Irisauffaserung und -auflösung

E.

Kraupa

Einige Zeit hindurch beobachtete ich einen 54j. Mann, dessen rechtes Auge normal war, während das linke, seit Kindheit blind, nach auswärts schielte. Dieses Schielauge hatte eine weite Pupille, war linsenlos, und in dessen vorderstem Glaskörperabschnitt schwammen grobe weißliche Flocken, die bei Betrachtung mit freiem Auge wie die Reste eines flottierenden Nachstars aussahen. Der Augendruck war normal. Die nähere Untersuchung zeigte, daß es sich um eines jener Augen mit diffuser Retinochorioiditis und fadendünnen, kaum erkennbaren Gefäßen am Fundus handelte, bei dem die Linse nicht einmal mehr als Kalkplättchen vorhanden war. Die Iris war auf einen 3 mm schmalen Saum verschmälert, größtenteils, ihrer braunen vordersten Schicht beraubt, von weißgrünlicher Färbung. Hier waren die radiären Irisbälkchen freigelegt. In diesen Partien bestanden zahlreiche größere und kleinere Spalten und Löcher, an deren Rändern sich Gewebstücke der Iris loslösten und als gequollene zerfasernde weiße Radiärbälkchen da und dort noch mit der Iris zusammenhingen. Bald schwebten sie vor, bald hinter der Gewebslücke. Irisgefäße

318

Kraupa, Irisauffaserung und -auflösung

waren nirgends in dieser Irisruine sichtbar. Eine größere Gewebsmasse, bestehend aus dem losgerissenen Sphinkterteil, schwamm im Glaskörper und widerlegte durch ihre Struktur die ursprüngliche Annahme eines Nachstars.

Als Ursache dieses ungewöhnlichen Prozesses ist eine Nekrose der Regenbogenhaut als Folge des Versiegens ihrer Blutversorgung anzusehen. Pigmentverlust in brauner Iris, Bloßlegung blauer Irisbälkchen sind nach schweren Glaukomanfällen als Folge von vorübergehender Stase typisch. Im hier beschriebenen Falle ist die Kreislaufsänderung in der Iris jedoch zu dauerndem Stillstand gediehen, und das noch erhaltene Gewebe blieb, soweit dies möglich war, im Liquor aqueus so lange konserviert, bis es schließlich seinem unvermeidlichen Ende entgegengehen mußte.

Es ist das ein ganz eigenartiger Vorgang, dem ich, selbst wo höchstgradiger Irisschwund und Lochbildung bestand, wie beiluetischen Prozessen, dem Glaukom, beim Xeroderma pigmentosum oder den den bisher kaum zusammengefaßten Mißbildungen des vorderen Augenabschnittes zuzurechnenden Fällen von Lückenis niemals begegnete. Er war nicht zu sehen bei breiten Iridodialysen, und selbst bei totaler traumatischer Irisabreißung liegt die abgerissene Regenbogenhaut schlangenartig zusammengerollt am Boden der Vorderkammer, ohne aufzufasern.

Ob Beziehungen zwischen dieser Erscheinung und der von Löwenstein kürzlich mitgeteilten «Iridodiaschisis» an linsenhaltigem Auge bestehen, kann ich auf Grund des kurzen Referats der Excerpta Medica nicht entscheiden.

Sicher ist, daß hier vorzeitiger Gewebstod vorliegt, wie wir das bei der Pigmentmigration im Senium und bei hochgradiger Myopie (cf. E. Kraupa, Arch. f. A. 1917) kennen, bei der Altersdestruktion der Linsenvorderkapsel (cf. E. Kraupa, Der Glasbläserstar, I. F. Bergmann

1929), der Abreißung der Glaskörpergrenzhaut vom Sehnerven und der Retina, die ich mehrfach beschrieben habe und die nicht nur bei Myopie, auch im Alter, nach Iritis, bei Heterochromie und nach Neuritis optici vorkommt.

Es gibt eben mehr Zerstörungs- und Auflösungsprozesse am Auge als die Altersstarbildung von der wir übrigens gleichfalls wissen daß auch die Linse vollständig schwinden kann.