesetzten Schichten in einem frischeren Stadium der Entzündung stehen. Die erheblichen Veränderungen im hinterem Abschnitt des Ciliarmuskels, an der ora serrata und am vorderen Teil der Netz- und Aderhaut deuten wohl daraufhin, dass hier der Fremdkörper seine erste, also seine inten-

sivste Wirkung ausgeübt. Dass die Veränderungen am nasalen Teile des Bulbus am ausgesprochensten sind, hängt mit der Lokalisation des Fremdkörpers zusammen. Auffallend stark sind die Veränderungen an und in der Linse, die doch nicht vom Fremdkörper durchschlagen wurde. Interessant ist auch der Nachweis von Riesenzellen, die in der Umgebung zerfallender Entzündungsprodukte bei der Resorption mitwirken.

Im Anschlusse an diesen pathologisch-anatomischen Fall führe ich nun noch zwei klinische Fälle an, bei denen in der Universitäts-Augenklinik durch Extradition des Fremdkörpers aus Kupfer entfernt wurde. Der erste Fall betrifft wiederum eine Zündhütchenverletzung im Kindesalter, der zweite Fall eine Berufsschädigung durch ein Stück Kupferdraht. Zunächst möchte ich die beiden Krankengeschichten anführen.

1. Hugo Sch., 6 Jahre alt, Waldmoor.

Diagnose: R. Perforierende Zündhütchenverletzung.

Anamnese: Am 20. Oktober 1912 hat Patient mit dem Nachbarskind gespielt. Dieses schlug eine geladene Patrone auf, die dann explodierte und dem Patienten gegen das rechte Auge flog.

Status praesens (23. X. 12.):

R. In der Mitte des Oberlides in mittlerer Höhe horizontale zirka  $\frac{1}{2}$  cm lange perforierende Wunde. Gegenüber anscheinend perforierende Wunde in der Sklera 4 mm lang, nicht klaffend. Leichte Ciliarinjektion. Pupille weit (Atropin). Oben und temporal Glaskörper sieht man einen oben anscheinend von der Wunde ausgehenden weisslichen Strang. Linsenrand sichtbar.

Temporaler Fundus sichtbar. Grosse, flächenhafte Hämorrhagien:

Papille nicht zu sehen. Nasal und unten kein rotes Licht, anscheinend wohl Hämorrhagien.

Visus: Finger in 1 m Entfernung.

L. Äusserlich und ophthalmoskopisch o. B.

25. X. Auf der Röntgenplatte grosser Metallsplitter, entsprechend dem unteren Teile des Bulbus.

Ophthalm.: Heute Glaskörper ganz dunkel, nur am Linsenrand vorbei etwas rotes Licht.

26. X. Extraktion des Kupfersplitters (Coc.-Adren.). Meridionaler Lanzenschnitt unten innen in der Richtung der Verlängerung des Stranges. Splitter wird mit Kugelpinzette gefasst nach einigem Suchen unten innen an der Bulbuswand.

1. XI. R. Auge immer noch in starkem Reizzustand. Entfernung der Fäden.

8. XI. R. Auge reizfreier, deutlich kleiner. Tension bedeutend herabgesetzt.

15. XI. R. Auge reizfrei. Wunde gut vernarbt. Auge weich.

23. XI. Entlassen. Auge reizfrei, deutlich verkleinert. Pupille mittelweit, nicht reagierend. Bei seitlicher Beleuchtung graugrünlischer Reflex. Iris grünlich verfärbt.

Ophthalm.: Kein genaues Bild vom Augenhintergrund. Glaskörpertrübung. Netzhaut jedenfalls abgehoben (graugrünliche, z. T. dichte rote Blutstreifen).

Bevor ich zur Wiedergabe der Krankengeschichte des zweiten Falles übergehe möchte ich noch erwähnen, dass der Fremdkörper die Form eines etwas ungleichseitigen Plättchens aufwies, mit einer durchschnittlichen Länge von  $5\frac{1}{2}$ , und durchschnittlichen Breite von  $3\frac{1}{2}$  mm, und gleichfalls etwas ausgehöhlt war.

2. Krankengeschichte von Emil Sch., 24 Jahre alt, Installateur, Mannheim.

Am 23. Dezember 1913 ist dem Patienten beim maschinenmässigen Aufwickeln von Draht auf eine Haspel ein Stück Kupferdraht, das nach Angabe des Patienten 4 cm lang und von 1 1/2 mm Durchmesser war, mit Wucht gegen das rechte Auge geflogen. Das Oberlid soll durchschlagen gewesen sein und am Auge eine Wunde, die allmählich verkeilte. Schmerzen traten erst nach einigen Tagen ein. Patient war bisher bei Herrn Dr. Bierbach in Behandlung. Hat vorher an beiden Augen gleich gut gesehen. War nie augenkrank.

Status praesens (26. I. 1914.):

Rechtes Auge: Starke Lichtscheu; starker conjunctivaler und ciliarer Reizzustand. Cornea zeigt von der Mitte bis etwa 2 mm vom Limbus entfernt zweistreifige Trübungen, die den tieferen Hornhautschichten angehören, von denen ferner die eine etwas tiefer liegt, wie die andere. Die Streifen stehen nach der Mitte zu durch eine intensiv grauliche Trübung in Zusammenhang. Die tiefere Trübung ist mit bräunlichem Pigment imbibiert. Zarte, wolkige Trübung des Hornhautparenchyms nach oben hin bis nahe dem Limbus. Vordere Kammer tiefer, als links. Iris stark hyperämisch. Pupille auf Atropin über mittelweit, rund.

Ophthalm.: Papille blass. Nasal unten an der Papille seichte ablatio. Über dem horizontalen Meridian beginnend bis extrem nasal oben zu verfolgen, grauliche, seichte ablatio mit zahlreicher Faltenbildung. Beim Blick nach unten ausgedehnte, buckelförmige, grauliche ablatio. Ob letztere mit der im nasalen Abschnitt gelegenen zusammenhängt, ist nicht sicher festzustellen. Nach der temporalen Seite hin überall klares, rotes Licht.

I. Auge stark lichtscheu, sonst normal.

Visus: R. o. Gl. S. = Fg. in 5 m Gl. b. n. + 4,0 D. (Atr.)  $0,3/4,5$  Z.

L. o. Gl. S. =  $5/7,5$  p. — 0,5 D.  $5/4$ ;  $0,3/0,4$ .

Te (Schiötz) am 21. I. 14. gemessen: R.  $5,5/6$  = 16.

30. I. Ablatio hat wesentlich zugenommen.

Auf Röntgenplatte: Nasal unten grosser, bogenförmiger Fremdkörper.

31. I. Entfernung des Splitters. Bildung eines Bindehautlappens aussen. Einschnitt mit gerader Lanze. Fassen des Fremdkörpers mit Fischer's Pinzette unter Führung mit dem Augenspiegel. Bindehautdeckung.

2. II. Bakteriologische Untersuchung: Steril.

Der Kupferdraht hatte eine Länge von 12 mm und war etwa in der Mitte etwas eingebogen.

Die Epikrise dieser beiden klinischen Fälle lässt sich wohl für den 1. Fall am besten im Anschluss an die Diagnose für den 2. Fall im Anschluss an die Prognose besprechen.

Im allgemeinen ist die Diagnose auf Fremdkörper im Auge verschieden schwierig, je nachdem dieser sichtbar ist, oder durch Eiterung und Trübung verdeckt. Besonders für Kupfersplitterverletzungen kommt letzteres in Betracht, da das Metall, wie bereits in der Einleitung erwähnt, eine hohe spezifische Entzündung erregt. Bei der Diagnose spielt ferner der Sitz des Fremdkörpers eine wesentliche Rolle. Sitzt er, wie im 1. Falle, im hinteren Augenabschnitt, so kann nur das Röntgenbild klaren Aufschluss erteilen. Daneben müssen wir aber auch Lupe, Augenspiegel und Funktionsprüfung zu Hilfe nehmen. Schliesslich wäre als diagnostisches Hilfsmittel noch die Reflexwirkung von Kupfer zu erwähnen, die nach Leber so zu erklären ist, dass die Gewebe sich mit kupferhaltigen Verbindungen imbibieren.

Geleitet von diesen Mitteln zur Feststellung der Diagnose, fand man im 1. Falle auf der Röntgenplatte einen grossen metallenen Splitter im unteren Teil des Bulbus. Bei der Lupenbetrachtung zeigte sich eine Wunde in der Sklera neben der perforierenden Wunde in der Mitte des Oberlides. Mit dem Augenspiegel sah man einen, von der Wunde ausgehenden, weissen Strang, sowie flächenhafte Hämorrhagien. Kein rotes Licht nasal und unten. Bei seitlicher Beleuchtung zeigte sich ein grau-grünlicher Reflex, sowie Verfärbung der Iris. — Mit Sicherheit konnte also hier die Diagnose „Fremdkörperverletzung“ gestellt und die entsprechende Therapie sofort eingeleitet werden.

Die richtige und sofortige Feststellung der Diagnose ist aber auch deshalb von so weitgehender Bedeutung, als davon die Prognose der Kupfersplittersverletzungen im wesentlichen beeinflusst wird.

Ich sage absichtlich „im wesentlichen“, da auch noch Sitz und Grösse des Fremdkörpers sowie Dauer seines Verweilens dabei eine Rolle spielen, ganz abgesehen von etwaiger Komplikation mit Infektion. Berücksichtigen wir nur die aseptischen Verletzungen, so sind nach Wagenmann die Fälle prognostisch am ungünstigsten, bei denen der Fremdkörper im hinteren Bulbusabschnitt zurückbleibt. Haben sich dabei schon die Folgen stärkerer eitriger Entzündung eingestellt, die in Durchtränkung des Glaskörpers mit Exsudat, in nachträglicher Schrumpfung, sowie in Netzhautablösung bestehen, so ist nur in seltenen Fällen ein gewisses Sehvermögen zu erhalten; es handelt sich vielmehr dabei nur darum, das Auge wenigstens in seiner Form zu erhalten. Verbleiben des Splitters hätte nach Wagenmann Destruktion der Augenhäute, langwierige Entzündung, Phthisis bulbi, Drucksteigerung, evtl. sympathische Reizung des anderen Auges zur Folge. Eine sympathische Ophthalmie wurde bisher nur bei infi-

zierten Kupfersplittern, sowie bei Spätinfektion oder Sekundärinfektion beobachtet.

Wenden wir nun diese Erörterungen auf den 2. Fall an, so können wir in kurzen Worten sagen: Der Kupfersplitter von beträchtlicher Grösse sass hier 5 Wochen lang im hintereren Augenabschnitt; es zeigte sich gleichfalls ein scheinbar beschwerdefreies Intervall und gleich nach Eintritt der rezidivierenden Entzündung wurde der Fremdkörper extrahiert. Bei der Operation zeigte sich die geringe, herausgequollene Glaskörpermasse als mässig stark eitrig, die bakteriologische Untersuchung des Fremdkörpers war negativ. Doch der vorher angeführte Befund zeigt derart schwere Veränderungen, besonders an der Netzhaut, dass mit der Erhaltung des Auges durch die Operation eben genug erreicht wäre. Wohl sind in der Literatur Fälle beschrieben, bei denen die, wenn auch nicht wie hier so schweren, Veränderungen wieder rückgängig wurden, doch lässt sich im 2. Falle wohl unschwer daran zweifeln, ob und wieviel Sehvermögen wiederkehrt. Bis jetzt ist der Heilverlauf an dem fast reizlosen Auge glatt und ohne Komplikationen von statten gegangen.

In der Therapie der Kupfersplitterverletzungen hat Leber, auf Grund seiner durch das Tierexperiment gewonnenen Anschauungen über die Bedeutung der aseptischen Kupfereiterung die konservative Behandlung der Kupfersplitterverletzungen durch Extraktion der Fremdkörper, auch bei Sitz in der Tiefe, dringend angeraten, während früher in Fällen mit solcher Lokalisation, aus Furcht vor sympathischer Ophthalmie, Enukleation gemacht wurde. Nach Leber trifft die Extraktion nur für die Fälle zu, bei denen, wenn überhaupt Eiterung besteht, dieselbe nur gering sein darf und die Lage des Fremdkörpers klar bestimmt werden kann. Kann letztere Forderung nicht erfüllt werden,

da der Fremdkörper durch Blutung oder eitrige Glaskörperinfiltration unsichtbar ist, so soll man nach Leber die Extraktion versuchen, um das Auge wenigstens in seiner Form zu erhalten. Voraussetzung ist dabei, dass die bakteriologische Untersuchung des Exsudates und des Fremdkörpers, die rein chemische Form der Entzündung beweisen. Von der Extraktion muss man nach Leber absehen, wenn ein kleiner Splitter im hinteren Bulbusabschnitt unter Erhaltung von (etwas) Sehvermögen eingeheilt ist, da die Operation das Sehvermögen zu sehr gefährdet. Enukleation kommt auch heute noch in Frage, wenn wegen zu weit vorgeschrittener Entzündung der Extraktionsversuch aussichtslos ist, oder die Operation misslingt, oder schliesslich der Verlauf trotz gelungener Operation kein günstiger ist. Nach Praun wären auch noch die Fälle von der Operation auszuschliessen, in welchen der Fremdkörper von Anfang bis zu Ende ohne Reizerscheinungen ertragen wurde, mit dem Vorbehalte, dass man den Patienten über seine Lage aufklärt und ihm zur Pflicht macht, bei der geringsten Veränderung an seinem Auge sich sofort der Operation zu unterziehen.

Die Extraktion des Fremdkörpers soll so früh als möglich erfolgen, unter Anwendung von Kokain. Narkose ist nur bei Kindern einzuleiten.

Wagenmann hat in seinem Buch über die Verletzungen des Auges zahlreiche Fälle angeführt, bei denen die Extraktion von Kupfersplittern mit Erfolg ausgeführt wurde. Neuerdings sprach sich auch v. Hippel (1912) entschieden für die Operation aus und berichtet über 10 Extraktionsversuche, von denen 8mal die Operation erfolgreich war.

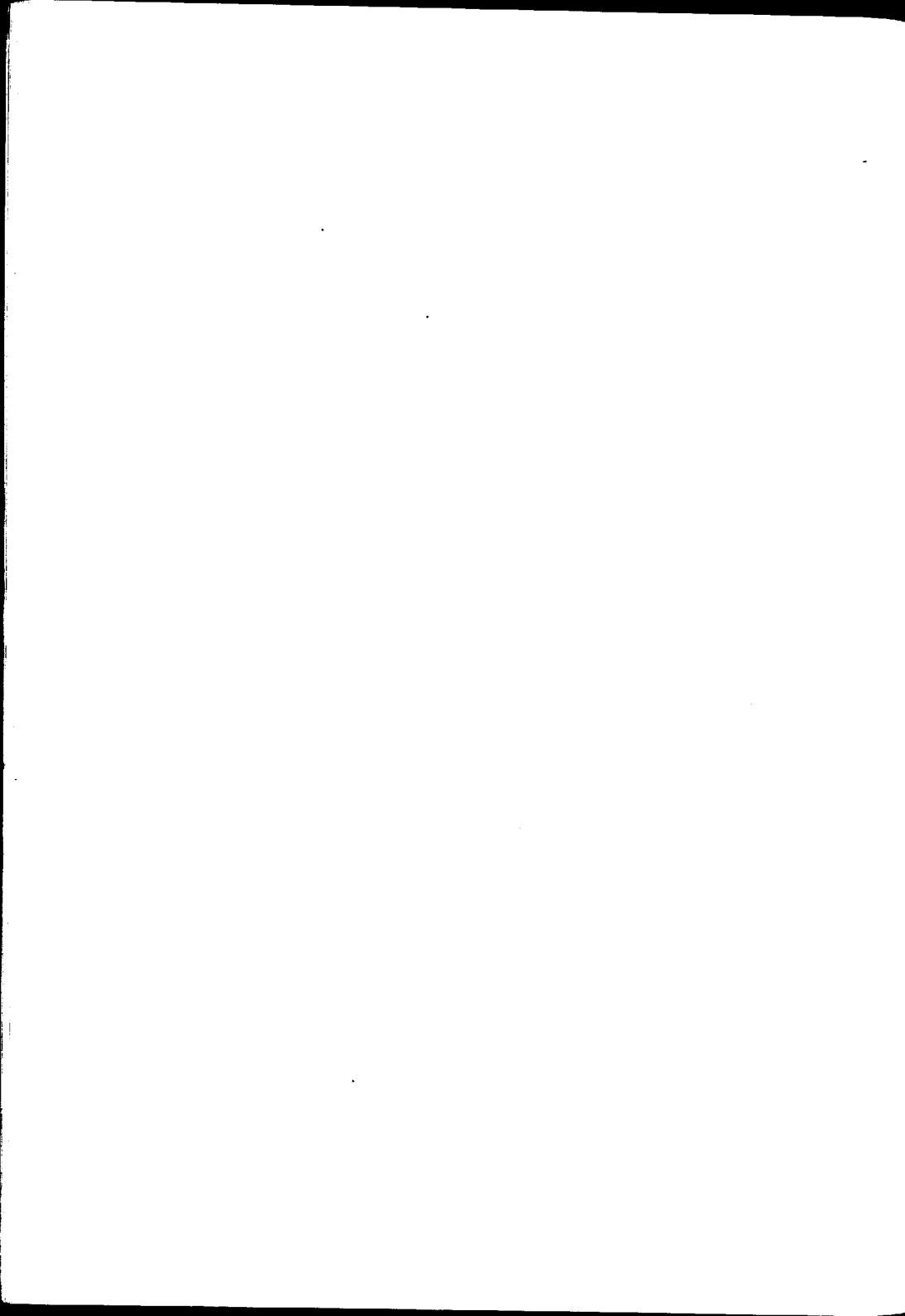
Weitere Fälle sind u. A. mitgeteilt von Haase, van der Hoeve.

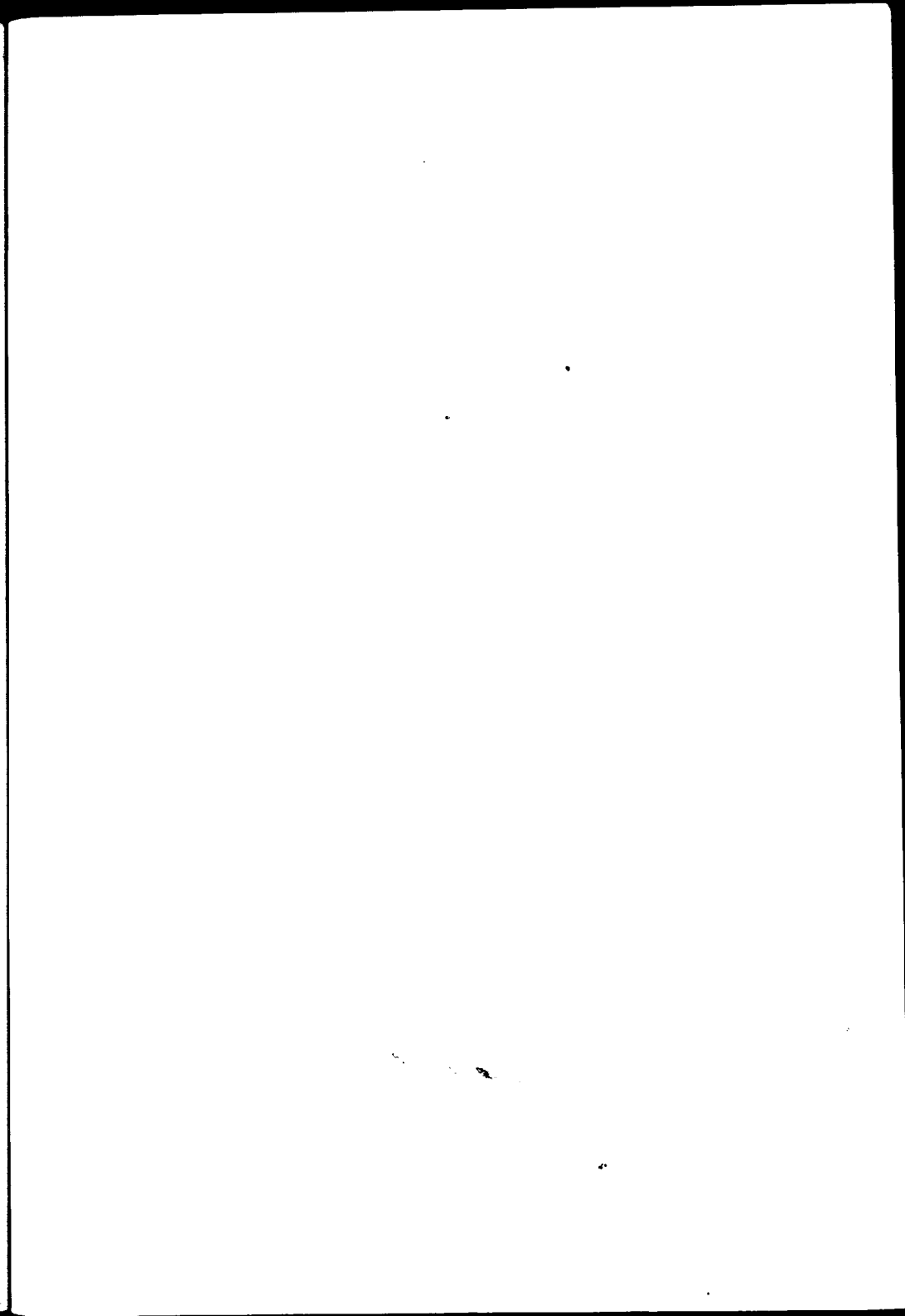
## Literaturverzeichnis.

- Wagenmann.** Die Verletzung des Auges etc. Handbuch der Augenheilkunde von Graefe-Sämisch. 2. Aufl. IX. Band, 5. Abt. S. 1168—1199.
- **Einiges über Fremdkörperriesenzellen im Auge.** v. Graefe's Arch. f. Ophth. XLII, 2 S. 1.
- **Beitrag zur Kenntnis der Zündhütchenverletzungen des Auges.** v. Graefe's Arch. f. Ophth. XLIV, S. 272.
- Fraun.** Verletzungen des Auges.
- Leber.** Die Entstehung der Entzündung und die Wirkung der entzündungserregenden Schädlichkeiten nach vorzugsweise am Auge angestellten Untersuchungen.
- Kostenitsch.** Pathologisch-anatomische Untersuchungen über die Zündhütchenverletzungen des menschlichen Auges. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXXVII, 4, S. 189.
- Hornstein.** Verletzungen des Auges durch Kupfer- und Messingsplitter. Inaug.-Diss. Tübingen.
- Hotz.** Zündhütchenfragment in der Iris seit 25 Jahren. Arch. f. Augenheilk. X. S. 39.
- Jocqs et Fourgs.** Histoire d'un corps étranger de l'œil. Clin. d'ophth. Janvier. Rec. d'Ophth. p. 741.
- Adamük.** Zur Frage der Netzhautablösung.
- Siegfried.** Beiträge zur Augenheilkunde. Bd. III. Heft XXII. S. 45.
- v. Hippel.** Ueber Exstruktion von Kupfersplittern aus dem Glaskörperraum. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. L. N. F. XIII. S. 52 1912.
- Haase.** Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. L. N. F. XIV. S. 397, 1912.
- van der Hoeve.** Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. LI. N. F. XV. S. 693, 1918.

## Lebenslauf.

Ich, Albert Maas, wurde geboren am 2. Mai 1888 zu Winnweiler, Kreis Rheinpfalz, als Sohn des Kaufmanns Moritz Maas und seiner Ehefrau Johanna, geb. Tuteur. Besuchte zunächst die Lateinschule zu Winnweiler, um dann in das humanistische Gymnasium in Kaiserslautern überzusiedeln, wo ich im Herbst 1907 absolvierte. Studiert habe ich in München und Würzburg, wo ich die ärztliche Vorprüfung machte. Seit Herbst 1911 bin ich in Heidelberg immatrikuliert und bestand hier am 12. Dezember 1913 die ärztliche Prüfung. Seit 1. Januar 1914 bin ich in der Univ.-Augenklinik in Heidelberg als Medizinalpraktikant tätig.







16610