

(Aus der Universitäts-Augenklinik Gießen.  
Prof. Dr. W. Riehm.)

## Netzhautablösung und indirektes Trauma.

Von  
Josef Schauren<sup>1</sup>

### *Netzhautablösung und indirektes Trauma.*

Über die Zusammenhänge zwischen Netzhautablösung und indirektem Trauma ist in den letzten Jahren ein heftiger wissenschaftlicher Meinungsaustausch entbrannt, der aber bisher nicht zu einer Einigung über die Frage „Kann ein indirektes Trauma eine Netzhautablösung verursachen?“ geführt hat. Es soll nun im folgenden meine Aufgabe sein, ein wenig zur Klärung dieser Streitfrage beizutragen. Ehe ich zum eigentlichen Thema übergehen kann, habe ich 2 Begriffe klarzustellen, damit darüber keine Meinungsverschiedenheiten entstehen können.

1. Die Netzhautablösung.
2. Das indirekte Trauma.

1. Was verstehen wir denn überhaupt unter Netzhautablösung? Die Netzhaut entsteht entwicklungsgeschichtlich durch Einstülpung der Augenblase zum Augenbecher, wobei sich die distale Wandung des Bechers zur nervösen Retina (Stäbchen- und Zapfenschicht) und die proximale Wandung zum einschichtig bleibenden Pigmentepithel entwickelt. Beide Blätter sind lediglich an der Ora serrata und an der Stelle ihres Übergangs in die Sehnervenpapille fester mit ihrer Unterlage verwachsen. In dem übrigen weitaus größten Teil werden beide Blätter nur lose aneinandergeheftet, einerseits durch den intraocularen Druck, mit dem der Glaskörper die Netzhaut gegen ihre Unterlage anpreßt, andererseits durch die capillare Attraktion, die dadurch zustande kommt, daß die Außenglieder des retinalen Neuroepithels und ein feiner von den Pigmentzellen ausgehender Rasen sich ineinanderschieben. Das Pigmentepithel stellt also die Verbindung zwischen Stäbchen und Zapfenschicht einerseits und Aderhaut andererseits her. Nach dieser kurzen anatomischen Darstellung verstehen wir somit unter Netzhautablösung streng genommen das Auseinanderweichen von Retina und Pigmentepithel, dieser beiden entwicklungsgeschichtlich zusammengehörigen Wandungen der Augenblase.

Unter der idiopathischen Netzhautablösung, von der in dieser Arbeit ausschließlich die Rede sein soll, wenn es sich um den Zusammenhang mit einem Trauma handelt, verstehen wir jenes selbständige Krankheitsbild, wie wir ihm beispielsweise bei der Myopie, im Senium aber auch bei

---

<sup>1</sup> D 26.

Emmetropen und Hypermetropen begegnen. Die Fälle, bei denen eine Netzhautablösung als sekundäres Krankheitsbild im Gefolge anderer schwerer Erkrankungen auftritt, kommen hier nicht in Betracht.

2. Unter indirektem Trauma wollen wir in bezug auf diese sog. idiopathische Netzhautablösung jene leichten Unfälle verstanden wissen, die zu leichten Erschütterungen des Kopfes oder des Gesamtkörpers führen, also keine schweren Gehirnerschütterungen mit Schädelbrüchen und tagelanger Bewußtlosigkeit, sondern Erschütterungen, wie sie z. B. mit jedem Arm- oder Beinbruch verbunden sind, aber auch beim Bahn- bzw. Autofahren oder beim Treppengehen unvermeidlich sind. Dann müssen wir auch zu den indirekten Traumen körperliche Anstrengungen rechnen, die dann juristisch genommen zum Unfall werden können, wenn sie aus dem Rahmen der üblichen Arbeitsleistung deutlich herausfallen. Es kommt demnach in den nachstehenden Ausführungen im wesentlichen darauf an, die versicherungstechnisch wichtige Frage zu klären, d. h. Kann die Netzhautablösung durch einen derartigen Unfall ursächlich hervorgerufen und somit entschädigungspflichtig werden?

Nach diesen Vorbemerkungen, die mir wichtig schienen, kann ich zum eigentlichen Thema übergehen. Es gibt nun über die Entstehung der idiopathischen Netzhautablösung die verschiedensten Theorien, deren Ergebnis vielfach richtungweisend gewesen ist für die Beurteilung der Frage: Netzhautablösung und Unfall. Wie steht es nun in dieser Beziehung mit der *Sekretions- bzw. Exsudationstheorie*? Sie wurde von *Arlt* begründet und ihre Anhänger erklären sich das Zustandekommen der Netzhautablösung durch ein Exsudat der Chorioidea, durch das die Netzhaut abgehoben wird. Die Ursache der Netzhautablösung ist also eine seröse, in seltenen Fällen auch hämorrhagische Chorioiditis. Den notwendigen Raum schafft sich das Exsudat, indem es durch seinen Druck den anliegenden Glaskörper zur Resorption bringt. Diese Exsudationstheorie eignet sich vornehmlich zur Erklärung für die Entstehung der Netzhautablösung als sekundäres Krankheitsbild im Gefolge anderer Erkrankungen, wurde aber für die Erklärung der idiopathischen Netzhautablösung bald vollständig zurückgedrängt durch die Deutung, die *Leber* ihr mit seiner Retraktions- oder Schrumpfungstheorie gab.

Die *Retraktionstheorie*, ursprünglich begründet von *Müller*, weiter ausgebaut von *Iwanoff* und von *Wecker*, gab *Leber* ihr einen neuen Auftrieb. Es war ihm nämlich bei der ophthalmoskopischen Untersuchung aufgefallen, daß bei genauer Untersuchung der Netzhautablösung nach vorheriger ausgiebiger Erweiterung der Pupille in mindestens 50% der Fälle, nach seinem Schüler *Nordenson* sogar in 60% der Fälle gleichzeitig ein Netzhautriß festzustellen war. *Leber* war nun der Ansicht, daß der Riß irgend etwas mit der Abhebung zu tun haben müsse, ja, er erblickte schließlich in dem Riß die Ursache für die Abhebung der Netzhaut. Wie erklärt er sich nun die Entstehung des Risses? Dazu brauchte er die

Retraktionstheorie. Durch Schrumpfung des Glaskörpergerüsts kommt es nach seiner Ansicht zu einer Glaskörperabhebung dadurch, daß bei dem Schrumpfungsprozeß aus dem Glaskörper eine Flüssigkeit ausgepreßt wird, die sich hinter dem Glaskörper d. h. zwischen Glaskörper und Retina ansammelt. Der weiter schrumpfende Glaskörper bringt nun die Retina, mit der er ja an der Pars ciliaris verwachsen ist, zum Einreißen. Nun dringt die bis dahin präretinal gelagerte Flüssigkeit durch den entstandenen Riß hinter die Retina und bringt diese zur Abhebung. Da die Theorie noch manche Rätsel aufgab, wurde sie von *Leber* selbst, nachdem er sich eingehend in histologischen Untersuchungen mit der Materie befaßt hatte, dahingehend abgeändert, daß er als auslösendes Moment neben der Verflüssigung des Glaskörpers, an der er festhält, nicht mehr die Schrumpfung des Glaskörpergerüsts, sondern eine Präretinitis in den Vordergrund stellt. Diese Präretinitis hatte er bei der ophthalmoskopischen Untersuchung und auch im histologischen Präparat nicht ganz frischer Fälle von Netzhautablösung gefunden. Er erklärt diese Präretinitis mit einer Hyperplasie der Pars ciliaris und des Pigmentepithels, die zu zelligen Wucherungen auf der Netzhautinnenfläche führt. Die Schrumpfung und Retraktion der auf diese Weise vor der Netzhaut entstandenen Membran soll den Anlaß zum Einreißen und Abheben der Netzhaut geben. Auf Grund dieser Vorstellung, daß er nämlich eine Präretinitis also einen entzündlichen Prozeß für die Ursache des Netzhautrisses und damit der Ablatio hielt, mußte *Leber* natürlich den ursächlichen Zusammenhang zwischen Trauma und Netzhautablösung leugnen und er hat sich in einem Obergutachten aus dem Jahre 1909 auch dahingehend geäußert. Aber nicht nur auf Grund seiner Vorstellung von der Präretinitis, wie fälschlicherweise immer angenommen wird, sondern ebenso auf Grund seiner praktischen Erfahrung, die er an Augen mit Netzhautablösung gesammelt hatte, sah sich *Leber* veranlaßt, einen direkten Zusammenhang zwischen Unfallereignis und Netzhautablösung ablehnen zu müssen.

Bei dem von *Leber* begutachteten Patienten handelte es sich um einen 56 Jahre alten Emmetropen, bei dem durch Überanstrengung bei der Arbeit eine Ablatio entstanden sein sollte. *Leber* sagt in seinem Obergutachten: „Die Erfahrung lehrt, daß in einem sehr beträchtlichen Prozentsatz der Fälle die Netzhautablösung spontan d. h. ohne jede weitere äußere Veranlassung entsteht und daß sie nach meinen Beobachtungen in einem nicht geringen Teil dieser Fälle ganz plötzlich, zuweilen über Nacht während des Schlafes, oder während einer beliebigen in keiner Weise anstrengenden Tätigkeit entsteht.“

Die Bedeutung geringfügigerer und indirekter mechanischer Schädigungen des Auges für die Entstehung der Ablatio retinae wird nach *Lebers* Ansicht vielfach übertrieben. Er macht auf die Tatsache aufmerksam, daß das Auge oft die allerschwersten Kontusionen übersteht, ohne daß es dabei zur Netzhautablösung komme. Die eigentliche Ursache der zur spontanen Netzhautablösung führenden Erkrankung des Auges

ist nach *Leber* nicht bekannt. Er glaubt aber, daß stark kurzsichtige Augen zu spontaner Ablösung disponiert sind und hält die Entstehung einer solchen für hinreichend begründet, wenn die Ablatio ein hochgradig kurzsichtiges Auge befällt. *Leber* fand aber z. B. unter 97 Fällen von Ablösung nur 58mal Kurzsichtigkeit. Daraus muß geschlossen werden, daß das Fehlen der Kurzsichtigkeit nicht erlaubt, daraus einen Schluß über die Natur der vermutlich zugrunde liegenden Ursache zu ziehen. Man ist daher nicht berechtigt aus dem Fehlen der Myopie auf einen Unfall als Ursache für die Ablatio zu schließen, wie das sich vielfach eingebürgert hatte. Im weiteren stellt *Leber* klipp und klar fest, daß er es für ausgeschlossen hält, daß an einem völlig gesunden Auge durch einmalige oder anhaltende körperliche Anstrengung eine Netzhautablösung entstehen könne. Diese Annahme wird nach seiner Ansicht durch die Erfahrung bestätigt, daß die Netzhautablösung bei Berufsarten, die schwere körperliche Arbeit erfordern, nicht häufiger vorkommt als bei anderen. Was nun die Pathogenese der Netzhautablösung angeht, so ist *Leber* der Ansicht, daß sie gar nicht primär entsteht, sondern durch die meist ganz allmählich fortschreitende Erkrankung des Glaskörpers hervorgerufen wird und ohne weitere Ursache plötzlich eintreten kann, wenn die letztere einen gewissen Grad der Entwicklung erreicht hat.

Bezugnehmend auf den zur Begutachtung vorliegenden Fall sagt *Leber* dann: „Nach meiner Meinung ist die Netzhautablösung höchst wahrscheinlich die Folge einer vorher bestehenden Erkrankung des Glaskörpers gewesen, und man ist nach unseren bisherigen Erfahrungen nicht berechtigt, ihre Entstehung auch nur mit einiger Wahrscheinlichkeit auf eine einmalige körperliche Anstrengung, sei es direkt oder indirekt zurückzuführen. Ich glaube vielmehr, daß es sich um die notwendige Folge eines inneren Krankheitsprozesses gehandelt hat, welche ebensogut bei Ausschluß jeder körperlichen Anstrengung hätte erfolgen können.“

In diesem Zusammenhang möchte ich auch die Arbeit nicht unerwähnt lassen, in der überhaupt zum erstenmal das Thema Netzhautablösung und Unfall besprochen wurde. Es war *Ohlemann*, der aus dem Jahre 1895 folgenden Fall mitteilt.

Ein 60 Jahre alter emmetroper Landwirt trug 120—130 Pfund schwere Säcke auf den Kornspeicher. Nachdem er 10—12 Säcke dorthin geschafft hatte, bemerkte er eine Verdunkelung in seinem linken Auge, einen schwarzen Fleck, der mit der Zeit größer wurde und zur Erblindung des Auges führte. Die Unfallursache wurde zunächst abgelehnt, weil kein ursächlicher Zusammenhang bestände. Es wurde Berufung eingelegt und mehrere augenärztliche Gutachten angefordert, von denen eins sich dahin äußert, daß die Netzhautablösung wahrscheinlich durch das Tragen der schweren Säcke hervorgerufen worden sei. *Ohlemann* nennt die Namen der Gutachter nicht, aber er selbst scheint sich ablehnend verhalten zu haben. Das Schiedsgericht hat dann den Anspruch des Klägers anerkannt mit der Begründung, daß der zeitliche Zusammenhang gewahrt sei und daß die Arbeit für den 60jährigen Mann eine übermäßige Kraftanstrengung bedeutet habe, die über den Rahmen der üblichen Betriebsarbeit hinausgehe. *Ohlemann* sucht sich mangels anderer Erklärungsmöglichkeiten das Entstehen einer solchen Netzhautablösung ähnlich wie einen apoplektischen Insult zu erklären und spricht von einer Apoplexie zwischen Chorioidea und Retina. Er wundert sich aber schon mit Recht darüber,

daß bei der Häufigkeit der ursächlichen Momente sich solche Fälle nicht öfter ereignen. *Ohlemann* hält es für klinisch vorstellbar, daß bei körperlicher Anstrengung der arterielle Blutdruck den intraocularen Druck derart übersteigt, daß eine Apoplexie zwischen Aderhaut und Netzhaut eintreten kann, besonders in höherem Alter; das scheint ihm jedenfalls wahrscheinlicher, als daß eine Transsudation aus den Aderhautgefäßen stattfindet. Da *Leber* bereits auf den Netzhautriß aufmerksam gemacht hatte, erwägt *Ohlemann* auch die Möglichkeit der Reißentstehung durch die Anstrengung und bemerkt dazu: „Allein ein Einreißen einer gesunden Netzhaut hat pathologisch kein Analogon; nur da kann dies Ereignis eintreten, wo pathologische Veränderungen voraufgegangen sind.“

Ich habe die beiden Fälle und die Stellungnahme *Ohlemanns* und *Lebers* mit Absicht so ausführlich wiedergegeben, weil sie mir sehr lehrreich zu sein scheinen, wenn nicht sogar richtungsweisend für die Behandlung des ganzen Fragekomplexes „Netzhautablösung und Unfall“.

Im Gegensatz zu *Lebers* Präretinitis blieb *Gonin* bei der ursprünglichen *Lebers*chen Auffassung, daß eine degenerative Schrumpfung des Glaskörpers die gewöhnliche Ursache für die Lochbildung in der Netzhaut sei. Er stellte sich vor, daß es durch eine Chorioiditis zu einer festeren Verlötung zwischen dem schrumpfenden Glaskörpergerüst und der Innenfläche der Netzhaut käme. An diesen Verklebungsstellen würde nun das Glaskörpergerüst bei Bewegungen des Bulbus mit leichtem Gewicht an der Netzhaut zerren und dieselbe besonders gerne in ihrem oberen vorderen Abschnitt zum Einreißen bringen, so daß die freie Flüssigkeit sich hinter die Retina zu ergießen vermöge. Gegen die kausale Bedeutung der sog. Präretinitis *Lebers* wurde von zahlreichen Untersuchern übereinstimmend ins Feld geführt, daß sich bei noch so zahlreichen mikroskopischen Untersuchungen myopischer nicht an Ablatio erkrankter Augen niemals auch nur die geringsten Andeutungen beginnender derartiger Veränderungen haben finden lassen. Gelegentlich hätte das ja sicher einmal der Fall sein müssen. Dagegen konnte *Gonin* und viele andere Ophthalmologen feststellen, daß *Lebers* Präretinitis an den erkrankten Augen um so ausgesprochener in Erscheinung tritt, je länger die Netzhautablösung schon bestanden hat und je dichter die Netzhautfalten aneinander liegen, und man vertrat mit Recht die Ansicht, daß es sich bei der Präretinitis um eine sekundäre Erscheinung handeln müsse. Wen es noch überraschen sollte, daß sich über eine derart einfache Frage nicht schnell Klarheit schaffen ließ, dem sei gesagt, daß man sich bei der pathologisch-anatomisch-histologischen Untersuchung so gut wie ausschließlich auf alte zum Abschluß gekommene Erkrankungsfälle beschränken mußte, da eine Ablatio im Beginn so gut wie nie zur Enucleation kommt und daß es sehr schwierig ist, sich nach einem abgeschlossenen Krankheitsbild die Entstehung und den Verlauf der Erkrankung zu rekonstruieren. Erst in neuerer Zeit sind von *Arruga* einige Fälle beschrieben worden, bei denen es ihm gelungen ist, frische Fälle von Netzhautablösung histologisch zu untersuchen. Aber darauf werde ich später noch eingehen.

Das entscheidende Moment für die Netzhautabhebung bildet für *Gonin* genau wie für *Leber* die Ruptur der Netzhaut, durch welche sich die Flüssigkeit des entarteten Glaskörpers zu ergießen vermag, ja, der Netzhautriß ist nach seiner Auffassung eine *Conditio sine qua non* für die Entstehung der Netzhautablösung. Ja, er äußert die Vermutung, daß bei myopischen und senilen Augen die Netzhautablösung schon durch Nießen, Husten und Bücken infolge des hierbei auftretenden Netzhautrisses hervorgerufen werden könnte. Dieselbe Ansicht vertritt *Vogt*, wenn er auch die Einrisse der Netzhaut im Gegensatz zu *Gonin* auf eine cystoide Entartung im vordersten Abschnitt der Netzhaut zurückführt, eine Veränderung, die uns bei Augen älterer Leute schon länger bekannt ist, in hochgradig myopischen Augen aber wie *Vogt* annimmt, entweder durch Dehnung oder auf ererbter Grundlage, entsprechend der uvealen Degeneration, schon im jungen Lebensalter auftritt und nach *Hanssen* zu richtiger Lochbildung auch ohne Ablatio führen kann. *Hanssen* fand bei der histologischen Untersuchung von 37 myopischen Bulbi 26mal direkte Lochbildung ohne Ablatio. Auch *Lindner* hat genau wie *Gonin* bei der Mehrzahl der spontanen Ablösungen chorioiditische Herde nachweisen können, glaubte aber festzustellen, daß die Risse sich häufig nicht in der Gegend der Herde finden. Man könnte allerdings annehmen, daß es an der Reißstelle vorher zu leichten retino-chorioiditischen Herden gekommen wäre, die ophthalmoskopisch nicht sichtbar sind. Dann würde man aber um so mehr gerade an solchen Stellen eine Verklebung zwischen Chorioidea und Netzhaut erwarten und damit eine gewisse Sicherung gegen den Einriß oder die Abhebung. Höchstens müßte man unter voller Aufrechterhaltung der *Goninschen* Lehre annehmen, daß infolge der Chorioiditis der Glaskörper auch an jenen Stellen festere Verbindung mit der Netzhautoberfläche eingeht, die nicht unmittelbar an die Herde grenzen. Dem gegenüber ist *Lindner* aber der Ansicht, daß schon die normale Anheftung des Glaskörpers an der Netzhautoberfläche im vorderen Augenabschnitt genügen kann, um in vielen Fällen zum Einreißen einer cystoid degenerierten Netzhaut zu führen. Schon von *Gonin* wurde diese Möglichkeit erwogen und auch *Vogt* hält diesen Vorgang für die häufigste Ursache der Abhebung. *Lindner* glaubt auf Grund seiner Anschauung an der ätiologischen Rolle indirekter Traumen festhalten zu müssen und begründet seine Ansicht damit, daß plötzliche Traumen stets mit sehr raschen Abwehrbewegungen verknüpft wären, die zum Einriß dazu vorbereiteter Netzhautstellen führen könnten, ohne daß es sich dabei um einen entschädigungspflichtigen Unfall zu handeln braucht. Auch für die Tatsache, daß die meisten Risse und Degenerationsfehler temporal oben sich finden hat *Lindner* eine Erklärung. Er will beobachtet haben, daß jener Fundusteil auch der stärksten Einschränkung des Gesichtsfeldes entspricht, einer viel stärkeren Einschränkung nach *Lindner*, als dies nach dem rein anatomischen

Ausbreitungsbereich der Netzhaut zu erwarten wäre. Er hält daher die Erklärung für naheliegend, daß dieser ganz inaktive Teil des Netzhautgebildes auch am stärksten von degenerativen Veränderungen der Netzhaut im Sinne einer Inaktivitätsatrophie betroffen wird. Für die Mehrzahl der Abhebungsfälle glaubt *Lindner* doch, daß die Degeneration der Netzhautrandteile und der Zug von Resten des Glaskörpergerüsts zusammenwirken.

Das Hauptkontingent aller spontanen Netzhautablösungen stellt nach *Gonin* die Kurzsichtigkeit und zwar vornehmlich die Myopie mit etwa 60%. Ein nicht ganz kleiner Teil entfällt allerdings auch auf Augen älterer Leute unabhängig von der Refraktion und wird im allgemeinen auf die Arteriosklerose zurückgeführt. Die These „ohne Netzhautrisse keine Ablatio“ glaubte *Gonin* auf Grund der Häufigkeit der ophthalmoskopisch gefundenen Einrisse aufstellen zu können. Er fand bei 60 Fällen von Ablatio 53mal = 88% Einrisse. Später fand er bei 180 Fällen sogar in 90% Netzhautrisse. Wohl alle Ophthalmologen sind sich darüber einig, daß die Risse temporal oben am häufigsten sind.

Wenn auf Grund der *Leberschen* Stellungnahme versicherungstechnisch die Unfallursache für die Ablatio allgemein abgelehnt wurde, so änderte sich diese Haltung, nachdem *Gonin* *Lebers* Präretinitis angezweifelt und die Retraktionstheorie über das schrumpfende Glaskörpergerüst wieder mehr in den Vordergrund gerückt hatte. Dadurch neigte man dann allgemein mehr dazu, einen ursächlichen und damit entschädigungspflichtigen Zusammenhang zwischen indirektem Unfallereignis und Netzhautablösung zu bejahen, besonders da von *Gonin* und *Vogt* kleinste Erschütterungen wie Husten und Nießen als gelegentlich auslösendes Moment für die Rißentstehung bezeichnet worden waren. Später auf die Einwände zur *Neddens* hin wehrt *Gonin* sich allerdings dagegen, daß man in seiner Lehre über die Bedeutung der Netzhautrisse für die Entstehung der Ablatio ganz unberechtigter Weise einen Beweis für deren traumatische Natur gesucht und scheinbar auch gefunden habe. Tatsache bleibt für *Gonin* jedenfalls, daß die diagnostizierbare Netzhautablösung meistens durch einen Riß eingeleitet wird. Wenn aus dieser Tatsache zu weitgehende Schlußfolgerung gezogen wurden, so ist das für *Gonin* kein Grund die Tatsache als solche zu leugnen. *Gonin* hatte auch sicher nicht die Absicht aus Husten und Nießen ein im Sinne des Gesetzgebers unfallähnliches Ereignis zu machen. Er wollte damit nur sagen, daß der Prozeß in dem erkrankten Auge schon soweit vorgeschritten sein kann, daß dasselbe den unvermeidlichen normalen Anforderungen des täglichen Lebens nicht mehr gewachsen zu sein braucht. Die angeblich durch ein Trauma entstandenen Netzhautrisse lassen sich auch nach *Gonin* durch keinerlei objektive Besonderheiten von den sog. spontanen Ablösungen unterscheiden. Die Netzhautrisse verraten dagegen nach *Gonin* einen einheitlichen pathologischen Vorgang und er

glaubt, daß die Risse, ganz gleich welcher Art, sich nur durch örtlich begrenzte Veränderungen erklären lassen, die mit großer Wahrscheinlichkeit schon lange vor dem angeschuldigten Unfall existierten. Die stattgehabte Augenerschütterung darf nach *Gonin* wohl als auslösendes Moment der Rißbildung und folglich auch der Ablösung gelten. Trotzdem hält er ihre Mitwirkung nur für eine gelegentliche, in dem die Erschütterung bei der latenten Disposition das Netzhautleiden vielleicht beschleunigte, aber in sich allein nicht genügt hätte, ein normales Auge in Gefahr zu bringen. Zu beobachten bleibe dabei die Bedeutung der Prädisposition und die Wahrscheinlichkeit, daß auch ohne das angeführte auslösende Moment die schon latente Netzhautkrankheit sich früher oder später anscheinend spontan entwickelt hätte.

Gegen die *Leber-Goninsche* Theorie über die Entstehung der Netzhautablösung sind nun im Laufe der Jahre die verschiedensten Bedenken erhoben worden. Die einen halten an der Bedeutung des Risses für die Entstehung der Ablatio fest, versuchen aber die Rißbildung auf andere Weise zu erklären. Die anderen wenden sich gegen die Bedeutung des Risses überhaupt und suchen die Ursache für die Ablatio in einer Erkrankung des Netzhautgewebes selbst.

*Kümmell* geht davon aus, daß der intraoculare Druck bei frischen Netzhautablösungen meist herabgesetzt ist. Wie vereint sich nun die verminderte Spannung mit den Ansichten *Lebers* und *Gonins* über die Entstehung der Ablösung? *Leber* hatte angenommen, daß der Druck im Glaskörper und damit im ganzen Auge sowohl vor als nach der Ablösung nicht herabgesetzt sei, sondern daß die Spannungsverminderung erst später durch vermehrte Resorption der Glaskörperflüssigkeit eintrete. *Kümmell* macht nun darauf aufmerksam, daß die Flüssigkeit hinter der Netzhaut eine andere ist, als die Glaskörperflüssigkeit, letztere sei eiweißärmer. Eine nachträgliche Eiweißanreicherung der subretinalen Flüssigkeit glaubt er ausschließen zu können, da diese dann auch die Glaskörperflüssigkeit hätte betreffen müssen, wogegen beide Flüssigkeiten aber scharf getrennt wären. Nach *Kümmells* Ansicht geht aber auch noch aus einer anderen klinischen Tatsache hervor, daß die beiden Flüssigkeiten verschieden sein müssen und zwar schon gleich zu Beginn der Ablösung. Es steht fest, daß die Ablösung meist oben beginnt, sich aber dann später senkt, wobei es gelegentlich im oberen Teil sogar spontan wieder zur Anlegung der Netzhaut kommen kann. Wenn beide Flüssigkeiten von gleicher Zusammensetzung wären, so könnte man sich das Phänomen der Senkung nicht erklären. Es müsse dagegen die subretinale Flüssigkeit, um sinken zu können, spezifisch schwerer sein als die vor der Netzhaut gelegene Glaskörperflüssigkeit. Weiter könne man sich schlecht vorstellen, daß bei einem Zug vom Glaskörper her die abgelöste Netzhaut sich gelegentlich spontan wieder anlege. Wenn somit die Ansicht über die Entstehung der Netzhautablösung durch Zugwirkung von innen her nach *Kümmell* auf falschen Voraussetzungen beruht, so hält er eine Erklärung nur für möglich in Berücksichtigung des Verhaltens der gesamten Gefäßhaut und des Glaskörpers, nicht nur in ihrem anatomischen, sondern auch in ihrem physiologischen Verhalten. Zweifellos seien hier, so meint *Kümmell*, verschiedene Bedingungen erforderlich, deren Zusammenwirkung erst die Ablösung bewirkt. Betrachten wir zuerst die Gefäßhaut, so erinnert *Kümmell* daran, daß letzten Endes als Grundlage für die übrigen Veränderungen sowohl bei der Sekretions- als auch bei der Retraktionstheorie eine Erkrankung dieses Augenabschnittes nachgewiesen wurde. Auch *Leber* hat sich



schon dahingehend geäußert, daß dem ganzen Prozeß gewiß oft eine latente Cyclitis zugrunde liege. Nach *Fuchs*, *Hanssen* und *Kümmell* finden sich meist entzündliche Veränderungen in der Aderhaut, im Strahlenkörper und in der Iris, die in Durchsetzung mit Rundzellen, vielfach im Zusammenhang mit Gefäßen bestehen. Für wichtiger aber hält *Kümmell* die Entartungsvorgänge an den Epithelien, bestehend in Unregelmäßigkeiten der Pigmentierung, teils vermindert teils vermehrt, Aufquellung der Zellen, Abplattung usw. Schließlich seien am Ciliarepithel ebenfalls Veränderungen sichtbar z. B. Mangel an Pigmentierung, Entartung der Zellen, Kerne teils verquollen, teils verdichtet, teils fehlend. Es bestehe somit eine geringe Veränderung fast der gesamten Gefäßhaut, wodurch nach *Kümmells* Ansicht die Regulierung des Augendrucks und damit auch die Ernährung gestört wäre. Die Folge dieser Ernährungsstörung ist eine Entartung des Glaskörpers. Von der sog. idiopathischen Netzhautablösung nimmt *Kümmell* an, daß eine Spannungsverminderung im Glaskörper gerade zu Beginn besteht, und daß auch diese zum Ausgleich strebt. Von der vorderen Kammer her könne der Ausgleich nicht erfolgen. Dagegen hätten wir in der Aderhaut einen gegenüber dem Glaskörper erhöhten Druck und bei einem gegebenen Unterschied würde dieses Druckgefälle zum Ausgleich streben. Es komme dadurch zu einer Absonderung aus den Gefäßen, einer Transsudation, die nun die Netzhaut nicht durchdringen könne, sondern diese lockern würde. Bei Eintritt dieser Lockerung sollen sich die natürlichen Spannungen des Glaskörpers, die bisher nicht in Erscheinung treten konnten, geltend machen, und der Glaskörper soll dem ihm innewohnenden Bestreben folgen und die Ablösung dann vervollständigt werden, teils durch Druck von hinten, teils durch Zug von innen her. Daß der Druck hinter der Netzhaut größer ist, schließt *Kümmell* aus folgendem Fall. Er will beobachtet haben, daß durch einen vorhandenen Netzhautriß die subretinale Flüssigkeit ein Stück gegen den Glaskörper vordrang, ihn beiseite drängte, ohne sich mit ihm zu vermischen, offenbar so weit bis der Druck ausgeglichen war. Nach der *Leberschen* Anschauung dagegen müßte die Glaskörperflüssigkeit hinter die Netzhaut dringen, der Druck also dort geringer sein. Daß das nicht richtig sein kann, glaubt *Kümmell* aus der klinischen Beobachtung der Rißränder schließen zu müssen, die, wie *Leber* schreibt und allgemein bestätigt wird, öfters nach innen umgekrempelt, niemals auch nur ausnahmsweise gegen die Chorioidea zu umgerollt sind. Man sieht die Rißränder sich ferner oft bewegen und schlottern. Beim Eindringen der Flüssigkeit vom Glaskörper her müßte man eher annehmen, daß die Rißränder nach außen umgerollt würden. *Leber* nahm nun eine direkte Zugwirkung nach innen an, wobei es aber nach *Kümmell* auch schwer zu erklären ist, daß alle Rißränder nach innen gewandt sein sollen; es sei doch nicht gut anzunehmen, daß von den Rändern des Risses aus als Mittelpunkt gleichsam radiär ziehende Häute oder Stränge sich gebildet hätten, wogegen auch die Beweglichkeit der Ränder spräche. Man könnte wohl ein oder zwei Ansatzstellen solcher präretinaler Häute annehmen, aber doch nicht zahlreiche ringsum. Ein Teil der Rißränder müßte doch frei beweglich bleiben und infolgedessen nach außen umgekrempelt erscheinen.

Die Anschauungsweise über die Entstehung der Netzhautablösung wird nach *Kümmells* Ansicht für die Praxis dann wichtig, wenn es sich um die Begutachtung von solchen Unfällen handelt, bei denen die Ablösung z. B. nach ungewohnten körperlichen Anstrengungen aufgetreten ist. Es ist für *Kümmell* unvorstellbar, daß die Ablösung in ihren Grundursachen durch einen Unfall in diesem Sinne hervorgerufen werden kann. Anders sei es dagegen mit der Auslösung der Erkrankung bei schon bestehenden, bisher noch verborgenen Veränderungen. Hier glaubt er an die Möglichkeit, daß infolge Bückens oder einer stärkeren

Körperanstrengung der Druck in der Aderhaut ansteigen kann, so daß dadurch das Druckgefälle zum Glaskörper größer wird und so in der geschilderten Weise die Ablösung eintreten könnte.

Wenn ich mich schon jetzt kurz zu *Kümmells* Auslassungen äußern darf, so kann man die Einwände, die er gegen *Lebers* Theorie erhebt allenfalls zum Teil noch gelten lassen. Aber für die Entwicklung seiner Theorie geht er von bisher noch gar nicht bewiesenen Voraussetzungen aus. Er baut seine Theorie doch darauf auf, daß die Hypotonie das Primäre sein müßte, denn wie sollte man sich sonst die Entstehung eines Druckgefälles erklären können. Die primäre Hypotonie ist bisher aber noch nicht bewiesen und wenn eine Hypotonie besteht, so ist sie immer nur als Folge der Ablatio, wenn auch als sofortige, beobachtet worden. Ganz mit Unrecht mißt er nach meiner Ansicht auch den nach innen eingerollten Netzhauträndern eine viel zu große Bedeutung bei. Diese Einrollung hat doch sicher ihre Ursache in dem Aufbau der Netzhaut und der Tatsache, daß sie sozusagen die innere Auskleidung einer Kugel ausmacht, wodurch es nach einfachen physikalischen Gesetzen zum Einrollen der Rißränder kommen muß, ohne daß von innen her ein Zug erforderlich wäre. Während bisher die Kräfte, die die Netzhaut zum Einreißen bringen, außerhalb der Netzhaut, sei es im Zug des Glaskörpergerüsts, sei es im Druck des subretinalen Exsudates gesucht wurden, verlegt *Arruga* sie in der Hauptsache in die Netzhaut selbst. *Arruga* konnte an 3 Fällen, nach meinen Feststellungen zum erstenmal, beobachten, wie der Riß in der Netzhaut entstand. Er hat bei seinen 3 Fällen von Netzhautablösung die Augen Tag für Tag ophthalmoskopisch untersucht und gesehen, wie die Risse sich vergrößerten und die Ablösung zunahm. Es war ihm aber nicht möglich, festzustellen, welche mechanische Gewalt oder welche Kraft die Vergrößerung des Risses und die Abhebung bewirkte. Auf Grund seiner klinischen Beobachtung wie mikroskopischer Untersuchungen von Augen mit frischer Netzhautablösung und gewisser experimenteller Tatsachen glaubt *Arruga* folgende Erklärung für die Entstehungsweise der Netzhautrisse bei der sog. idiopathischen Netzhautablösung geben zu können. Für die erste Bedingung, daß eine Netzhaut sich überhaupt abheben kann, hält er, daß diese Netzhaut irgendwie verändert sein muß. Wenn man die normale Netzhaut durchschneidet, etwa bei der Sklerotomie oder bei Entfernung eines Fremdkörpers, so hat *Arruga* festgestellt, daß das Schnittloch sich wieder schließt, indem sich seine Ränder an die Aderhaut anlegen, aber ohne, daß die Netzhaut sich abheben würde. Auch dann, wenn die Netzhaut nur wenig verändert ist, können sich kleine Löcher bilden wie *Hanssen* gelegentlich der histologischen Untersuchung von myopischen Bulbi ohne Ablatio feststellen konnte. Wenn sich die Netzhaut aber abheben soll, so muß sie verändert sein. Worin bestehen nun diese Veränderungen der Netzhaut nach Ansicht *Arrugas*? Wie er an enukleierten Augen mit frischer Ablatio

ebenfalls zum ersten Male nachweisen konnte, bestehen die Hauptveränderungen in vakuoliger Degeneration, worauf schon *Weve* und *Vogt* hingewiesen haben, und Atrophie der Netzhaut. Oft fanden sich außerdem im abgelösten Netzhautgewebe und besonders in den Rißrändern Pigmenteinschlüsse, die ein Zeichen für einen alten Entzündungsprozeß, sowohl der Netzhaut wie der Aderhaut sind. Meistens zeigte sich die Netzhaut bei der histologischen Untersuchung auf eine sklerosierte Haut ohne feinere Struktur reduziert und ihr Durchmesser betrug in der Regel nur etwa  $\frac{1}{10}$  der Norm. Diese Veränderungen sind, wie auch schon von *Hanssen* gezeigt wurde, bei der Myopie und im Alter gleichartig und von degenerativer Natur. In anderen Fällen sind sie Folge von entzündlichen Prozessen, wie die oben erwähnten Pigmenteinschlüsse zeigen. Bei der mikroskopischen Untersuchung von einigen Fällen von frischer Netzhautablösung fand *Arruga* zuweilen Reste des Glaskörpergerüsts, die mit der abgehobenen Zone verwachsen waren und zwar vorwiegend in der Höhe der Risse. Diese Beobachtung wurde schon von *Leber* gemacht und *Vogt* hat diese Gebilde als Lochdeckel bezeichnet. Diese Tatsache spricht zugunsten der Glaskörperzugtheorie. Der Faktor, der daneben aber außerdem bei der Rißentstehung eine große Rolle spielt, ist nach *Arruga* die Retraktion der sklerosierten Netzhaut. Alle Gewebe des Organismus, die eine degenerative und postinflammatorische Veränderung erleiden, die sie im Sinne einer Atrophie oder Sklerose umwandelt, schrumpfen, und logischerweise zieht sich die atrophische, degenerierte und sklerosierte Netzhaut außerordentlich stark zusammen. Die Zartheit der Netzhaut und die vakuolige Degeneration können zur Ausbildung eines Risses in derselben führen und zwar spontan durch die Neigung zur Retraktion oder begünstigt durch ein Trauma unmittelbar auf den Augapfel oder eine heftige Erschütterung des Schädels. Nachdem sich einmal ein kleiner Netzhautriß gebildet hat, kann sich der Fall ergeben, daß in den dem Riß benachbarten Netzhautgegenden Netz- und Aderhaut durch eine vorausgegangene Chorioretinitis verwachsen sind. In diesem Falle wird die Netzhaut sich nicht abheben. Sind sie aber nicht verwachsen, so wirken die Einziehungstendenz der sklerotischen Netzhaut und die Kugelform des Auges dahin, daß die Ränder des Risses sich nach dem Augeninnern zu einrollen. Hierdurch stoßen bei Bewegungen des Augapfels die Rißränder gegen den Glaskörper, der in der Rißstelle liegt, und der Riß vergrößert sich gleichzeitig, während sich Glaskörperteile hinter die Netzhaut schieben. In der Ruhe kann die Netzhaut in ihre natürliche Lage zurückkehren, unterstützt von dem Bestreben der Aderhaut, den flüssigen Teil des Glaskörpers wieder aufzusaugen. Ist dagegen die Netzhaut stark sklerotisch, so hindert ihre Einziehungsneigung und die Kugelform des Auges sie daran, in ihre ursprüngliche und normale Lage zurückzukehren. Wenn der Glaskörper Verwachsungen mit einer umschriebenen Netzhautzone einging, so kann dadurch bei

Bewegungen des Augapfels in einem gegebenen Augenblick ein Stück aus der veränderten Netzhaut herausreißen, wobei das Netzhautstückchen an dem Glaskörpergerüst hängen bleibt und in demselben schwebt. Zugunsten der Zurückziehung der Netzhaut als wichtigem Faktor bei der Reißentstehung spricht nach *Arruga* die Tatsache, daß immer, wenn die Netzhaut ein wenig abgehoben ist, die Risse klaffen und daß sie auch fast immer dann klaffen, wenn die Netzhaut stark abgehoben ist.

Während, wie wir gesehen haben, *Arruga* die Hauptursache für die Entstehung einer Netzhautablösung in einer Erkrankung der Netzhaut selbst erblickt, ist *Rollet* der Ansicht, daß die letzte Ursache für die Ablösung in einer Lockerung der Verbindung der Netzhaut von ihrer Unterlage besteht.

Nachdem er gegenüber der *Leber-Goninschen* Lehre von der Entstehung der Ablatio ähnliche Einwände gemacht hat, wie ich sie schon bei *Kümmell* und *Arruga* beschrieben habe, sagt er: „Anatomische Verbindungen, die die Netzhaut in ihrer Lage festhalten, bestehen nicht. Wichtig sind die äußeren Grenzflächen zwischen Netzhaut und Pigmentepithel einerseits und Netzhaut und Glaskörper andererseits.“ An diesen Grenzflächen besteht nach *Rollet* eine Oberflächenspannung, die zur Adhäsion führt. Aus welchen einzelnen Bestandteilen sie sich aufbaut sei nicht bekannt. Es bestehe nicht nur eine Art passiver Haftung, sondern auch Verbindungen infolge der Tätigkeit der Zellen der Grenzflächen. Zur Entstehung der Ablösung könne einerseits eine Formveränderung der Wölbung des Bulbus beitragen, so daß sich ein Spalt in den äußeren Grenzflächen bilde, andererseits eine Lockerung der Verbindung. Dazu kämen noch auslösende Ursachen wie die Schwere, Augenbewegungen, Einflüsse der Augenflüssigkeit. Ernährungsstörungen auch vorübergehender Art könnten die Veränderungen der Netzhaut und der benachbarten Teile hervorrufen, ohne daß wir sie nachzuweisen in der Lage wären. Erst später würden sichtbare Entartungserscheinungen auftreten. Die Ablösung sei so eine Folge des Versagens der Haftapparate der Netzhaut. Die Dehnung der Lederhaut bei der Myopie, die Häufigkeit der Glaskörperstörungen können nach *Rollet* zwar zur Ablösung führen, doch am wichtigsten ist nach seiner Ansicht die Lösung der Verbindung der Netzhaut von ihrer Unterlage. Im Glaskörper und im Pigmentepithel sowie an der Netzhaut fänden sich später Veränderungen der Sklerose und Degeneration, die aber erst im vorgeschrittenen Zustand nachzuweisen wären. Vor allem seien die Netzhautrisse von hoher Wichtigkeit, da sie bewiesen, daß schwere Ernährungsstörungen vorhanden sein müßten. *Rollet* bezeichnet den Netzhautriß als trophisches Geschwür der Netzhaut. Netzhautablösung und Reißbildung wären deshalb eng miteinander verbunden, weil sie Veränderungen gleicher Art sind, aber ohne ursächliche Beziehung zueinander. Sie wären beide Folgen von Ernährungsstörungen, daher die Häufigkeit der Löcher bei der Ablösung, ohne daß sie aber für die Entstehung der Ablatio nötig seien. Der Sitz des Loches zeige die Stelle der schwersten Veränderung. Die schon erwähnten auslösenden Störungen der Augenbewegungen, der Schwere usw. erklärten die häufige Entstehung der Risse oben, wo dann die Netzhautablösung in Erscheinung trete, während die Lösung der Verbindung der Netzhaut schon weiter vorgeschritten sei. In den entstehenden Zwischenraum ergieße sich die subretinale Flüssigkeit, die für die Entstehung der Ablatio nach *Rollet* ohne Bedeutung ist, doch für ihre Vergrößerung, da sie sich senke und die schon zur Ablösung vorbereiteten Flächen trenne. Die Menge der subretinalen Flüssigkeit sei bedingt durch die Verminderung des Glaskörperinhaltes.

Ebenso wie schon *Rollet* für die Entstehung der Netzhautablösung den Riß nicht für wichtig erachtet, so wendet sich *Deutschmann* mit

Entschiedenheit gegen das „Dogma“, daß ohne Riß keine Netzhautablösung entstehen könne. Er geht von der Tatsache aus, daß es sicher eine idiopathische Netzhautablösung ohne Riß gibt und daß auch nicht jedes Netzhautloch unbedingt von einer Netzhautablösung gefolgt sein muß. *Marx* berichtet über 5 Fälle von Glaukomaugen, in denen doppelt trepaniert wurde und keine Netzhautablösung eintrat, obwohl sicher ein Netzhautloch gesetzt worden war. Dabei bleibt aber zu berücksichtigen, daß bei den Glaukomaugen die Glaskörperverflüssigung als eine sehr wesentliche Vorbedingung für das Zustandekommen der Netzhautablösung gefehlt haben dürfte, *Vogt* hat ebenfalls Fälle beobachtet, in denen ein Netzhautloch bestand ohne daß eine Ablösung entstanden wäre. Ebenso hat *Hanssen* derartige Fälle beschrieben. Auch *Bartels* schildert einen Fall, wo er den Riß ein Jahr lang beobachtet hat, und wo erst dann Ablösung entstanden ist. *Deutschmann* hält daher den Netzhautriß für das Heilbestreben des Organismus die Netzhaut zu entspannen, die sich ohne diesen Vorgang nicht wieder würde anlegen können. Wie wichtig die Entspannung der Netzhaut ist, gehe nach seiner Meinung daraus hervor, daß es trotz des durch Ignipunktur mit narbiger Verwachsung fest verschlossenen Risses in einer Reihe von Fällen später zu neuer Ablatio komme, der die Heiltendenz des Organismus dadurch abzuhelpen suche, daß sie neue Risse schaffe und damit neuerlich für Entspannung Sorge. Deshalb werde heute auch weniger Wert auf eigentlichen Rißverschluß gelegt, als darauf, daß eine Verwachsung der Aderhaut mit den Rißrändern erreicht wird, was *Deutschmann* den relativen Rißverschluß genannt hat. Nur dann bleibe die Entspannung der abgelösten Netzhaut bestehen, die zur Wiederanlegung nötig ist, wie es uns der Organismus selbst bei den Spontanheilungen der eingetretenen Perforation vormacht. Neben dieser Neigung der Netzhaut zur Entspannung durch Rißbildung hält *Deutschmann* für das Zustandekommen der Ablösung die Mitwirkung einer Transsudation aus den Aderhautgefäßen für ausschlaggebend.

In ähnlicher Weise wie *Deutschmann* glaubte schon *Wessely* an eine Mitwirkung der Transsudation aus den Aderhautgefäßen bei der Abhebung. Aus der Tatsache, daß man häufig einen Netzhautriß findet, dürften wir nicht schließen, daß der Riß nun auch immer vorhanden sein müsse. Das scheint *Wessely* eine zu weitgehende Verallgemeinerung zu sein, da doch die Fälle von idiopathischer Netzhautablösung nach seiner Ansicht sowohl unter sich als auch in ihrem Verlauf so wesentlich variieren, daß an einem völlig einheitlichen Entstehungsmodus schwerlich zu denken ist. Von allen Einwänden gegen die reine Retraktionstheorie hält er den für den wichtigsten, daß wir keine rechte Vorstellung davon haben, welche Kraft es sein soll, die die Glaskörperflüssigkeit durch den Riß derart hinter die Netzhaut drängt, daß diese sich nicht nur zeltförmig sondern in Form großer, oftmals halbkugeliger Blasen abhebt. Am einleuchten-

sten scheint ihm noch die Deutung nach *Vogt*, daß die einmal an einer Stelle abgehobene und eingerissene Netzhaut sich infolge ihres gegenüber der Glaskörperflüssigkeit etwas höheren spezifischen Gewichtes bei dem ständigen Blickwechsel des Auges und den damit verbundenen schwabbelnden Bewegungen seines Inhaltes in immer größerer Ausdehnung ablöst. Auch dann ist aber noch nicht einzusehen, wie die einmal abgelöste Netzhaut sich wieder ganz oder teilweise anzulegen vermag, und letzteres ist doch ein sehr häufiges Vorkommnis, wenn sich, wie so oft, die Ablösung von den oberen Partien des Fundus nach den unteren spontan senkt. Diese Senkung ist nach *Wessely* genau wie *Kümmell* es schon erwähnt hat, nur durch ein höheres, spezifisches Gewicht der retrolinialen gegenüber der präretinalen Flüssigkeit zu erklären, dagegen schwer verständlich, wenn vor und hinter der Netzhaut die gleiche Glaskörperflüssigkeit vorhanden sein soll. Bei der Untersuchung allerdings in späteren Stadien der Netzhautablösung finden wir denn auch die retroliniale Flüssigkeit eiweißreich. Sie enthält 2—4% Eiweiß, wie *Wessely* festgestellt hat, während die normale Glaskörperflüssigkeit nur  $\frac{1}{100}$  % Eiweiß zu enthalten pflegt. Untersuchungen über die chemische Beschaffenheit der hinter der Netzhaut gelegenen Flüssigkeit im ersten Beginn sind bisher nicht zuverlässig angestellt. *Wessely* glaubt nun, daß von vornherein neben den retraktiven Kräften auch exsudative bzw. transsudative in Tätigkeit sind, und daß dadurch der höhere Eiweißgehalt zustande kommt, daß aber auch die Netzhautablösung dann sowohl durch Zug von innen wie durch Druck von außen entsteht.

Wie wir gesehen haben, hatte man sich in den vorstehend besprochenen Arbeiten in der Hauptsache mit der Entstehung der idiopathischen Netzhautablösung befaßt, und die verschiedensten Theorien widmen sich im wesentlichen der Rolle, die der Netzhautriß für die Entstehung der Ablösung zu spielen hat. Nebenbei ist dann auch auf den Unfall, das indirekte Trauma als die auslösende Ursache für die Reißentstehung gelegentlich eingegangen worden. Aber die Frage ist gegenüber der anderen Erörterung in den Hintergrund getreten, da man sich der Ansicht *Lebers* und *Pfalz*s anschloß und die Frage nach dem ursächlichen Zusammenhang zwischen Ablatio und entschädigungspflichtigem Unfall, wenn sie überhaupt gestellt wurde, verneinte. Erst nachdem *Gonin* und später auch *Vogt* darauf hingewiesen haben, daß selbst kleinste Erschütterungen wie Husten und Niesen, die Netzhaut zum Einreißen bringen könnten, wurde ganz allgemein die Unfallursache bejaht und die Netzhautablösung als Unfallfolge entschädigt, obwohl *Gonin* und *Vogt* sicher nicht an die Möglichkeit einer derartigen Ausweitung ihrer Auffassung gedacht hatten. Sie hatten gewiß nur angenommen, daß gelegentlich ein unfallähnliches Ereignis den letzten Anstoß für das Zustandekommen einer Amotio bilden könne, ohne daß sie die Amotio als direkte Unfallfolge bezeichnen wollten. Erst dadurch, daß dann andere Ophthalmologen aus diesem

unfallähnlichen Ereignis den entschädigungspflichtigen Betriebsunfall machten, sind Meinungsverschiedenheiten entstanden, die jahrelang zu heftigen Auseinandersetzungen Anlaß gaben. Dieser Streit wurde nun von neuem wieder entfacht als *zur Nedden* neben wenigen anderen Gutachtern das indirekte Trauma als Ursache für die Entstehung der Netzhautablösung nicht mehr anerkennen wollte und mit der Begründung seiner Anschauung auch beim Reichsversicherungsamt durchdrang. Dadurch kam erneut eine Spaltung in die Reihen der Ophthalmologen. Auf der einen Seite in großer Mehrheit diejenigen, die an der ursächlichen Bedeutung des Traumas für die Ablatio festhielten, auf der anderen Seite eine kleine Gruppe, die den Zusammenhang leugnete.

Wie suchen nun, sagen wir kurz, die Anhänger der traumatischen Ätiologie ihre Haltung zu begründen? *Clausen* vertritt die Ansicht, daß selbst leichtere Kontusionen des Bulbus, wenn dieser infolge vorliegender Myopie oder bei alten Leuten infolge einer cystoiden Entartung der Netzhautperipherie zur Verdünnung der Netzhaut und zur Rißbildung neigt, eine Netzhautruptur verursachen, und so unter Umständen erst nach 1—2 Monaten zur Entstehung einer Netzhautablösung den Anlaß geben können. *Clausen* glaubt, daß starke allgemeine Erschütterungen des Körpers, sowie schwere körperliche Anstrengungen durch Veränderung des Glaskörpers auf der einen Seite — er denkt wohl an Bewegungen des geschrumpften Glaskörpergerüsts innerhalb des verflüssigten Glaskörpers — und durch Veränderungen des Blutgehaltes der Aderhaut auf der anderen Seite in disponierten Augen unschwer zu Loch- und Rißbildung in der Netzhaut und damit zur Ablatio führen können.

Auf den Veränderungen des Blutgehaltes der Aderhaut fußt auch *Krückmann* mit seiner Anschauung.

Er geht aus von 3 Fällen, bei denen es durch Heben, Tragen, Rutschen und wieder Zufassen einer schweren Last (80—90 kg) zu Netzhautablösung gekommen sein soll. Er glaubt, daß durch die starke Muskelanspannung und die Einengung des Brustkorbes beim Tragen in gebückter Haltung eine Stauung im ganzen Körper eintritt. Bei dieser Stauung soll auch die Netzhaut mitbeteiligt werden, und zwar besonders ausgiebig, weil sie peripher liegt, und weil keine ableitenden Anastomosen, weder der Netzhautgefäße untereinander, noch mit der benachbarten Chorioidea bestehen. Mit der Stauung — falls sie überhaupt vorhanden ist — würde dann eine Verringerung der Sauerstoffzufuhr zusammenhängen. Durch die sich anschließende Ischämie soll nach *Krückmann* wahrscheinlich ein Zustand entstehen, wie er ähnlich im Gehirn vorkommt und dort als Schwellung gedeutet wird. Für die Schwellung sprach nach *Krückmann* bei seinen Fällen auch das opake gespannte Aussehen der Netzhäute, auch in den Fällen, wo Risse gefunden wurden. Somit erklärt sich *Krückmann* den Hergang der Ablösung aus zwei Momenten, von denen das eine die Vorbedingung, das andere die Auslösung darstellt. Beim Tragen einer schweren Last wird durch die Muskelanspannung eine Stauung im ganzen Körper verursacht, die sich auch der Netzhaut mitteilt und sie durch Sauerstoffmangel schädigt bzw. verändert. Beim Rutschen der Last tritt nach *Krückmann* eine verstärkte Senkung des Oberkörpers und des Kopfes und als Reaktion darauf eine Hebung der Augen und eine damit verbundene Divergenzstellung auf. Außerdem erfolge bei dem Bestreben, die Last zu halten, eine maximale Muskelanspannung, die ihrerseits

die Stauung erhöhe. Nun berücksichtigt *Krückmann* noch den Schreck, der automatisch die Hebung der Augen und somit ihre Divergenzstellung noch verstärkt und glaubt annehmen zu dürfen, daß die beiden für die Netzhautablösung wesentlichen Momente — die Veränderung der Netzhaut durch die Stauung und die Zugkraft des *Musculus obliquus inf.* — intensiviert werden. Bei dem Zusammenwirken der beiden Momente soll man sich den Vorgang so vorstellen, daß die geschädigte Netzhaut der plötzlichen tangentialen Zugbeanspruchung an der Sklera nicht zu folgen vermag und gleichsam von ihr abrutscht. Da die Netzhaut durch ihre Schwellung kompakt und unelastisch geworden ist, ist anzunehmen, daß sie beim Verschieben ihrer Unterlage hinter deren Bewegung zurückbleibt und daß dadurch die Zapfen und Stäbchen einfach aus den Fortsätzen des Pigmentepithels herausgehoben werden. *Krückmann* glaubt auch, dem *Musc. obliqu. inf.* eine wichtige Rolle für die Entstehung der Risse oben beimessen zu müssen, während *Bartels* und *Engelking* des *Mus. obliqu. sup.* für den kräftigeren halten.

Die Darstellung *Krückmanns* scheint mir ziemlich unwahrscheinlich, da ich mir schlecht denken kann, daß der Zug des *Musculus obl. inf.*, wenn er überhaupt eine Rolle spielt, so stark sein kann, daß er die Sklera von der Netzhaut abzuheben vermöchte, liegt doch zwischen Sklera und Netzhaut immerhin gleichsam wie ein weiches Polster die Chorioidea, die sicher gegenüber dem Zug des Muskels eine Pufferwirkung auszuüben imstande ist. Aber selbst, wenn der Muskelzug als auslösendes Moment für die Ablatio in Frage kommen könnte, so kann man darin doch kaum ein unfallähnliches Ereignis erblicken, da zu jeder Augenbewegung mehr oder weniger starke Muskelkontraktionen erforderlich sind und Augenbewegungen mit jeder körperlichen Arbeit unvermeidbar verbunden sind. Wenn nun der Muskelzug als Ursache nicht in Frage kommen kann, so tritt damit auch die Bedeutung der Stauung in den Hintergrund, da zur Entstehung der Ablatio im Sinne *Krückmanns* ja mindestens beide zusammenwirken müßten.

Wenn *Krückmann* für die Entstehung einer Ablösung außer der Stauung noch den Muskelzug für notwendig hielt, so glaubt *Seidel*, daß bei jeder Blutüberfüllung des Kopfes, sei es, daß sie bewirkt wurde durch Anlegen einer Staubinde um den Hals oder durch Senken des Kopfes, zunächst eine Erhöhung des Augendruckes auftritt. Diese Erhöhung des Augendruckes erklärt er sich dadurch, daß eine stärkere Füllung in den Aderhautgefäßen durch diese Maßnahmen erzielt wird. Er glaubt nun, daß dasselbe beim Heben schwerer Lasten auftreten muß. Wenn aber die Bluträume der Aderhaut, die von ihm geradezu als Schwellkörper bezeichnet werden, sich stärker füllen, so muß auch eine Dehnung und Dislokation der darüberliegenden Netzhaut eintreten. Da nun aber in der Peripherie in der Nähe der Ora serrata die Netzhaut sehr häufig cystoid degeneriert ist, besonders häufig an den Augen älterer Leute und bei hochgradiger Myopie, wie man auf Grund anatomischer Untersuchungen schon sehr lange weiß, glaubt *Seidel*, sich leicht vorstellen zu können, daß es durch eine Dehnung und Dislokation der Netzhaut infolge der Blutüberfüllung in der Aderhaut unschwer zu einem Einriß in der Netzhaut, dieser feinen, zarten Membran, kommen kann.



Obwohl *Löhlein*, *Schieck* und *Zenker* den ursächlichen Zusammenhang zwischen indirektem Trauma und Netzhautablösung bejahen, sind sie doch der Ansicht, daß es nur dann zu einer Abhebung kommen kann, wenn das Auge vorher erkrankt gewesen ist. Während *Cords* für erkrankte, nach seiner Ansicht für Ablatio disponierte Augen, die Rolle des Unfalls anerkannt, lehnt er für gesunde Augen die direkte Unfallursache ab. Er sagt z. B.: „Alleinige Ursache ist der Unfall nur in der Minderzahl der Fälle. In der Mehrzahl ist er nur eine *Conditio*, aber nicht eine *Conditio sine qua non*. Es kann auch irgendeine andere Bedingung vorhanden sein, welche die Krankheit hervorruft, wie heftiges Niesen, Husten oder ähnliches. In der großen Mehrzahl der Fälle ist der Unfall nur eine der Konditionen; er würde keinerlei Störung bedingen, wenn er nicht auf andere Konditionen stieße. Diese fassen wir als Disposition zusammen. Durchweg handelt es sich um schwerkranke Augen, sei es, daß sie hochgradig kurzsichtig sind, oder an durch chronische Uveitis bedingten Glaskörperveränderungen leiden. Steigt die eine *Conditio*, nämlich die Disposition an, so braucht die andere schließlich nur noch in einem Lufthauch zu bestehen. Es gibt Augen, die sich in dieser Beziehung in einem labilen Gleichgewichtsverhältnis befinden.“ *Cords* gibt somit zu, daß es sich bei der Ablatio immer um schwerkranke Augen handelt.

Wenn es nun bei diesen schwerkranken Augen durch ein unfallähnliches Ereignis zu einer Netzhautablösung gekommen ist, so scheint man meines Erachtens nicht dazu berechtigt zu sein, diese Amotio versicherungstechnisch als Folge des Unfalles zu bezeichnen, besonders dann nicht, wenn es sich um einen Patienten handelt, dessen anderes Auge bereits seit längerer Zeit infolge einer älteren Netzhautablösung stark geschädigt war. In einem solchen Falle dürfte es sich doch mehr um den schicksalsmäßigen Ablauf einer Erkrankung gehandelt haben, für die der Unfall nur eine untergeordnete Rolle gespielt haben kann. *Schieck* vertritt die Ansicht, daß es eine primäre Ablösung im eigentlichen Sinne gar nicht gibt, sondern daß ihr Veränderungen des Auges vorausgehen, die wir aber vielfach mit unseren klinischen Untersuchungsmethoden nicht aufzufinden vermögen und infolgedessen von dem Eintritt der Ablösung überrascht werden. Er teilt die Ansicht *Lebers* über die Verflüssigung des Glaskörpers und glaubt an degenerative Vorgänge in der Netzhaut, die zur Reißbildung und damit zur Ablösung führen. Auf Grund dieser Anschauung glaubt er sich dann vorstellen zu können, daß bei derart auf die Möglichkeit einer Ablösung vorbereiteten Augen schon Insulte geringen Grades zur Herbeiführung der Katastrophe genügen, die hingegen einen völlig gesunden Bulbus unberührt lassen. Der Ansicht *Schiecks* vom Krankheitsgeschehen können wir uns nur anschließen, gehen dann allerdings in der Schlußfolgerung auseinander, indem wir in dem geringen unfallähnlichen Ereignis nicht die Ursache für die Ablösung erblicken, sondern lediglich ein Zusammentreffen mit

der Ablatio, die für dieses Auge einmal kommen mußte. *Löhlein* sieht die Hauptursache für die Ablatio in einer Reißbildung, der nach seiner Ansicht die von *Vogt* beschriebene cystoide Degeneration der Netzhaut, die sich besonders im Bereich umschriebener Gefäßendstrecken abspielt, zugrunde liegt. Dazu kommen dann noch die von *Lindner* beschriebenen Schleuderbewegungen im Glaskörper bei Blickänderungen des Bulbus. Wenn nun *Vogt* und *Gonin* Fälle beschrieben haben, bei denen kräftiges Reiben mit dem Finger in einem disponierten Auge schon zur Auslösung der Ablatio genügen, so glaubt *Löhlein* folgerichtig, daß der Entartungsprozeß in solchen senilen und myopischen Augen unter Umständen auch ohne ein greifbares oder nachweisbares Trauma zu einer spontanen Reißbildung und damit zur Ablösung führen kann. Ausgehend von der Tatsache, daß es nun aber nicht in jedem senilen und myopisch veränderten Auge zu einer Netzhautablösung kommen muß, glaubt *Löhlein* für das Auftreten einer Ablatio noch irgend etwas anderes anschuldigen zu müssen und sieht diese Schuld in Umwelteinflüssen, zu denen er dann auch das Trauma rechnet. Das kann natürlich nur eine Hypothese sein, da vorläufig die Rolle von Umwelteinflüssen für die Entstehung der Netzhautablösung keineswegs erwiesen ist. Wenn *Löhlein* Umwelteinflüsse als letzte Ursache für die Ablatio anschuldigte, so sahen andere die Ursache in einer Vererbung und glaubten, ihre Ansicht mit Erfahrungen, die sie bei Oraabrissen gesammelt hatten, stützen zu können.

Ausgehend von der Beobachtung einer doppelseitigen Netzhautablösung mit symmetrischem Oraabriß bei zwei nicht kurzsichtigen jugendlichen Brüdern kommt *Schmelzer* zu der Annahme, daß eine Entwicklungsstörung der Augen, d. h. irgendeine angeborene abnorme Anlage der Netzhaut vorgelegen haben müsse. Wir haben uns dann die Frage vorzulegen, ob etwas darüber bekannt ist, daß Orarisse auf dem Boden einer angeborenen fehlerhaften Anlage der Netzhaut entstehen können, und wie oft solche Orarisse überhaupt im Vergleich mit anderen Netzhautrissen und -löchern beobachtet werden, und weiter, ob die Orarisse und die anderen Netzhautrisse sich dann auf dieselbe Entstehungsursache zurückführen lassen.

*Weve* fand bei 210 Augen mit Ablatio 25 Augen mit Orarissen, *Gonin* unter 250 Augen ebenfalls 25 mit Orarissen. Bei beiden Autoren handelte es sich immer um relativ junge Leute, die meist nicht kurzsichtig waren und bei denen der Riß fast immer unten, genauer temporal unten und sehr peripher saß. *Shapland* fand Orarisse gleichfalls am häufigsten bei Emmetropie (60%) am seltensten bei Myopie (11%). Er fand von 113 Fällen mit Orariß in 73,5% die Abrisse temporal unten. Das Durchschnittsalter seiner Patienten mit Orariß betrug 31 Jahre, während *Weves* Patienten durchschnittlich nur  $20\frac{1}{2}$  Jahre alt waren. Als Ursache für die Abrisse vermutete *Gonin* traumatische Ätiologie, während *Weve* der Ansicht war, daß die primäre solitäre Cystenbildung in der Netzhaut

die Erklärung für das Entstehen eines Teiles der sog. spontanen Orarisse abgibt. Er hatte in kurzer Zeit bei nicht weniger als 7 Fällen von Netzhautablösung als vermutliche Ursache eine Cyste gefunden. Aus dieser Tatsache schloß *Weve*, daß die Orarisse, die bei weitem häufigste und typischste Folge der Netzhautcysten sein müßten. Betrachten wir unter diesem Gesichtspunkt die beiden Fälle *Schmelzers*, so müssen wir zumindest die Möglichkeit offenlassen, daß auch hier ursprünglich solitäre Netzhautcysten bestanden haben könnten. Aber selbst, wenn feststünde, daß die Orarisse temporal unten von Netzhautcysten ihren Ausgang nehmen, ist die Frage nach der Entstehung der Netzhautablösung in solchen Fällen ja nur verschoben, denn dann müßten wir versuchen, uns über die Entstehung dieser Netzhautcysten klar zu werden. Versuchen wir aber, die Cystenbildung auf eine kongenitale abnorme Anlage der Netzhaut zurückzuführen, so drängt sich die Schwierigkeit auf, die für die über große Mehrzahl der Fälle so charakteristische Lage temporal unten zu erklären. Fänden sich die Cysten unten median — ähnlich wie die Kolobome —, so würde eine kongenitale Entwicklungsstörung als Ursache schon wahrscheinlicher sein.

*Velhagen* dagegen hält es für möglich, daß die Orarisse bei Jugendlichen Emmetropen vielleicht tuberkulösen Ursprungs sein könnten. Aber da liegt es doch näher, an einen angeborenen Faktor zu glauben, da es zunächst ja auch nicht einzusehen wäre, warum die Tuberkulose nun gerade den unteren Abschnitt bevorzugen soll. Daß derselbe strukturell schwächer sein könnte, ließe sich vielleicht irgendwie mit dem nach unten hin erfolgenden Schluß der Augenbecherspalte in Zusammenhang bringen. Wir finden ja häufig, auch wenn kein eigentliches Kolobom vorliegt, nach unten hin ein durchsichtiges Pigmentepithel, eine schwächer pigmentierte Aderhaut und in der Iris bei der diaskleralen Durchleuchtung eine Lücke im Pigmentblatt. Aber auch *Weve* hat schon darauf hingewiesen, daß sich eine Schwierigkeit daraus ergibt, daß die Risse mehr temporal unten als in der Mitte unten liegen. *Vom Hofe* fand Ablatio 12mal bei Patienten unter 30 Jahren und emmetroper Refraktion. Er glaubte, daß die Veränderung auf Grund einer angeborenen, vielleicht umschriebenen Minderwertigkeit des Netzhautgewebes zustande kommt. Bei einer 34jährigen Emmetropen beobachtete *vom Hofe* Ablatio auf beiden Seiten mit je einem Riß temporal unten, und er glaubte, daß das mit ziemlicher Sicherheit für die Wirksamkeit einer angeborenen Komponente spräche. Im Gegensatz zu den Ansichten dieser Autoren, die die sog. juvenile Netzhautablösung auf eine ererbte Anlage zurückführen wollen und sie damit von den anderen Formen der sog. idiopathischen Netzhautablösung abtrennen, geht *zur Nedden* nun so weit, die idiopathische Netzhautablösung ganz allgemein als ein vererbtes Leiden zu erklären. *Zur Nedden* sagt: „Die Netzhautablösung ist nur ein Zwischenstadium in dem ganzen Krankheitskomplex. Somit bildet das Krankheitsbild der Netzhaut-

ablösung mit den anderen Begleitsymptomen wahrscheinlich eine einheitliche idiopathische Krankheit: Die hereditäre Netzhautablösung.“ Auf Grund dieser Annahme muß zur *Nedden* naturgemäß jeden Zusammenhang zwischen Netzhautablösung und indirektem Trauma in versicherungstechnischem Sinne ablehnen. Außerdem glaubt zur *Nedden* nicht daran, daß der Netzhautriß die letzte Voraussetzung für die Entstehung der Ablösung abgeben muß. Er hält ihn lediglich für ein häufig beobachtetes Begleitsymptom der Netzhautablösung, ohne ihm eine weitere Bedeutung beizumessen. Wir müssen nun noch kurz die Frage streifen, wie verhält es sich denn mit der Häufigkeit der Risse bei Ablatio und wo finden sich die Risse am häufigsten bzw. wo beginnt die Ablösung in der Regel? und weiter mit der Frage: Gibt es denn überhaupt eine Disposition bestimmter Augen für die Netzhautablösung?

*Leber* war es bereits aufgefallen, daß er die Netzhautrisse um so häufiger fand, als es sich bei der Untersuchung um frische Fälle von Netzhautablösung handelte, und er stellte die Behauptung auf: Je frischer die Netzhautablösung, um so häufiger findet man Netzhautrisse. Bestätigt wurde diese Auffassung von *Gonin*, *Nordenson*, *Lindner*, *Meller*, *Schweigger* und *Horstmann*. *Gonin* und *von Hippel* fanden die Risse so häufig, daß sie die Behauptung aufzustellen wagten: „Ohne Netzhautriß keine Ablösung.“

<i>Leber</i>	fand unter 15 frischen	Fällen von Ablatio	11 × Risse = 73,3 %
<i>Leber</i>	fand unter 27 frischen u. alten	Fällen „ „	14 × Risse = 51,8 %
<i>Galezowski</i>	„ „ 649 „ „ „ „ „	„ „	131 × Risse = 20 %
<i>Nordenson</i>	„ „ 122 „ „ „ „ „	„ „	45 × Risse = 37,4 %
<i>Horstmann</i>	„ „ 135 „ „ „ „ „	„ „	16 × Risse = 45,7 %
<i>Lindner</i>	„ „ 42 „ „ „ „ „	„ „	28 × Risse = 66,7 %
<i>Lindner</i>	„ „ 72 „ „ „ „ „	„ „	57 × Risse = 79,5 %
<i>v. Hippel</i>	„ „ 76 „ „ „ „ „	„ „	71 × Risse = 93,2 %
<i>Gonin</i>	„ „ 60 „ „ „ „ „	„ „	53 × Risse = 88 %
<i>Gonin</i>	„ „ 180 „ „ „ „ „	„ „	162 × Risse = 90 %
<i>Meller</i> fand	bei Ablösung bis zu 4 Wochen alt in	60,6 % Risse	
	„ „ „ „ 2 Monaten „ „	57 % „	
	„ „ „ „ 6 „ „	40 % „	
	„ „ „ „ „ „	28,5 % „	

Aus vorliegender Zusammenstellung geht hervor, daß die Risse zwar sehr häufig gefunden werden, daß sie aber auch zweifelsohne nicht immer gesehen werden, sei es nun, daß sie versteckt liegen oder daß sie auch einmal vollkommen fehlen. Alle Autoren geben als häufigste Lokalisation der Risse temporal oben an, und demnach beginnt auch die Ablösung in der Mehrzahl der Fälle oben.

Kommt nun die Ablatio mit Vorliebe bei myopischen Augen vor?

<i>Nordenson</i>	fand unter 97 Fällen von Ablatio	58 × = 58,8 % Myopie
<i>Deutschmann</i>	„ „ 345 „ „ „	206 × = 59,8 % „

<i>v. Hippel</i>	fand unter	75 Fällen von Ablatio	$40 \times = 53,3\%$	Myopie
<i>Zur Nedden</i>	„ „	63 „ „ „	$35 \times = 55,5\%$	„
<i>Leber</i>	„ „	3408 „ „ „	$2219 \times = 65\%$	„

Diese Angaben *Lebers* sind entstanden nach einer Zusammenfassung mehrerer Statistiken verschiedener Autoren und entnommen dem Handbuch von *Graefe-Saemisch*.

Ich glaube, man wird ungefähr das Richtige treffen, wenn man die Beteiligung der Myopie an den Fällen von Netzhautablösung mit gut 50% annimmt. Aber eine ebenso wichtige Rolle wie die Myopie spielt sicher auch das zunehmende Alter. Nach *Leber* nimmt die Erkrankung an Netzhautablösung mit zunehmendem Alter an Häufigkeit zu und erreicht zwischen 50 und 60 Jahren ihren Höhepunkt.

Unter 35 Patienten mit Myopie über 7 Dioptrien

waren im 2. Jahrzehnt	3,	waren im 3. Jahrzehnt	8
„ „ 4.	„ 9,	„ „ 5.	„ 11
waren im 6., 7. und 8. Jahrzehnt 11.			

Unter 43 Patienten, von denen 7 eine Myopie von 6 Dioptrien und weniger hatten, die anderen normale Refraktion aufwiesen,

waren im 2. Jahrzehnt	2,	waren im 3. Jahrzehnt	4
„ „ 4.	„ 5,	„ „ 5.	„ 7
„ „ 6.	„ 11,	„ „ 7. und 8. Jahrzehnt	14.

Von *Ponzets* Patienten mit Ablatio waren unter 40 Jahre alt 34,85% und älter als 40 Jahre 65,14%.

Von *Walters* Patienten waren unter 40 Jahre alt 34% und über 40 Jahre alt 66%.

Es steht somit fest, daß nicht nur bei der Myopie die Zahl der Netzhautablösungen mit zunehmendem Alter ansteigt, sondern daß überhaupt mit zunehmendem Alter das Krankheitsbild der Ablatio häufiger auftritt. Ebenso kann man auch sagen, daß die Ablatio nicht in der weitaus größten Mehrzahl an das gleichzeitige Vorkommen der Myopie gebunden ist, sondern daß sie fast genau so häufig ohne Myopie vorkommt. Wenn man aber berücksichtigt, daß die hochgradige Myopie doch ein relativ seltenes Leiden ist und daß sich bei gut 50% der Fälle von Ablatio gleichzeitig eine Myopie feststellen läßt, so wird man zugeben müssen, daß die Myopie und Netzhautablösung gewisse Berührungspunkte haben, und daß es schwierig ist, unter diesen Umständen die Netzhautablösung für eine vollkommen von der Myopie unabhängige Erkrankung zu halten.

Wie steht es den überhaupt um die Häufigkeit der Ablatio bei Myopie?

*Horstmann* fand unter 3581 myopischen Augen 125mal Netzhautablösung = 3,5%.

*Schleich* fand unter 1882 myopischen Augen 30mal Netzhautablösung = 1,5%.

Ähnliche Statistiken über die Häufigkeit der Ablatio bei Augen anderer Refraktion bestehen bisher nicht. Die einzige bisher bestehende Statistik, die uns in dieser Beziehung etwas sagen kann, ist die von *Záhř Aleksey*.

Hierin werden 6475 Augenverletzungen erfaßt, die im Laufe von 8 Jahren beobachtet wurden. Unter diesen 6475 Augenverletzungen war es 69mal, also in 1,065% der Fälle zu einer Netzhautablösung gekommen. Im ganzen waren unter den Verletzungsarten 444 Kontusionen des Bulbus. In den 69 Fällen von Netzhautablösung lag aber nur 38mal eine Kontusion vor. 11 von den 69 Netzhautablösungen waren durch perforierende Verletzungen entstanden. Von den 58 übrigen entfielen 28 auf myopische Augen und 30 auf Augen anderer Refraktion. Über die Zahl der myopischen Augen überhaupt wird nichts gesagt.

Wenn man bedenkt, daß es sich bei den Verletzungen ausschließlich um Traumen handelt, die das Auge betroffen haben, und daß es unter diesen Verletzungen nur in gut 1% der Fälle zu Netzhautablösung gekommen ist, wobei die Frage nach dem ursächlichen Zusammenhang zwischen Unfallereignis und Ablatio noch nicht berücksichtigt ist, so wird man zugeben müssen, daß die Häufigkeit der Ablatio, verglichen mit der Zahl der Unfallereignisse überhaupt, fast auf 0 sinken muß. Schon *Pfalz* sagte 1913, daß ihm in 31jähriger ophthalmologischer Tätigkeit keine Netzhautablösung nach körperlicher Überanstrengung begegnet sei. Ebenso sprechen dafür aus neuerer Zeit die Erfahrungen von *Hippels*, *Kochs* und zur *Neddens*. Sie glauben meines Erachtens mit Recht, sich auf Grund theoretischer Erwägungen keine Erklärung für das Zustandekommen der Ablatio nach einem indirekten Trauma geben zu können und ziehen zur Klärung der Frage die Erfahrungen heran, die sie in jahrelanger Unfallpraxis gesammelt haben. Überblickt man die verschiedenen geschilderten Theorien, so ist wohl allen die eine Voraussetzung gemeinsam, nämlich die einer der Netzhautablösung lange vorangehenden chronischen Erkrankung des Auges, die in dem vorderen Teil der Uvea zu lokalisieren ist. Man wird daher die Netzhautablösung gar nicht als Krankheit *sui generis*, sondern als ein Symptom einer Krankheit auffassen und der Begriff der Disposition zu Ablatio wird dann gestrichen werden müssen, denn unter Disposition versteht man in der Pathologie im allgemeinen eine Eigenschaft eines an sich gesunden Organismus, durch welche dieser dem feindlichen Einfluß pathogener Substanzen gegenüber weniger widerstandsfähig ist. Und eine solche Eigenschaft des Auges kommt dann für die Netzhautablösung nicht in Frage; denn auch bei der excessiven Myopie ist eine Netzhautablösung ohne jene lange vorher schon bestehende Uveaerkrankung nicht denkbar, wie denn wohl überhaupt die Myopie selbst der Ausdruck eines schweren, schon frühzeitig einsetzenden Augenleidens sein dürfte. Jedenfalls ist es ausgeschlossen, daß das Grundleiden, welches Netzhautablösung im Gefolge hat, sich in kurzer Zeit zu jener Höhe entwickelt, welche die Ablatio bedingt. *Schweigger* hat schon 1882 darauf hingewiesen, daß die Ablösung doch wohl nicht so plötzlich auftritt wie die Patienten angeben. Er glaubt, daß ganze periphere Ablösung bestehen kann, ohne Sehstörung zu bedingen. *Vogt*, *Weve*, *Zeeman* u. a. Autoren machen sich auch solche Erfahrungen zunutze, um eine zurückliegende

körperliche Anstrengung mit einer später auftretenden Netzhautablösung in ursächliche Beziehung zu bringen. Sie haben dabei wohl übersehen, daß mit dem Fortfall eines engen zeitlichen Zusammenhangs gerade das Wichtigste, nach meiner Meinung das einzige Moment in nichts zerfällt, welches allenfalls noch für den ursächlichen Zusammenhang ins Feld geführt werden könnte. Der enge zeitliche Zusammenhang ist doch auch gerade das Argument, auf das die Anhänger der traumatischen Ätiologie immer wieder hinweisen und daß gewiß mit ein Hauptgrund gewesen ist, überhaupt an einen Zusammenhang zwischen Unfall und Ablatio zu denken. *Pfalz* ist der Ansicht, daß da, wo die Symptome einer Netzhautablösung einem Patienten im zeitlich engem Anschluß an eine körperliche Tätigkeit oder Anstrengung zum Bewußtsein kommen, es sich nicht handelt um das Auftreten einer frischen Ablösung, sondern um das Hinübergreifen einer schon bestehenden Ablösung in das Gesichtsfeld. Auch dieser Eintritt ins Gesichtsfeld ist nicht als Folge der Anstrengung, sondern der Bewegung des Körpers, des Kopfes und des Auges anzusehen, und jene Bewegungen sind überhaupt von dem Begriff körperlicher Tätigkeit nicht zu trennen.

Wie wir in vorstehenden Ausführungen gesehen haben, kann man sich auf Grund der theoretischen Erwägungen über die Entstehung der Netzhautablösung kein sicheres Urteil erlauben über den ursächlichen Zusammenhang zwischen indirektem Trauma und Netzhautablösung. Ebenso ist es auch bisher nicht bewiesen oder auch nur wahrscheinlich gemacht, daß die sog. idiopathische Netzhautablösung, wie *zur Nedden* meint, eine Erbkrankheit ist, wenn auch einzelne Beobachtungen zugunsten dieser Annahme ins Feld zu führen sind. Aber ehe man eine Erkrankung als Erbkrankheit bezeichnen kann, muß man sich doch auf eine langjährige Erfahrung und eingehende Erbforschungen stützen können. Bisher ist lediglich in ganz vereinzelten Fällen ein familiär gehäuftes Vorkommen von Netzhautablösung beobachtet worden. So einfach liegen die Verhältnisse denn doch nicht, daß man ohne weiteres mangels anderer Erklärungsmöglichkeiten eine Erbkrankheit annehmen darf. Dann müßte man folgerichtig auch andere Erkrankungen, über deren Entstehung wir noch wenig wissen, z. B. das Carcinom, als Erbkrankheit bezeichnen dürfen. Dagegen ist *zur Nedden* Recht zu geben, wenn er sagt, daß uns in der Frage nach dem ursächlichen Zusammenhang zwischen Netzhautablösung und indirektem Trauma nur die Erfahrung weiterbringen kann, die bisher auf dem Gebiet der Unfallmedizin und bei der Tätigkeit schwer arbeitender Berufsgruppen gemacht wurde.

*Zur Nedden* hat nun beispielsweise während des Krieges als Chefarzt eines Feldlazaretts niemals eine Netzhautablösung gesehen. Dagegen wird von *Schieck* eingewandt, daß man die Soldaten nur kurze Zeit zu behandeln Gelegenheit gehabt habe und daß man sich deshalb über die Häufigkeit der Ablatio in diesen Fällen kein Urteil erlauben dürfe. Dem ist entgegen-

zuhalten, daß es aber wohl keinen Menschen gibt, der die Tatsache der Erblindung auf einem Auge, wenn er einmal irgendwo in ärztlicher Behandlung sich befindet, verheimlichen würde, vorausgesetzt allerdings, daß es sich um ein plötzlich aufgetretenes Ereignis handelt. Ich glaube sogar, daß gerade die ersten Angaben über die Verletzungsfolgen glaubhafter sind als spätere, wo man leicht geneigt ist, alle körperlichen Mängel als Verletzungsfolgen zu bezeichnen.

Dieselben Erfahrungen, wie *zur Nedden* haben auch *Bartels* und *von Hippel* gemacht. *Bartels* berichtet über Erfahrungen, die er gerade mit hochmyopischen Soldaten gemacht hat, die in Armierungsbataillonen beschäftigt wurden und die ungewöhnlich schwere Arbeiten verrichten mußten. Er sah bei diesen niemals eine Netzhautablösung auftreten. *Zur Nedden* konnte sich weiter an einem großen Unfallmaterial davon überzeugen, daß stark myopische Augen schwerste Kontusionen vertragen können, ohne eine Netzhautablösung davonzutragen. Auch *A. Reis* und verschiedene andere Autoren bestätigen diese Erfahrung. Weiter haben *zur Nedden* und *von Hippel* die Feststellung gemacht, daß trotz der enormen Ausbreitung des Sports in den Nachkriegsjahren ihnen nicht ein einziges Mal ein Fall von Netzhautablösung begegnet ist, wo die sportliche Betätigung als Ursache angegeben worden wäre. *Von Hippel* kommt schließlich zu dem Schluß, daß die Ablösung in mehr als der Hälfte der Fälle notgedrungen während der Arbeit entstehen muß. Er geht davon aus, daß der arbeitende Mensch heute in der Regel 10 Stunden beschäftigt ist, rechnet man dazu eine Nachtruhe von 7—8 Stunden dann bleiben außer dieser Zeit noch etwa 6 Stunden, die für die Entstehung der Ablösung außerhalb der Arbeitszeit noch freibleiben. Wenn man nun Husten und Niesen mit kleinen Traumen vergleicht, so wird man leicht zu der Annahme kommen müssen, daß den letzten Anstoß für den Eintritt der Ablösung fast immer ein kleines Trauma bildet und wenn man dann weiter derartige kleine Traumen zu entschädigungspflichtigen Unfällen stempeln wollte, so würde es für den Betroffenen zur Glückssache werden, ob diese Unfälle nun während der Arbeitszeit erfolgen oder nicht. In dem einen Falle würde er eventuell eine Rente bekommen, im andern nicht.

Auch *Koch* hat während seiner mehr als 15jährigen Tätigkeit im Unfallkrankenhause „Bergmannsheil“ in Bochum niemals eine Netzhautablösung unter all seinen Unfallverletzten gesehen. Jeder Patient wurde dort augen- und ohrenärztlich untersucht.

Die Erfahrung lehrt demnach, daß eine Netzhautablösung nach schweren Erschütterungen des Kopfes und des Körpers etwas ganz außerordentlich seltenes sein muß, und es ist deshalb nicht richtig, bei Begutachtung auf einzelne sehr seltene Fälle, die hier und da beobachtet und veröffentlicht werden, immer wieder zurückzukommen. Es muß die Möglichkeit in manchen Fällen zugegeben werden, aber die praktische



Erfahrung, die bisher in dieser Richtung gemacht und kritisch ausgewertet wurde, spricht mit allergrößter Wahrscheinlichkeit gegen einen ursächlichen Zusammenhang zwischen Netzhautablösung und Überanstrengung bzw. Erschütterung des Kopfes und des Körpers. Wenn man annimmt, daß in vielen Fällen von Ablatio die Netzhaut vorher bereits erkrankt war und daß selbst ein ganz geringer Anlaß eine Ablösung hervorrufen kann, dann liegt für das ganze Krankheitsbild nur eine unwesentliche Teilursache vor, die den Anspruch auf eine Rente nicht begründet. Vielleicht ist ein Vergleich mit einer anderen Erkrankung erlaubt, bei der die Verhältnisse ähnlich zu liegen scheinen, der Arteriosklerose, bei der über kurz oder lang in vielen Fällen eine Hirnblutung auftritt. Diese Hirnblutung wird häufig durch psychische Erregung oder durch körperliche Überanstrengung hervorgerufen. Man kann aber doch diese körperliche Anstrengung, selbst wenn sie außerhalb des Rahmens der Normalleistung liegt, nicht als Ursache für das schwere Krankheitsbild anschuldigen. Die starke Erregung oder körperliche Überanstrengung kann in diesem Fall auch nur eine unwesentliche Teilursache bilden und kommt für die Anerkennung einer Teil- oder Vollrente nicht in Frage.

Die Erfahrungen, die an der Gießener Augenklinik in Zusammenarbeit mit der chirurgischen Klinik in den letzten Jahren gemacht wurden, hatten bisher dasselbe Ergebnis. Bei den Unfallverletzten ist bislang kein Fall von Netzhautablösung beobachtet worden.

Wenn ein ursächlicher Zusammenhang zwischen Unfall, körperlicher Überanstrengung und Netzhautablösung vorhanden wäre, so hätte man meines Erachtens in den letzten Jahren ein Ansteigen der Ablösungen feststellen müssen. Denn die Tatsache, daß gerade in den letzten Jahren seit 1933 der Sport erneut wieder einen enormen Auftrieb erfahren hat, wird von niemand geleugnet werden. Denken wir doch nur daran, wie zahlreich auch gerade die älteren Leute sich an den Übungen für das SA-Sportabzeichen, um nur eins herauszugreifen, beteiligt haben, was doch für die große Mehrzahl eine beträchtliche körperliche und sicher auch aus dem Rahmen der täglichen Arbeit stark herausfallende Anstrengung bedeutete. Mir persönlich ist kein Fall bekannt geworden, wo es infolge einer solchen Überanstrengung zu einer Netzhautablösung gekommen wäre und meines Wissens sind darüber bisher keine Erfahrungen veröffentlicht worden. Ebenso wäre es wünschenswert, zu erfahren, ob bei der Wehrmacht bei den Übungen der älteren Jahrgänge hier und da Netzhautablösungen infolge des Dienstes beobachtet wurden, obwohl das Ergebnis hier nicht so stark gewertet werden kann, da die Übenden bezüglich der Myopie, doch nach strengeren Gesichtspunkten ausgewählt wurden als etwa bei den verschiedenen Formationen der Partei.

Wenn wir uns nun nach diesen Darlegungen ein Urteil über den möglichen Zusammenhang zwischen Netzhautablösung und indirektem Trauma bilden wollen, so müssen wir feststellen, daß die Myopie mit ihren Ent-

artungs- und Dehnungserscheinungen für sich allein nicht die Empfänglichkeit für Netzhautablösung in sich birgt. Fast ebenso häufig wie bei der Myopie kommt nach den verschiedensten Statistiken die Ablatio auch bei Augen anderer Refraktion vor. *Vogt* hat als erster auf diese Berührungspunkte der Ablatio bei Myopie und im Senium hingewiesen. Bei beiden finden sich die gleichartigen krankhaften Veränderungen des Glaskörpers, der Netzhaut und der Aderhaut. Sie werden ungefähr in der gleichen Anzahl besonders bei Leuten über 40 Jahren angetroffen und nehmen in gleichem Maße mit fortschreitendem Alter an Häufigkeit zu. Sie gleichen sich aber auch darin, daß sie ungefähr in demselben Zahlenverhältnis gelegentlich bei jüngeren Personen beobachtet werden. Die Unterscheidung in senile und myopische Netzhautablösung hat daher keine Berechtigung mehr. Senil sind beide insofern, als sie in der Regel bei älteren Menschen vorkommen. Über die Dauererfolge nach Operationen gibt es noch wenig kritisch betrachtete Mitteilungen. Nach den Erfahrungen von *Deutschmann* schreitet die Entartung der Netzhaut auch nach erfolgreicher Operation unaufhaltsam weiter, wenn es auch vielleicht gelingt, durch die Operation den schicksalsmäßig bedingten Ablauf der Erkrankung für einige Jahre aufzuhalten. *Larsson* erklärt, daß wir wegen der Unmöglichkeit, die degenerativen Veränderungen auszuheilen, unsere Hoffnungen auf den Erfolg der Operation nicht allzu hoch setzen dürfen. So glaube ich denn, nach meinen Feststellungen sagen zu können, daß es sich bei der idiopathischen Netzhautablösung um ein selbständiges, langsam verlaufendes Augenleiden handelt, das gelegentlich in jugendlichem Alter schon auftritt, aber mit zunehmendem Alter an Häufigkeit zunimmt und das infolgedessen versicherungstechnisch gesehen in keinen ursächlichen Zusammenhang mit einem indirekten Trauma gebracht werden kann. Der Netzhautriß und die Netzhautabhebung sind somit nur die mit unseren klinischen Untersuchungsmethoden am leichtesten feststellbaren Symptome eines Krankheitskomplexes, sagen wir, Glieder in der langen Kette von schleichenden krankhaften Veränderungen an dem inneren Augengewebe, die ja in der Ablösung allein noch nicht ihren Abschluß gefunden haben. Die Netzhautablösung für eine Erbkrankheit zu halten, sind wir vorläufig noch nicht berechtigt. Es besteht auch kein Grund zu bestreiten, daß der Netzhautriß in dem Krankheitsgeschehen eine Rolle spielt, und ich möchte an der Glaskörperverschüttung, der Reißbildung und der folgenden Ablösung als drei wichtigen Etappen in dem Krankheitsverlauf festhalten. Was die Reißentstehung selbst angeht, so möchte ich mich hierin der Ansicht *Arrugas* anschließen, die mir weitaus am plausibelsten erscheint. Bei der Vergrößerung des Risses und der Ablösung spielen gewiß die Augenbewegungen als solche eine ausschlaggebende Rolle.

## Literaturverzeichnis.

- Arruga, H.*: Klin. Mbl. Augenheilk. **93**. — *Bartels, M.*: Klin. Mbl. Augenheilk. **91**. — *Z. Augenheilk.* **95**. — *Klin. Mbl. Augenheilk.* **96**; **99**. — *Best*: Ber. **33**. Verslg. dtsch. ophthalm. Ges. **1906**. — *Cecchetto, Elio e Michele Papagno*: Zbl. Augenheilk. **28**. — *Clausen*: Klin. Mbl. Augenheilk. **90**. — *Coppez, Léon*: Zbl. Augenheilk. **38**. — *Cords, R.*: Klin. Mbl. Augenheilk. **84**. — *Davidson, M.*: Zbl. Augenheilk. **32**. — *Deutschmann, R.*: Z. Augenheilk. **87**. — *Klin. Mbl. Augenheilk.* **91**. — *Dubois, Hélène*: Zbl. Augenheilk. **21**. — *Elschnig*: Klin. Mbl. Augenheilk. **42**, **2**. — *Engelbrecht*: Zbl. Augenheilk. **36**. — *Genet, L.*: Jber. Ophthalm. **35**. — *Gilbert, W.*: Klin. Mbl. Augenheilk. **100**. — *Goerlitz, M.*: Klin. Mbl. Augenheilk. **91**. — *Gonin, I.*: Ber. dtsch. ophthalm. Ges. **1925**. — *Zbl. Augenheilk.* **27**; **30**; **33**. — *Ber. dtsch. ophthalm. Ges.* **49**. — *Klin. Mbl. Augenheilk.* **93**. — *Graefe, v.*: Graefes Arch. **4**, **2**. — *Haitz*: Klin. Mbl. Augenheilk. **86**. — *Hanssen*: Klin. Mbl. Augenheilk. **74**; **75**. — *Hippel, E. v.*: Graefes Arch. **68**. — *Klin. Mbl. Augenheilk.* **92**. — *Hofe, v.*: Klin. Mbl. Augenheilk. **93**. — *Isakowitz, I.*: Klin. Mbl. Augenheilk. **86**. — *Jeandelize, P. u. R. Baudot*: Verh. 14. internat. Congr. Ophthalm. **4**. — *Zbl. Augenheilk.* **31**. — *Krückmann, E.*: Ber. dtsch. ophthalm. Ges. **51**. — *Kümmell*: Klin. Mbl. Augenheilk. **67**. — *Lauber*: Z. Augenheilk. **20**. — *Leber, Th.*: Die Krankheiten der Netzhaut. Handbuch von Graefe-Saemisch, 2. Aufl., Bd. 7. — *Med. Klin.* **1909 II**. — *Klin. Mbl. Augenheilk.* **42**, **2**. — *Lindner, K.*: Ärztl. Prax. Nr 1. — *Graefes Arch.* **127**. — *Löhlein, B.*: Dtsch. med. Wschr. **1936 I**. — *Klin. Mbl. Augenheilk.* **99**. — *Marx, E.*: Klin. Mbl. Augenheilk. **92**. — *Meisner, W.*: Klin. Mbl. Augenheilk. **97**. — *Zur Nedden, M.*: Mschr. Unfallheilk. **40**. — *Klin. Augenheilk.* **86**; **94**. — *Münch. med. Wschr.* **1935 I**. — *Klin. Mbl. Augenheilk.* **95**; **100**. — *Nordenson, E.*: Die Netzhautablösung. München: J. F. Bergmann 1878. — *Ohlemann*: Klin. Mbl. Augenheilk. **33**. — *Oltmanns, H. I.*: Zbl. Augenheilk. **26**. — *Pfalz*: Klin. Mbl. Augenheilk. **51**, **2**. — *Reis, A.*: Diss. Bonn 1932. — *Sabbadini, D.*: Zbl. Augenheilk. **35**. — *Schieck, F.*: Münch. med. Wschr. **1935 I**. — *Schmelzer*: Klin. Mbl. Augenheilk. **96**. — *Schrader*: Z. Augenheilk. **1899**. — *Schweigger, C.*: Arch. Augenheilk. **12**. — *Shapland, C.*: Zbl. Augenheilk. **31**. — *Uhtoff*: Dtsch. med. Wschr. **1922**. — *Velhagen, jun.*: Zbl. Augenheilk. **27**. — *Klin. Mbl. Augenheilk.* **96**. — *Vogt, A.*: Klin. Mbl. Augenheilk. **82**; **84**; **92**. — *Weil, G.*: Zbl. Augenheilk. **35**. — *Wessely*: Dtsch. med. Wschr. **1930 I**. — *Weve, H.*: Zbl. Augenheilk. **38**. — *Arch. Augenheilk.* **109**. — *Würz, R.*: Zbl. Augenheilk. **22/23**. — *Zaeper, G.*: Zbl. Augenheilk. **39**. — *Zeeman, W.*: Zbl. Augenheilk. **34**. — *Zenker, C.*: Klin. Mbl. Augenheilk. **95**.
-