



BEITRÄGE ZUR PATHOLOGISCHEN ANATOMIE
DER
CATARACTA DIABETICA.

INAUGURAL-DISSERTATION
ZUR ERLANGUNG DER
MEDIZINISCHEN DOCTORWÜRDE
VORGELEGT DER

HOHEN MEDICINISCHEN FACULTÄT
DER
ALBERT-LUDWIGS-UNIVERSITÄT

ZU
FREIBURG I. B.
VON

MARTIN GOERLITZ

AUS
ALTONA.



FREIBURG I. B.
UNIVERSITÄTSBUCHDRUCKEREI VON CHR. LEHMANN.
1894.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen
Fakultät.

Der Dekan:

Der Referent:

Geh. Hofrath Prof. Dr. Ziegler.

Geh. Hofrath Prof. Dr. Manz.

Meinem lieben Vater

in

Dankbarkeit

gewidmet.

Im Jahre 1875 veröffentlichte Th. Leber im v. Gräfe'schen Archiv für Ophthalmologie eine Arbeit über die Erkrankungen des Auges bei Diabetes mellitus.¹⁰⁾ Wenn auch diese die erste grössere Arbeit war, in der die bei Diabetes auftretenden Sehstörungen zusammengefasst und nach allgemeinen Gesichtspunkten geordnet behandelt wurden, so konnte sich Leber doch schon auf eine grosse Zahl von Beobachtungen stützen, die schon seit dem 17. Jahrhundert von verschiedenen, besonders von französischen Autoren über diesen Gegenstand gemacht worden waren. Von dem Augenblick an, wo die Ophthalmologen begannen, nicht nur die äusseren pathologischen Veränderungen des Auges, sondern nach der Erfindung des Augenspiegels durch Helmholtz auch die inneren systematisch zu studieren, häuften sich aber die Beobachtungen über Sehstörungen bei gleichzeitigem Bestehen von Diabetes mellitus, so dass der Gedanke nahe lag, letzteren in einen causalen Zusammenhang mit den pathologischen Veränderungen des Auges zu bringen.

In seiner ausführlichen Arbeit bespricht Leber theils nach Angaben in der Litteratur, theils nach einer grossen Zahl eigener Beobachtungen die verschiedensten bei Diabetes vorkommenden Augenleiden, Untersuchungen, die er noch erweiterte durch eine fernere im Jahre 1885 veröffentlichte Arbeit über eine grössere Anzahl (39) selbst beobachteter Fälle derselben Art¹¹⁾. Im Zusammenhang mit dieser Arbeit steht eine gleichzeitig veröffentlichte Abhandlung von

Wiesinger über das Vorkommen von Entzündungen der Iris und Cornea bei Diabetes mellitus.¹⁸⁾ Während aber bis dahin hauptsächlich die Cataract, als das bei Diabetes am häufigsten vorkommende Augenleiden im Vordergrund des Interesses stand, wies Wiesinger hier besonders auf das Vorkommen von Entzündungen der Iris und Cornea hin, das bisher in den Lehrbüchern, wo die diabetische Cataract schon längst ein ständiges Capitel bildete, noch so gut, wie gar keine Berücksichtigung gefunden hatte.

Während sich nun diese Arbeiten bisher fast ausschliesslich mit der klinischen Beschreibung und Befundaufnahme der diabetischen Augenerkrankungen beschäftigten, hatte schon im Jahre 1883 Becker in seiner fundamentalen Arbeit über die Anatomie der gesunden und kranken Linse¹⁾ an einem Falle die pathologischen Veränderungen der Linse bei einer diabetischen Cataract einer eingehenden Untersuchung unterzogen. Aber wenn auch hierbei schon ganz eigenartige Structurveränderungen der Linse gefunden wurden, so konnte natürlich doch nur eine Reihe verschiedener Untersuchungen von Augen mehrerer Individuen, die an diabetischen Augenerkrankungen litten, Aufschluss geben über die für diese Erkrankungsform typischen anatomischen Veränderungen. Die ersten derartigen Untersuchungen veröffentlichte im Jahre 1887 Kamocky im Knapp'schen Archiv in seiner Arbeit über „pathologisch-anatomische Untersuchungen von Augen diabetischer Individuen“,⁶⁾ der noch im gleichen Jahre eine Arbeit von Deutschmann und im Jahre 1892 eine weitere Abhandlung⁷⁾ von Kamocky folgte.

Bei der Fülle von Beobachtungen über das gleichzeitige Auftreten von Diabetes und gewissen pathologischen Veränderungen des Auges musste sich natürlich bald das Augenmerk der Forscher auf die Ergründung

eines causalen Zusammenhanges zwischen der Zuckernruhr und den betreffenden Augenerkrankungen richten und in der That ging schon Deutschmann in einer im Jahre 1877 erscheinenden Arbeit über die Pathogenese der Cataract ausführlicher auf diesen Punkt ein, ohne jedoch zu einem positiven Resultat zu kommen. Dass aber ein solcher Zusammenhang bestehen müsse, darauf deutete vor Allem auch die Thatsache, dass fast in allen Fällen, die daraufhin untersucht wurden, neben den charakteristischen Augenveränderungen in den brechenden Medien des Auges Zucker nachgewiesen werden konnte.

So, wie die verschiedenen Autoren auch neben der Cataract noch auf andere bei Diabetes auftretende Augenerkrankungen hingewiesen hatten, so stellten sich nun bei genauer mikroskopischer Durchforschung des diabetischen Auges auch noch andere, fast in allen Fällen nachweisbare histologische Veränderungen heraus. Merkwürdiger Weise aber sind dieses nicht Veränderungen der histologischen Elemente des Auges, die sich etwa an die klinisch hervortretenden und schon früher beschriebenen Erkrankungen des Auges anschliessen, sondern es handelt sich vielmehr um Veränderungen, die sich während des Lebens klinisch durch nichts bemerkbar machten. Vor allem sind es Veränderungen im Gebiete des Uvealtractus, im Besondern solche am Pigmentbelag der hintern Irisfläche, die allen Beobachtern bei der mikroskopischen Betrachtung des diabetischen Auges auffielen, Veränderungen die bei allen bisher darauf untersuchten Fällen von diabetischer Cataract einen so constanten Befund bilden, dass ihrer Beschreibung und Deutung in neuerer Zeit sich das Hauptinteresse zugewandt hat. Trotzdem ist jedoch die Anzahl der bisher mikroskopisch genauer untersuchten Fälle von diabetischer Cataract noch eine recht beschränkte und ich glaube daher, dass eine jede

weitere auf diesen Gegenstand gerichtete Untersuchung in sich ihre Berechtigung hat, zumal es ja nur durch eine möglichst ausgedehnte Benutzung alles vorkommenden Materials gelingen kann, der Frage nach dem Zusammenhang zwischen Diabetes mellitus und den ihn so häufig begleitenden Augenerkrankungen näher zu kommen.

Der erste der mir zur Bearbeitung vorliegenden Fälle betraf eine 48jährige Frau. Im Journal des Ambulatoriums der Freiburger Augenklinik vom Jahre 1888 findet sich folgende Notiz darüber:

Katharina W., 48 Jahre alt, Arbeitsfrau.

Blasse abgemagerte Frau, Cataracta diabetica bilateralis. Rechts matur, links incipiens S. rechts Handbewegung auf 1 m. S. links $\frac{1}{32}$ Sn.

Anamnese: Diabetes mellitus seit einigen Jahren. Im Urin viel Zucker.

Da Patientin schon eine starke Abnahme der Körperkräfte zeigte, wurde sie dem klinischen Spital überwiesen. Am 19./IV. dort aufgenommen, erfolgte schon am 25./IV. der Tod im Coma diabeticum.

Die Section ergab folgenden Befund:

Dura schlaff, Pia diffus milchig getrübt; die Seitenventrikel sind weit und enthalten eine ziemliche Menge klarer Flüssigkeit; der dritte Ventrikel ebenfalls weit; am Boden des 1. Ventrikels nichts Abnormes zu bemerken. Die Consistenz des grossen und kleinen Gehirnes fest.

Lungen: nichts Auffallendes. Beide etwas voluminös, lufthaltig. Die Schleimhaut der grossen Bronchien ziemlich stark injiziert. Die Bronchialdrüsen stark pigmentiert, nicht verkäst, Spitzen frei.

Herz: bedeutend grösser als die geballte Faust der Leiche, namentlich rechts vergrössert. Mitrals nur für einen Finger passierbar, der rechte Vorhof stark dilatirt, Triuspidalis an den Rändern etwas verdickt. Die Muskulatur verfettet, die Mitralklappen stark fibrös verdickt, ebenso die zugehörigen Sehnenfäden. Semilunarklappen der Aorta stark verdickt. Gew. 360. gr.

Milz: durch perisplenitische Adhäsionen fest verwachsen, Kapsel schlaff und gerunzelt.

Colon: stark ausgedehnt.

Niere: L. gross, Kapsel adhärent Consistenz fest. R. ebenso.

Leber: schlaff, Consistenz fest.

Blase: ziemlich ausgedehnt, dünnwandig; Schleimhaut etwas injiziert.

Magen: Schleimhaut blass, einzelne Ekehymosen.

Scheidenschleimhaut blass, Uterus dunkler gefärbt.

Ovarium bohnergross ohne Veränderungen.

Von diesem Falle stand mir der rechte vordere Bulbusabschnitt mit Linse zur mikroskopischen Untersuchung zur Verfügung. Derselbe wurde in Müllerscher Flüssigkeit gehärtet, halbiert und die beiden Hälften, wie die Linse wurden besonders in Celloidin eingeschlossen, um mit dem Mikrotom geschnitten zu werden.

Der zweite Fall betraf eine 72jährige Frau mit beiderseitiger diabetischer Cataract. In Folgendem sei die Krankengeschichte nach dem Journal der Freiburger Augenklinik mitgeteilt:

Karoline K. 72 Jahre alt, Schuhmachersgattin aus Oberkirnach Eintritt d. 23. VI. 93

Krankheit: Cataracta diabetica bilateralis.

Anamnese: Patientin, die stets gut in die Ferne und in die Nähe gesehen hat, bemerkt seit etc. 1 Jahre eine Abnahme der Sehschärfe, zuerst rechts, dann links. In ihrer Familie soll Staar niemals vorgekommen sein.

Status präsens vom 23. VI. 93:

Schlecht genährte Frau, Kopfhaare fehlen in hohem Grade (angeblich nach einem Ausschlag) Arteria temporalis rigide, stark geschlängelt.

Thränen sack beiderseits normal, Conjunctiva palpebrarum ganz gering hyperämisch, etwas gelbliches Sekret zwischen den Cilien, die ziemlich gut erhalten sind. Pinguecula int. und extern. bilater. Corneae klar.

Die vordere Kammer ist beiderseits flach.

Die Iris ist atrophisch mit ausgesprochenem Pigmentsaum an der Pupille, die rund ist und normal reagiert.

Die Linse erweist sich als in der hinteren Corticalis gleichmässig getrübt mit Y förmigen Spalten. Die vordere Corticalis zeigt vom Aequator herkommende breite, glänzende Seetoren,

excidierte Irisstück wurde nach Härtung in Alkohol ebenfalls in Celloidin eingeschlossen. Das mir zur Verfügung stehende Material bestand nun also im Ganzen aus folgenden Theilen:

Fall 1: Vorderer Abschnitt des rechten Auges mit Linse.

Fall 2: Rechte und linke Linse.

Ein Stück der Iris des linken Auges. Beide Glaskörper. Von beiden Augen der hintere Bulbusabschnitt mit Sehnerv.

Das Material beider Fälle, wie auch die Krankengeschichten derselben verdanke ich der Güte des Herrn geheimen Hofrathes Prof. Dr. Manz.

Da unter den bei Diabetes auftretenden Augenveränderungen die Cataract entschieden die wichtigste ist, so will ich mit der Besprechung des Befundes an der Linse der mir vorliegenden Fälle beginnen.

In beiden Fällen zeigte sich zunächst schon makroskopisch eine ganz bedeutende Quellung der Linse. Entspricht nun eine Quellung oder Blähung der Linse auch den gewöhnlichen bei der Bildung einer Cataract auftretenden Verhältnissen, so war die Blähung namentlich im Fall 1 doch deutlich über das gewöhnliche Mass erhöht. Es entspricht diese Betrachtung durchaus ähnlichen von Becker, Kamocky und andern, und besonders Kamocky wies darauf hin, dass diese wohl durch erhöhte Flüssigkeitsaufnahme entstehende Linsenblähung um so auffallender ist, als eine Krankheit wie der Diabetes mellitus gerade so günstige Bedingungen für eine Wasserentziehung bieten sollte.⁶⁾ Weiter unten werde ich Gelegenheit haben, auf diese eigenthümliche Erscheinung näher einzugehen.

Beim Schneiden der in Celloidin eingebetteten Linse von Fall 1 ergaben sich nun insofern einige Schwierigkeiten, als es schwer war, zugleich mit der Kapsel

grössere Stücke der Corticalis und des Kernes in Zusammenhang zu erhalten, da namentlich letzterer beim Schneiden leicht zerbröckelte. Immerhin liessen sich aber doch noch genügend gute Stücke erhalten, um an der Hand der schon gemachten ausführlichen Untersuchungen von Becker, Deutschmann und Kamocky eine Beurtheilung der hier vorliegenden Verhältnisse zu ermöglichen. Bedeutend besser war die Linse von Fall 2 zu schneiden, die noch keinen so hohen Grad von Structurveränderung aufwies, wie Fall 1. — Gefärbt wurde in beiden Fällen mit Haematoxylin und Eosin.

Die mikroskopische Untersuchung der Linse von Fall 1 ergab nun folgendes Bild:

Unter den Veränderungen der Linsensubstanz fallen hauptsächlich ins Auge eine Auseinanderdrängung der Linsenfasern durch Massen von homogenen Kugeln verschiedener Grösse und das Auftreten von Bläschenzellen, die theils nesterförmig angeordnet sind und die Linsenfasern in weiterem Umfange verdrängt haben, theils sich weiterhin zwischen die Linsenfasern einschieben, dieselben allmählig auseinander drängend. In den Fasern sieht man vielfach Vacuolen und Massen von feinen Tröpfchen.

Stellenweise ist es schon zu einem vollständigen Zerfall der Linsenfasern mit Bildung bröckliger und körniger Massen gekommen, die sich schlecht färben. Alle diese Veränderungen finden sich aber am stärksten ausgeprägt in den dicht unter der Kapsel gelegenen Corticalschichten und nehmen vom Centrum her gegen den Linsenaequator zu allmählig ab, während die tieferen Corticalschichten und der Kern noch grössere Strecken von völlig erhaltenen Linsenfasern aufweisen.

Auch an der Linsenkapsel lassen sich Veränderungen nachweisen, wenn dieselben auch nicht annähernd so auffallend sind, wie die der Linsensubstanz. Während



bei der Betrachtung mit schwacher Vergrösserung sich gar keine Veränderung bemerkbar machte, zeigte sich bei genauer Durchsuchung mit starker Vergrösserung besonders an den Stellen der Kapsel, wo sich in den anliegenden Corticalschichten schon erheblichere Veränderungen ausgebildet hatten, eine Veränderung im Verhalten der Kerne des Kapsel-Endothels. Während dieselben sonst überall gut sich gefärbt haben und eine ganz regelmässige Anordnung aufweisen, zeigen sie sich an einzelnen Stellen auffallend blass tingiert, die Zwischenräume zwischen den einzelnen Kernen sind stellenweise vergrössert und an anderen Punkten fehlen die Kerne ganz, während ihre Stelle eingenommen wird von vacuolenartigen Hohlräumen, die aber grösser sind als die Kerne und manchmal einen feinkörnigen Inhalt zeigen.

Auch in dem Fall 2 bietet die Linse das Bild einer hochgradigen Strukturveränderung. Während es in Fall 1 jedoch zu einem hochgradigen Zerfall der Linsenfaser und zur Bildung eines bröckeligen Detritus gekommen ist, zeigt sich hier der Prozess noch nicht so weit vorgeschritten. Auch hier sind die Veränderungen am hochgradigsten in den peripheren Faserlagen und zwar besonders in der Gegend der Linsenpole, von wo die Veränderungen nach dem Aequator zu allmählig abnehmen. In den äusseren Schichten sieht man die Fasern stellenweise auseinander gedrängt und feinstkörnig getrübt, hier und da auch das Auftreten von kugeligen homogenen Massen zwischen den auseinander gedrängten Linsenfäsern, dagegen keine Vacuolen und Bläschenzellen. Von der Kapsel war leider an der Linse nichts mehr vorhanden, was besonders mit Rücksicht auf die an der Kapsel der Linse von Fall 1 beobachteten Unregelmässigkeiten sehr zu bedauern ist.

Was nun die Veränderungen der Linsensubstanz anbetrifft, so sehen wir also hier genau dieselben Veränder-

ungen auftreten, wie bei der gewöhnlichen Bildung der Cataract, während die Art ihres Auftretens doch noch ganz besondere Eigenthümlichkeiten aufweist. Abweichend von der gewöhnlichen Art der Entstehung einer Cataract zeigt sich hier vor Allem in beiden Fällen eine Trübung der äussersten, unmittelbar unter der Kapsel gelegenen Corticalschichten, während die tieferen Rindenschichten, wie der Linsenkern noch keine so starken Veränderungen zeigen, eine Erscheinung, die auch Becker als charakteristisch für den diabetischen Staar bezeichnet¹⁾ S. 164. Abweichend von Beckers Beobachtungen ist allerdings, dass hier die Färbung nicht in der Äquatorialgegend, sondern mehr im Centrum der Corticalis begonnen zu haben scheint, wenigstens lässt ihre dort am meisten fortgeschrittene Entwicklung darauf schliessen.

Im Uebrigen weist besonders Fall 1 die Veränderungen auf, die Kamocky schon 1887 als für die diabetische Cataract charakteristisch bezeichnet hatte, nämlich Bläschenzellenbildung, Wasseraufnahme mit Aufblätterung des Linsenkernes und Ausscheidung von Tropfen zwischen die auseinander gewichenen Linsenfasern; die Bläschenzellenbildung bezeichnet er als den zuletzt genannten Veränderungen vorausgehend.

Neu ist aber der Befund am Kapselepithel, denn während Deutschmann²⁾ bei seinen experimentellen Untersuchungen über die Pathogenese der Cataract bei der Behandlung von Linsen mit wasserentziehenden Stoffen in allen Fällen ein reichliches Auftreten von hellglänzenden, doppelcontourierten Vacuolen in den Kapselepithelien erhielt, war ein ähnliches Verhalten der Kapselepithelien gerade bei der diabetischen Cataract noch nicht beobachtet worden. Im Uebrigen erscheint auch mir diese Veränderung der Kapselepithelien bei der Mangelhaftigkeit des Materials an dem sie beob-

achtet wurde und bei dem Fehlen weiteren Controll-Materiales noch nicht genügend sicher festgestellt zu sein, um ohne Weiteres den von Deutschmann bei der arteficiellen Cataract beobachteten Veränderungen analog gesetzt werden zu können.

Nach Förster erfolgt nun die Entwicklung der Cataract bei bejahrten Diabetikern in den meisten Fällen ganz ebenso, wie die senile Cataract überhaupt!) S. 160. Für eine gewisse Anzahl von Fällen giebt aber auch er bestimmte für die Entwicklung der diabetischen Cataract charakteristische Eigenthümlichkeiten an und es sind dies vor Allem die zunächst dicht unter der Kapseloberfläche auftretende wie ein dünner Hauch sich ausbreitende Trübung und die im Gegensatz zu der gewöhnlichen Cataractbildung schon so früh auftretende sectorenförmige Facettierung der Linsenoberfläche; gewöhnlich zeigt sich auch eine gewisse Raschheit der Entwicklung und gleichzeitiges Auftreten auf beiden Augen. Zum Theil sehen wir nun diese Merkmale auch in den vorliegenden Fällen ausgesprochen, besonders in dem zweiten. Wenn sich hier auch beide Linsen nicht genau in gleichem Maasse getrübt zeigen, so scheint doch auch hier, wie aus der mikroskopischen Betrachtung hervorgeht, der Beginn der Trübung von der äusseren Corticalis ausgegangen zu sein. Noch deutlicher aber zeigt der erste Fall diese Merkmale und giebt dadurch zugleich die Antwort anf die Frage, ob wir es hier nicht etwa mit einer gewöhnlichen Alterscataract zu thun haben, während der Diabetes nur einen zufälligen Nebebefund darstellt. Wenn auch die senile Cataract häufig in den äusseren Corticalschichten mit kleinen in Form von „Reitern“ beginnenden Trübungen auftritt, so unterscheidet sie sich doch schon dadurch von diesen eben beschriebenen Formen. Ausserdem aber sehen wir in diesen beiden Fällen die Trübungen noch am stärksten in der Gegend

der Linsenpole ausgesprochen und finden sie nach dem Aequator hin allmählich abnehmend, während bei der Bildung der Alterscataract die Trübungen allmähig von der Aequatorgegend nach den Linsenpolen zu vorrücken.

Was nun die Form der cataractösen Linse anbelangt, so zeigte sich in beiden Fällen ganz analog den Beobachtungen von Becker, Kamocky und Anderen die cataractöse Linse auffallend stark gebläht, und gerade diese Eigenschaft der bei Diabetes auftretenden Cataract ist es, die die Deutung des ätiologischen Zusammenhanges zwischen der Cataract und dem Diabetes mellitus so bedeutend erschwert.

Bei dem Forschen nach einer Ursache für die diabetische Cataract musste sich das Interesse natürlich bald darauf lenken, zu untersuchen, ob mit der Steigerung des Gehaltes der Körperflüssigkeiten aus Traubenzucker auch zugleich eine Erhöhung des Zuckergehaltes der Augenflüssigkeiten verbunden sei. Was das Vorkommen von Zucker in der Linse bei Diabetes mellitus überhaupt anbetrifft, so besitzen wir bisher für die nicht cataractöse Linse nur eine darauf gerichtete Untersuchung. Bei einem 10-jährigen an Diabetes verstorbenen Kinde fand Deutschmann im Humor aquens 0,5%, im Humor vitreus 0,366% und in der Linse gar keinen Zucker.

Nach Becker wurde unter 31 Fällen von diabetischer Cataract in 22 Fällen Zucker mit Sicherheit in der Cataract nachgewiesen¹⁾ S. 143. Der Nachweis gelang nur in den Fällen, wo auch der Procentgehalt von Zucker im Harn ein sehr hoher war. Kamocky konnte in einem Falle sicher Zucker nur im Glaskörper nachweisen, in einem zweiten Falle mit Wahrscheinlichkeit auch in Linse und Kammerwasser⁶⁾, während Schmidt-Rimpler¹⁴⁾ S. 355, in einem Falle mit Sicherheit einen Zuckergehalt ebenfalls nur im Glaskörper nachweisen konnte.

Bei der Wichtigkeit dieser Untersuchungen für die Genese der diabetischen Cataract und dem doch immerhin noch beschränkten Kreise der darüber bisher angestellten Untersuchungen, sei es mir nun gestattet, das Ergebniss der Untersuchung des mir vorliegenden Materials darzulegen.

In Fall 1 konnte Zucker ebenfalls nur im Glaskörper, nicht in der Linse nachgewiesen werden. Im 2. Falle wurde die extrahierte cataractöse Linse zur Untersuchung direct in absoluten Alkohol gebracht, ebenso die beiden Glaskörper, die der Leiche entnommen wurden. Die mit diesen Theilen angestellten chemischen Untersuchungen lasse ich hier folgen; ich verdanke dieselben der Güte des Herrn Professor Dr. Baumann:

Chemische Untersuchung der extrahierten Linse von Fall 2:

Nachdem die extrahierte Linse 2 Tage in Alkohol gelegen hatte, zeigte derselbe schon deutlich, wenn auch schwach, die Furfurolreaction. Es wurde darauf die Linse in dem Alkohol durch Zerreiben vertheilt, abfiltrirt und im Wasserbade abgedampft. Ein Tropfen dieser alkoholischen Lösung zeigte schwache Furfurolreaction und deutlich die 2 Absorptionsstreifen im Grün des Spectrums.

Der Alkohol wurde nun zur Trockne eingedampft, und der Rückstand in 1 cbem. Wasser gelöst. 1—2 Tropfen der Lösung gaben die Furfurolreaction so stark und deutlich, wie ein Tropfen einer Lösung von Traubenzucker in Wasser von 0,05%.

Der grösste Theil der wässerigen Lösung des Rückstandes wurde mit 1—2 Tropfen Fehling'scher Lösung versetzt, so dass schwache Blaufärbung eintrat und zum Sieden erhitzt; dabei trat keine Entfärbung ein, also war der Zucker auf diese Weise nicht nachweisbar.

Da durch die Furfurolreaction nicht nur Trauben-

zucker, sondern überhaupt Kohlehydrate angezeigt werden, so ist durch den positiven Ausfall der Furfurolreaction nur der Nachweis geführt, dass Spuren von in Alkohol löslichen Zuckerarten in der Linse zugegen waren. Ob dies Traubenzucker oder Maltose ist, kann im Hinblick auf die minimale Menge der Substanz experimentell nicht nachgewiesen werden. Da es sich jedoch in diesem Falle überhaupt um eine Vermehrung der Traubenzuckerabscheidung im Organismus handelt, so ist mit grösster Wahrscheinlichkeit anzunehmen, dass wir es hier mit einem nachweisbaren Gehalt der cataractösen Linse an Traubenzucker zu thun haben.

Untersuchung der Glaskörper von Fall 2:

Bei den Glaskörperuntersuchungen ergaben alle Untersuchungen auf Traubenzucker ein positives Resultat. Versucht wurden:

- 1) Probe mit Fehling'scher Lösung.
- 2) Probe mit dem Nylander'schen Reagens (alkalische Wismuthlösung). Beim Erwärmen tritt nach 1—2 Min. eine schwarze Abscheidung von reducirtem Wismuth ein.
- 3) Furfurolreaction: 1 Tropfen der Lösung des Rückstandes ergibt die Furfurolreaction (Molisch-Udransky) in so exquisiter Weise, dass alsbald eine kirschrothe, undurchsichtige Flüssigkeit erhalten wird, in der man erst nach stärkerer Verdünnung die beiden charakteristischen Absorptionsstreifen zu erkennen vermag.

Nach dem Resultate dieser Untersuchungen können wir also in diesem zweiten Falle einen, wenn auch geringen, so doch nachweisbaren Zuckergehalt der Linse und einen sogar beträchtlichen Zuckergehalt des Glaskörpers als erwiesen annehmen. Dass trotzdem nun im Fall 1 Zucker sich in der Linse nicht und im Fall 2 nur mit Hilfe der äusserst empfindlichen Molisch-Udransky'schen Furfurolreaction nachweisen lässt, deutet unter Berücksichtigung der Kamocky'schen Fälle

der ebenfalls bei deutlichem Zuckergehalt des Glaskörpers einen solchen der Linse einmal gar nicht und das zweite Mal nur mit Wahrscheinlichkeit nachweisen konnte, entschieden darauf hin, dass der Zuckergehalt der Augenflüssigkeiten bei der diabetischen Cataract in Glaskörper und Linse ein sehr verschiedener zu sein pflegt und zwar in ersterem ein erheblich höherer, als in der Linse.

Diese Thatsache compliciert nun das Bild der diabetischen Cataract noch mehr, denn es ist doch schwer zu verstehen, woher es kommt, dass diese beiden Augenflüssigkeiten, die doch ihren Nährstrom beide aus demselben Blute beziehen und zwischen denen sogar ein Flüssigkeitsstrom stattfindet — einen so bedeutenden Unterschied in ihrem Gehalt an Traubenzucker aufweisen können. Ueber die Ursachen dieser Erscheinung, für die wir noch keine ausreichende Erklärung gefunden haben, können wir daher nur Vermuthungen aufstellen. Eine in letzter Zeit von massgebender Seite geäußerte Ansicht nimmt an, dass es sich um besondere chemische Umsetzungen in der Linse handeln könne, durch die der Traubenzucker in der Linse derartig umgewandelt würde, dass wir ihn mit den uns bis jetzt bekannten Reactionen nicht nachweisen können, eine Ansicht, die uns allerdings einen Weg zeigt, auf dem wir dem Verständnisse für die besprochene Erscheinung uns nähern können.

Wir haben es also zu thun mit einem vermehrten Gehalt der Augenflüssigkeiten an Zucker und bei dem schädigenden Einflusse, den der erhöhte Gehalt an Zucker im Blute bei Diabetes mellitus auf die Gewebe des Körpers ausübt, liegt es nahe, daran zu denken, auch für die beim Diabetes auftretenden Augenveränderungen die Ursachen in dem erhöhten Zuckergehalt der Augenflüssigkeiten zu suchen.

Um diesen Zusammenhang genauer zu erforschen,

hat nun Deutschmann schon im Jahre 1877 eine Reihe von höchst interessanten Experimenten angestellt und liess dieselben erscheinen als Theil seiner Untersuchungen über die Pathogenese der Cataract.²⁾ Er behandelte einerseits herausgenommene menschliche Augen mit Traubenzuckerlösungen verschiedener Concentration und brachte andererseits bei lebenden Fröschen durch Ueberladung des Organismus mit Traubenzucker den Zuckergehalt der Augenflüssigkeiten auf eine zur Cataractbildung genügende Höhe.

Bei menschlichen Augen gelang es ihm jedoch erst bei 14 stündiger Einwirkung von in die vordere Kammer gebrachter Traubenzuckerlösung von 5% eine Linsentrübung mit Schrumpfung der Linse hervorzubringen, verbunden mit einer Trübung und Quellung der Hornhaut. Das Resultat dieser Untersuchungen fasst Deutschmann dann in folgenden Worten zusammen:

„Ich glaube, dass es nicht zweifelhaft sein kann, dass der Zucker als solcher in den die Linse umgebenden Augenflüssigkeiten nur dann zur Cataractbildung führt, wenn er in einer Concentration wirken kann, in der seine wasserentziehende Eigenschaft zur Geltung kommt. Die Concentration ist aber eine auffallend hohe, da selbst 2% Zuckerlösung die Linse nicht cataractös zu trüben vermag. Im Hinblick auf diese Thatsache muss ich mich mit aller Entschiedenheit gegen die Ansicht aussprechen, dass die diabetische Cataract eine Folge der Wasserentziehung durch die Augenflüssigkeiten sei.“

Er führt weiter an, dass auch schon die unter starken Quellungserscheinungen auftretende Cataract bei Diabetes mellitus gegen die Wasserentziehung spricht und in der That lässt sich auch die Bildung einer Cataract unter so starker Blähung der Linse, wie sie von den meisten Autoren beobachtet wurde und wie sie

ja auch in meinen beiden Fällen vorhanden ist, wohl schwerlich auf eine Wasserentziehung zurückführen.

Allerdings dürfen wir nicht ohne Weiteres die Experimente Deutschmanns, als den im lebenden diabetischen Auge vor sich gehenden Processen gleichwerthig betrachten, denn wenn es sich im diabetischen Auge auch nicht um so hohe Concentrationsgrade des Zuckers handelt, so haben wir es dafür mit einer um so länger, selbst jahrelang auf das Auge einwirkenden Schädlichkeit zu thun, die doch vielleicht auch ähnliche Veränderungen hervorrufen kann, wie wir sie nach der Einwirkung von stärkeren Zuckerlösungen auf das Auge eintreten sehen. Wie ich schon bei der Beschreibung des mikroskopischen Befundes an der Linse hervorgehoben habe, fand ich doch auch bei Fall 1 an den Kapselepithelien einzelne Stellen, die entschieden darauf hindeuten, dass wir es bei dem nachgewiesenen Gehalt der Augenflüssigkeiten an Traubenzucker mit durch denselben verursachten, degenerativen Vorgängen zu thun haben und so bieten nach Deutschmann auch sämtliche bisher beschriebenen, durch Wasserentziehung erklärten Formen von Cataract den gleichen mikroskopischen Befund dar, nämlich reichliches Auftreten von hellglänzenden, doppelcontourierten Vacuolen in den Kapselepithelien. Der Schluss, dass die diabetische Cataract nicht durch Wasserentziehung entstanden sein kann, wird durch das Vorkommen ähnlicher Veränderungen nicht im Geringsten berührt, wohl aber entsprechen dieselben ganz den Veränderungen der histologischen Structur, die wir im Anschluss an den erhöhten Zuckergehalt der Augenflüssigkeiten an andern Theilen des inneren Auges auftreten sehen. Ehe ich auf diese aber näher eingehe, muss ich nur noch auf einen Punkt hinweisen, der in der Aetiologie der diabetischen Cataract doch auch noch eine wichtige Rolle zu spielen scheint.

Wir haben gesehen, dass es sich bei der diabetischen Cataract nicht, wie früher vielfach angenommen wurde, um eine nur zufällig den Diabetes complicierende, etwa senile Cataract handelt, sondern dass sich dabei wahrscheinlich ganz spezifische Formen der Cataract entwickeln. Wenn wir nun die körperlichen Verhältnisse der von der diabetischen Cataract betroffenen Individuen näher ins Auge fassen, so fällt uns zunächst gleich bei den beiden Fällen, die ich oben beschrieben habe, auf, dass wir es bei beiden Individuen mit Cataractfällen bei hochgradiger Kachexie in Folge des Diabetes zu thun haben und wenn wir die in der Litteratur veröffentlichten Fälle daraufhin durchsehen, erkennen wir, dass es sich bei den meisten Fällen von diabetischer Cataract um hochgradig kachektische Individuen handelt. Bei gut genährten Personen mit den leichteren Formen des Diabetes sieht man nach den neuesten Beobachtungen thatsächlich fast niemals das Auftreten einer diabetischen Cataract, sondern fast ausschliesslich bei Zuständen von körperlichem Verfall. Da wir nun aber doch bestimmte für den Diabetes charakteristische Formen der Cataract festgestellt haben, so müssen wir eben annehmen, dass dieselben unter dem Einflusse der zuckerhaltigen Augenflüssigkeiten zu Stande kommen, aber nur dann, wenn das Auge in Folge der allgemeinen Kachexie in erhöhtem Maasse dazu disponiert ist.

Ich komme nun zu den Veränderungen der übrigen Theile des inneren Auges und will hier beginnen mit der Hornhaut. Während die Hornhaut von Fall 1 makroskopisch keine Veränderungen erkennen liess, fiel bei der mikroskopischen Betrachtung der mit Haematoxylin und Eosin gefärbten Schnitte ein eigenthümliches Verhalten des Hornhautendothels auf. Während das Hornhautstroma, das vordere Epithel und die vordere und hintere Basalmembran keine Besonderheiten auf-

wiesen, zeigte sich schon bei der Betrachtung mit schwacher Vergrößerung, dass das innere Hornhautepithel abnorm leicht ablösbar war; es war auf dem Schnitt auf weitere Strecken von der Hornhaut vollkommen abgelöst. Dieser Loslösung war es denn wohl auch zuzuschreiben, dass es sich im Präparate stellenweise von der Kante auf die Fläche gedreht hatte und so Flächenansichten des Hornhautendothels darbot.

Die Untersuchung dieser Flächenpräparate mit starker Vergrößerung bot nun ein äusserst interessantes Bild. Das gewöhnliche Aussehen des inneren Epithels der Cornea — eine einfache Lage platter polygonaler Zellen mit kreisförmigen Kernen — zeigte sich hochgradig modificiert. Die Kerne sind zunächst gegen die Norm an Zahl erheblich verringert, die vorhandenen sind zum grössten Theile gut, jedoch nicht alle gleichmässig gefärbt und zeigen die normale rundliche Form. Stellenweise liegen die Kerne dichter und weiterhin sind wieder grössere Lücken. Dabei zeigen sich selbst bei stärkerer Vergrößerung die einzelnen Zellgrenzen vollkommen verwischt, so dass sich die Reste der Zellen darstellen als weitmaschiges Protoplasmanetz, in dem nur hie und da noch Zellkerne zerstreut liegen.

Ueberall in nächster Umgebung der Kerne zeigt sich ein System von vacuolenartigen, kleineren und grösseren Hohlräumen, welche die einzelnen Zellen so weit auseinander gedrängt zu haben scheinen, dass dieselben sich vielfach nur noch durch einzelne Ausläufer berühren (vergl. Fig. 1). Nur in der nächsten Umgebung der Kerne scheint der Inhalt der Zellen noch theilweise erhalten zu sein. Das ganze Bild ist dabei ungemein klar, die einzelnen Vacuolen und die Kerne lassen sich unter dem Mikroskop ganz scharf voneinander abgrenzen und fast an sämtlichen Schnitten

gelang es mir, Flächenansichten des inneren Hornhaut-epithels zu gewinnen, die dasselbe Bild darboten.

Wir haben es hier offenbar mit einer Quellung der Endothelzellen der Membrana Descemetii zu thun und dieser Befund ist um so bemerkenswerther, als Deutschmann bei seinen Untersuchungen über die Pathognose der Cataract bei Injection von wasserentziehenden Stoffen in die vordere Kammer neben der Linsentrübung stets auch eine Trübung der Hornhaut erhielt, deren Ursache er in einer mehr oder weniger ausgedehnten Veränderung der Endothelzellen der Membrana Descemetii fand²⁾ S. 144. In seiner späteren Arbeit vom Jahre 1887³⁾ erwähnt er auch noch bei der Aufführung der Gründe gegen die Wasserentziehungstheorie, dass er weder an den Kapsel-epithelien noch an dem Endothel der Membrana Descemetii etwas von den Veränderungen wahrgenommen habe, wie sie uns das Experiment bei der auf Wasserentziehung beruhenden Cataract kennen gelehrt hat, und auch Kamocky erwähnt nichts von derartigen Veränderungen des Hornhautendothels bei der diabetischen Cataract.

Zu betonen ist, dass diese Veränderungen hier zur Beobachtung kommen an einer Hornhaut, die im Uebrigen keinerlei degenerative oder entzündliche Veränderungen aufweist, sondern dass dieselben sich vielmehr ausschliesslich auf das Hornhautendothel beschränken, während die Hornhautveränderungen, wie sie namentlich in den älteren Publicationen als häufige Begleiterscheinungen des Diabetes beschrieben wurden, sich speciell als Veränderungen der eigentlichen Hornhautsubstanz darstellen.

Ich komme nun zu der Beschreibung des Befundes am Uvealtractus, der bei der diabetischen Cataract so eigenartige Veränderungen aufweist, dass dieselben neben denen der Linse mit unter die für die Cataracta

diabetica charakteristischen Symtome aufgenommen zu werden verdienen, wie dieses ja in der That auch schon durch die Autoren, die sich specieller mit ihnen beschäftigt haben, geschehen ist. Wie ich schon in der Einleitung hervorgehoben habe, haben wir es jedoch hier im Gegensatze zu den Linsentrübungen mit Veränderungen zu thun, die sich während des Lebens in Bezug auf die Funktion des Auges klinisch durch nichts geltend machen.

Vor Allem handelt es sich nämlich um histologische Veränderungen am Pigmentbelag der hinteren Irisfläche, die schon Becker ¹⁾ bei seinen Untersuchungen über die pathologische Anatomie der Linse an einem Falle wahrgenommen und besprochen hatte, und deren genauere Erforschung wir besonders Deutschmann und Kamocky verdanken. Ehe ich auf diese Arbeiten näher eingehe, lasse ich den Befund folgen, wie er sich mir bei der Untersuchung des mir vorliegenden Materiales darbot.

Da ich von Fall 1 im Besitze des ganzen vorderen Bulbusabschnittes war, konnte ich hier die Iris in situ untersuchen. Der halbierte vordere Bulbusabschnitt wurde in Celloidin eingeschlossen und mit dem Mikrotom geschnitten; gefärbt wurde theils mit Haematoxylin, theils mit Haematoxylin und Eosin.

Bei Fall 2 musste ich meine Untersuchungen auf das bei der präparatorischen Iridectomy excidierte Irisstück beschränken, das gleichfalls in Celloidin eingeschlossen, geschnitten wurde.

Bei Fall 2 zeigte schon bei der Untersuchung des lebenden Auges die Iris eine gewisse Atrophie und eine deutliche Verbreiterung ihres Pigmentsaumes, der in einer Breite von circ. $\frac{3}{4}$ mm die Pupille umgab. Wenn auch eine Verbreiterung des Pigmentsaumes oft als ganz normale Erscheinung bei dunkelblauen Augen

zur Beobachtung kommt, so ist doch hier bei gleichzeitigem Bestehen des Diabetes wegen des später zu besprechenden mikroskopischen Befundes sehr darauf zu achten.

Wie in der Krankengeschichte schon erwähnt ist, zeigte sich nach der präparatorischen Iridectomy an beiden Seiten des Coloboms ein Stück Uvea abgelöst. Eine ähnliche Erscheinung beobachtete auch Hirschberg bei einem Fall von Diabetes mit beiderseitiger Cataract; er schreibt darüber im Central-Blatt für practische Augenheilkunde VIII. Bd.:

15. V. 84. R. oben Iridectomy praeparat.

Bei völlig normaler Operation (Patientin ist sehr ruhig) und völligem Fehlen von hinteren Synchieen bleibt im Colobom fast das ganze Uvealblatt der Iris zurück; dasselbe zeigt in der Mitte ein kleines Fenster. Dieses Ereigniss hatte ich erst ein einziges Mal, bei einem anämischen Mädchen mit Schichtstaar unter Hunderten von Iridectomien beobachtet.

Reizlose Heilung.

20. V. 84. L. oben Iridectomy praeparat.

Das ganze Uvealblatt bleibt im Colobom zurück. Jetzt gehe ich noch einmal ein mit der Pincette und entferne das Pigmentblatt.

Reizlose Heilung.

Die Vermuthung, dass es sich bei dieser Beobachtung nicht etwa um einen zufälligen Nebenfund handelte, wird nun auch durch die neueren Untersuchungen Kamocky's bestätigt, der nur in einem Falle von diabetischer Cataract den Pigmentbelag von normaler Beschaffenheit und dem Irisstroma fest anliegend fand, während in allen andern Fällen sein Zusammenhang mit der Iris ein auffallend loser war.

Wir haben also als einen, wenn auch nicht in allen so doch in den meisten Fällen von diabetischer Cataract vorkommenden Befund eine Verbreiterung des Pigmentblattes der Iris und einen auffallend losen Zusammenhang desselben mit der Iris.

So bemerkenswerth nun dieser Befund an sich schon ist, so ist doch das Bild der hier vorliegenden Verhältnisse, welches die mikroskopische Untersuchung darbietet, noch auffallender, und das mikroskopische Bild giebt uns zugleich auch eine Erklärung für das beschriebene, schon makroskopisch sichtbare, eigenthümliche Verhalten der Pigmentschicht.

Schon bei der Betrachtung mit schwacher Vergrösserung fällt sofort eine auffallende Veränderung des Pigmentblattes der hinteren Irisfläche ins Auge. Dasselbe zeigt sich ganz im Gegensatz zu der gewöhnlich tiefdunklen Färbung sehr hell und gegen die Norm beträchtlich verbreitert. Bei näherer Betrachtung sieht man, dass diese Veränderung verursacht ist durch eine Wucherung und Formveränderung der Pigmentzellen. (Vergl. Fig. 2 u. 3.) Dieselben sind gewuchert und vergrössert, meist von cylindrischer Form, das Pigment zeigt sich ganz unregelmässig vertheilt und an den meisten Zellen ist es an der der Iris zugewandten Seite stärker angehäuft, während die der hinteren Augenkammer zugewandte Seite der Zellen grösstentheils ganz frei von Pigment ist; nur die aneinander stossenden Wände zweier Zellen zeigen sich vielfach in ihrer ganzen Ausdehnung von Pigmentkörnern besetzt, die deutlich die runde Form des Iripigmentes aufweisen. Die der hinteren Irisfläche anliegende Schicht des Pigmentblattes ist nicht deutlich abzugrenzen; wo dies möglich ist, sieht man die einzelnen Zellen deutlich vergrössert und gequollen, doch nicht in dem Maasse, wie die Zellen der äusseren Schicht und zum grössten Theile mit Pigmentanhäufungen angefüllt.

Die Kerne sind nicht überall zu sehen, da sie vielfach unter Pigmentanhäufungen versteckt liegen. Wo sie sichtbar sind, zeigen sie sich nicht ganz gleichmässig gefärbt, mehrfach nur ganz schwach tingiert.

An manchen Stellen sind in pigmentärmeren Zellen die Kerne gut unterscheidbar, aber an ihrer ganzen Oberfläche mit runden Pigmentkörnchen dicht besetzt.

Au einzelnen Orten bilden die gequollenen Zellen Vorsprünge über die Oberfläche, die auf dem Flächenschnitte sich als Wülste präsentiren; hie und da, namentlich wo sich ihrer Ausbreitung ein grösserer Widerstand entgegengestellt zu haben scheint, sind die Zellen so zusammengeschoben, dass sie innerhalb dieser Wülste eine fächerförmige Anordnung zeigen.

An andern Stellen wieder sieht man die Zellen der äusseren Schicht oft eine ganze Strecke von der inneren abgehoben und kugelig vorgewölbt, so dass zwischen den beiden Schichten sich blasige Hohlräume zeigen, in denen vielfach kugelige Massen von Pigmentkörnchen unregelmässig zerstreut liegen (vergl. Fig. 4); überhaupt zeigen die beiden Schichten des Pigmentblattes nur einen sehr losen Zusammenhang. Dort aber, wo die äussere Schicht so abgehoben ist, sind die Zellen der inneren Schicht nicht mehr abzugrenzen, sondern scheinen hochgradig zerfallen zu sein.

Am Pupillarrande der Iris sieht man die Pigmentschicht denselben weit überragen, während sie sich dem Rande nicht so fest anlegt, wie normal. Vom Pupillarrande her nach der Iriswurzel zu nimmt die Quellung der Pigmentzellen allmählig zu, wie sich auch die beschriebene Abhebung und Vorwölbung der äusseren Zellenlage der Pigmentschicht am stärksten in den der Iriswurzel benachbarten Parthieen ausgesprochen findet.

Eine Vermehrung der Zellen neben der Quellung lässt sich nicht eigentlich nachweisen, vielmehr zeigen sich nur die einzelnen Zellen in ihrem ganzen Umfange vergrössert.

In der Gegend der Iriswurzel ist auch eine geringe Atrophie des Irisstromas entschieden nachweisbar, ebenso

sieht man beim Vergleich mit Präparaten von normalen Augen die Kerne deutlich vermehrt, während sonstige histologische Veränderungen in dem Irisgewebe sich nicht bemerkbar machen. Dabei findet sich in dem ganzen Irisgewebe Pigment theils in kleinen Körnchen, theils in kugeligen Massen unregelmässig zerstreut, am dichtesten in den an die Pigmentschicht grenzenden Theilen.

Gegen den Ciliarkörper zu wird nun die Wucherung und Quellung der Pigmentzellen eine so bedeutende, dass beim Uebergang desselben in die Iriswurzel die Zellen den Winkel vollständig ausfüllen. Man sieht hier die Zellen der äusseren Schicht noch besonders in die Länge gezogen, dicht aneinandergedrückt weit vorspringende Falten bilden, die hier, wo der vorspringende Ciliarkörper ihrer Ausbreitung Widerstand entgegengesetzt sich übereinanderlegen den Winkel zwischen Iriswurzel und Ciliarkörper nahezu ausfüllend. Hier aber findet die Wucherung der Pigmentzellen plötzlich eine ganz scharfe Grenze. Während im Bereiche der Iris die Pigmentschicht in ihrem ganzen Verlauf an der Veränderung theilnahm, hört dieselbe hier ganz plötzlich auf, so dass man an dem Pigmentüberzug der Ciliarfortsätze von einer Quellung der Pigmentzellen nicht das Geringste mehr nachweisen kann.

Ebenso waren auch an dem Pigmentblatte der Chorioidea durchaus keine Veränderungen nachweisbar, welche etwa als eine Fortsetzung der an dem Pigmentblatte der Iris vorhandenen Veränderungen zu deuten gewesen wären, wie auch die Chorioidea selbst und ihre Gefässe durchaus keine von der Norm abweichenden Erscheinungen darboten.

Bei Fall 2 konnte ich ebenfalls deutlich eine Quellung der Pigmentzellen nachweisen, die, soweit es sich bei der Kleinheit des excidierten Iristückchens übersehen liess,

durchaus den bei Fall 1 beschriebenen Veränderungen entsprach.

Wenn wir nun diesen Befund mit den bisher schon angestellten pathologisch-anatomischen Untersuchungen über die Veränderungen der Iris bei der diabetischen Cataract vergleichen, so sehen wir, dass derselbe mit den von den verschiedenen Autoren als charakteristisch beschriebenen Veränderungen fast völlig übereinstimmt.

Die Formveränderung der Pigmentzellen entspricht genau den von Deutschmann und Kamocky beschriebenen Veränderungen. Die Atrophie des Irisstromas, auf die besonders Deutschmann hinweist³⁾ S. 229 u. f., war in meinem Falle nicht so bedeutend; deutlich ausgesprochen ist sie nur an der Iriswurzel. Dagegen ist die von Deutschmann beschriebene Verschleppung von Pigmentschollen in die Nachbarschaft bei meinem Falle sehr deutlich ausgeprägt. Deutschmann beobachtete ferner, dass die Wucherung der Pigmentzellen sich ebenfalls, wenn auch an Intensität abnehmend über die Ciliarfortsätze erstreckte, um sich dann an dem Pigmentepithel der Retina noch hie und da durch geringe Unregelmässigkeiten geltend zu machen. In meinem Fall war nun gerade, wie ich schon hervorgehoben habe, das plötzliche Aufhören der Veränderung beim Uebergang der Iris auf den Ciliarkörper auffallend. Auch Kamocky erwähnt besonders, dass unter allen von ihm untersuchten Fällen nur ein einziger war, wo die ödematöse Aufquellung der Uvealschicht nicht nur im ganzen Bereiche der Irishinterfläche, sondern auch in der epithelialen Bekleidung der Ciliarfortsätze, wie an der Ora serrata deutlich wahrzunehmen war⁷⁾. Auf den Befund Deutschmann's in Bezug auf die Pigmentschicht der Retina, werde ich weiter unten noch zurückkommen. — Bei den Fällen von Kamocky waren die Zellkerne durch Haematoxylin schön blau gefärbt und

auch Deutschmann konnte die Kerne meist deutlich sehen. Wenn sich in meinen Fällen die Kerne nicht so deutlich färbten, mag das vielleicht daran liegen, dass sich die Zellen in diesem Falle schon in einem höheren Stadium der Degeneration befanden, da sich im Uebrigen die Präparate gut gefärbt hatten.

Alle Fälle von Kamocky zusammen genommen, traten diese Veränderungen am Pigmentbelag der Iris unter 13 Fällen 11 Mal deutlich hervor; denselben Befund machte Becker in 1, Deutschmann in 4 und Sattler in 2 Fällen¹³⁾. Die ödematöse Aufquellung des Pigmentblattes der Iris ist also als ein ziemlich constanter Befund bei der diabetischen Cataract zu betrachten, doch wies schon Deutschmann darauf hin, dass es sehr schwer sei, über die Art der Vorgänge, die zu diesen Veränderungen führen, ein klares Urtheil zu gewinnen.

Was die Art der Veränderungen selbst anbetrifft, so handelt es sich nach Kamocky⁶⁾ dabei um zweierlei Vorgänge, einen activen, eine Vermehrung der Zellen der hinteren Schicht und um einen degenerativen, eine Zellmetamorphose. In diesen beiden Vorgängen finden wir aber auch zugleich eine Erklärung für die schon makroskopisch auffallende Verbreiterung des Pupillarsaumes und die leichte Ablösbarkeit des Pigmentblattes von der Iris. In normalem Zustande liegt das Pigmentblatt der Iris dicht an und überragt den Pupillarrand nur mit einem schmalen Saum. Findet nun eine Vergrößerung und Aufquellung der einzelnen Zellen statt, so vergrößert sich schliesslich der Flächeninhalt des Pigmentblattes derartig, dass er den der hinteren Irisfläche, die an der Veränderung nicht theilnimmt, übertrifft. Die Folge ist nun zunächst, dass an der Umschlagstelle der hinteren Schicht des Pigmentblattes in die vordere am Pupillarrande das Pigmentblatt sich in

das Lumen der Pupille vorschiebt und dadurch die schon makroskopisch sichtbare Verbreiterung des Pupillarsaumes verursacht. Da nun aber auf der andern Seite der Ciliarkörper, auf den sich die Veränderung nicht erstreckt, der Ausbreitung des Pigmentblattes einen festen Widerstand entgegensetzt, so muss es zu den schon beschriebenen Zusammenschiebungen und Wulstungen der Pigmentzellen kommen. Geht nun die Ausbreitung des Pigmentblattes durch fernere Quellung der Zellen noch weiter, so kommt es, da wir es auch gleichzeitig mit degenerativen Vorgängen zu thun haben, schliesslich zu einer mehr oder weniger vollständigen Abhebung der hinteren Schicht von der vorderen, zu der Bildung von verschieden ausgeprägten Faltungen und schliesslich zur Bildung von blasigen Hohlräumen.

Jedenfalls ist das constante Auftreten dieses Befundes bei der *Cataracta diabetica* auch von grosser Wichtigkeit für die Deutung der *Cataract* selbst. Denn, wenn ein Zusammenhang der bei Diabetes auftretenden *Cataract* mit der Zuckerharnruhr auch schon seit langer Zeit als feststehende Thatsache angenommen wurde, so ist das constante Auftreten dieses charakteristischen Befundes an der Iris doch auch eine wesentliche Stütze für die Auffassung der Staarbildung im diabetischen Auge als Theilerscheinung oder Folgezustand einer allgemeinen Erkrankung desselben⁶⁾.

Die auffallende Erscheinung, dass das Pigmentblatt der Iris allein an der Veränderung theilhaftig ist, liess natürlich zunächst daran denken, dass dieselbe etwa durch Reizung von Seiten der geblähten Linse verursacht wird, allein Becker konnte constatieren, dass bei nicht diabetischen geblähten Staaren ähnliche Veränderungen fehlen. Sehr wichtig ist auch, dass Kamocky diese Veränderungen bei Diabetikern auch an einem staarfreien Auge und zwei Mal bei ganz minimalen cataractösen

Veränderungen nachweisen konnte. Wenn wir daraus entnehmen müssen, dass die Staarbildung nicht die Ursache der Irisveränderung sein kann, so deutet das gemeinsame, häufige Auftreten beider Veränderungen im Auge bei Diabetes mellitus entschieden darauf hin, dass beide einer und derselben beim Diabetes auf das Auge schädigend wirkenden Ursache ihre Entstehung verdanken.

Zunächst haben wir nun die Ursache für die Irisveränderungen in einer Erkrankung des Uvealtractus zu suchen, die etwa durch die beim Diabetes mellitus veränderte Blutbeschaffenheit bedingt sein könnte. Einer derartigen Annahme entgegen steht jedoch das Fehlen aller nachweisbaren Veränderungen an den übrigen Theilen des Uvealtractus. Während in meinem Falle 1, wie auch in den Fällen von Kamocky die Veränderungen des Pigmentblattes mit scharfer Grenze am Uebergang auf den Ciliarkörper aufhören, war es mir weder bei genauester Durchforschung möglich, an der Chorioidea und an ihren Gefässen irgendwelche pathologische Veränderungen nachzuweisen, noch sind bisher von den verschiedenen Autoren, denen wir Untersuchungen über diesen Gegenstand verdanken, wie Becker, Kamocky und Deutschmann, solche Beobachtungen gemacht worden. Wenn auch Deutschmann, wie schon oben erwähnt, beobachtete, dass sich die beschriebene Wucherung der Pigmentzellen auch noch an dem Pigmentepithel der Retina hier und da durch geringe Unregelmässigkeiten geltend machte und er dieselbe stellenweise durch feinstkörniges Exsudat von der Aderhaut abgehoben fand, so erwähnt doch auch er ausdrücklich, dass er an der Aderhaut und ihren Gefässen nichts Pathologisches nachweisen konnte.

Auch in meinem Fall 2, von dem ich den hinteren Abschnitt beider Bulbi untersuchen konnte, vermochte

ich weder an der Chorioidea noch an der Netzhaut und dem Opticus irgend welche pathologischen Veränderungen zu erkennen. An der Retina von Fall 1 war nur einiger Maassen auffallend eine besonders starke Entwicklung der Lücken zwischen dem Stützgewebe der Retina in der Gegend der Ora serrata, ein Befund den wir jedoch nicht als pathologisch bezeichnen dürfen, da wir solche Lücken oft bei sonst ganz normalen Augen im Alter auftreten sehen. In der Umgebung dieser Lücken schien auch das Stützgewebe der Retina beim Vergleich mit Schnitten von normalen Augen entschieden hypertrophisch zu sein, was auch Deutschmann an dem Stützgewebe der Retina schon beobachtet hatte³⁾.

In der Erklärung, welche Deutschmann für die Ursache der Veränderungen an dem Pigmentblatte der Iris giebt, stützt er sich besonders auf die Beobachtung von gleichzeitigen Veränderungen an dem Gewebe der Iris. Diese Veränderungen, von denen ich Andeutungen auch an meinen Präparaten nachweisen konnte, bestehen in einer starken Atrophie des Irisgewebes mit Bindegewebsvermehrung. Deutschmann nimmt danach an, dass eine lange anhaltende Gefäßhyperämie oder direct ein entzündlicher Process zu irgend einer Zeit in der Iris bestanden hat, bei dem es auch gleichzeitig zu einer Vermehrung resp. Wucherung der Pigmentzellen gekommen ist. Dieser schleichend verlaufende, entzündliche Process soll dann zugleich zu der Bindegewebs-Hypertrophie mit consecutiver Gewebsatrophie Veranlassung geben. Die Wahrscheinlichkeit dieser Annahme stützt sich nach Deutschmann noch darauf, dass das Stützgewebe der Retina und des Opticus gleichfalls Zeichen chronischer Hyperämie resp. Entzündung, eine entschiedene Hypertrophie aufweisen.

Wir haben schon bei der Besprechung des Befundes bei der diabetischen Cataract gesehen, dass dieselbe nicht

durch Wasserentziehung entstanden sein kann, sondern dass es sich vielmehr um eine geblähte, durch Wasseraufnahme entstandene Cataract handelt. Nachdem wir dann bei der Betrachtung der ferneren neben der Cataract vorhandenen Veränderungen der Gewebe des Auges ebenfalls für den Diabetes ganz charakteristische Formen festgestellt haben, würde es nun natürlich von Interesse sein, sowohl die Entstehung der Cataract, als auch die Entstehung der charakteristischen Veränderungen am Pigmentblatte der Iris auf analoge Vorgänge zurückführen zu können. Erschwert wird dieses noch besonders dadurch, dass die Veränderungen der Iris sich so ausschliesslich auf das Pigmentepithel beschränken. Wenn ja auch in der Iris, wie oben besprochen wurde, gewisse atrophische Veränderungen sich bemerkbar machen, die vielleicht bedingt waren durch ganz chronisch verlaufende Entzündungen leichtesten Grades, so können wir desshalb doch noch nicht von einer Entzündung der Iris sprechen und diese etwa als Ursache der Aufquellung des der Iris anliegenden Pigmentblattes ansehen. Vielmehr bekommen wir ganz den Eindruck, dass die Erkrankung des Pigmentepithels einen ganz selbstständigen Vorgang darstellt, während die geringfügigen Veränderungen der Iris selbst vielleicht nur durch das Einwirken der gleichen Schädlichkeit auch auf die Iris verursacht sind.

Dass Cataract und Irisveränderungen einer und derselben im Auge wirkenden Schädlichkeit, nämlich dem beim Diabetes mellitus erhöhten Gehalt der Augenflüssigkeiten an Traubenzucker ihre Entstehung verdanken, ist nach allen bisher besprochenen Beobachtungen mit Wahrscheinlichkeit anzunehmen. Mit noch grösserer Sicherheit könnten wir dieses thun, wenn es gelänge nachzuweisen, dass beide Veränderungen auch durch die gemeinsame Art ihres Entstehens sich auf dieselbe Ursache zurückführen lassen.

Da wir gesehen haben, dass es sich bei fast allen Fällen von diabetischer Cataract um einen erhöhten Gehalt der Augenflüssigkeiten an Traubenzucker handelt, liegt es nahe, daran zu denken, dass eine solche veränderte Zusammensetzung der im Auge enthaltenen und die Gewebe desselben durchtränkenden Flüssigkeit direct zu einer Schädigung der so empfindlichen Elemente des Auges führen kann, zumal da wir sehen, wie auch andere Erkrankungen, die zu einer Veränderung der Blutflüssigkeit führen, z. B. die Albuminurie und die Leukämie zu Erkrankungen des Auges, speciell der Retina Veranlassung geben. Ehe ich aber diesen Zusammenhang selbst näher bespreche, will ich nur noch kurz auf das eingehen, was uns über die Ernährung des Auges bisher überhaupt bekannt ist.

Die eingehendsten Untersuchungen über die Ernährung des Auges und den Flüssigkeitsstrom innerhalb desselben verdanken wir vor Allem Knies⁹⁾ und Ulrich^{19) 20)}. Ersterer stellte fest, dass wir als wesentlichen Secretionsort der intraocularen Flüssigkeit die Chorio-capillaris des Uvealtractus aufzufassen haben. Hier tritt Flüssigkeit aus, sowohl nach Aussen gegen den Suprachorioidealraum, als auch nach innen gegen die Netzhaut in den Glaskörperraum; letzteren Weg schlägt die bei Weitem grössere Flüssigkeitsmenge ein. Während ich nun auf das, was er über die Schicksale der in den Suprachorioidealraum gelangenden Flüssigkeit weiter mittheilt, hier nicht näher eingehe, da dieselben uns hier weniger interessieren, führe ich nun das, was er über den weiteren Weg der gegen die Netzhaut in den Glaskörperraum tretenden Flüssigkeit mittheilt des besseren Verständnisses wegen wörtlich an:

„Der uns hier mehr interessierende Theil der in der Chorio-capillaris secernierten Flüssigkeit gelangt durch die Netzhaut in den Glaskörper auf Wegen, die

mir durch die Structurverhältnisse des bindegewebigen Antheils der Retina (Müller'sche Stützfaser) angedeutet zu sein scheinen. Da gleichzeitig von der weit über halbkugelgrossen Chorioidea secerniert wird, so muss die den Glaskörper im Wesentlichen von hinten nach vorn durchströmende Flüssigkeit gegen die Linse hin gewisser Massen zusammengedrängt werden. Während ein Theil derselben durch die Linsenkapsel und Intercellularsubstanz in der Richtung gegen die vordere Kammer hin die Linse durchströmt, gelangt der grössere Theil der Glaskörperflüssigkeit direct durch die Zonulazinii in die hintere und von da in die vordere Augenkammer. In dieser haben wir Vorder- und Hinterfläche der Iris — letztere der anatomischen Lage der Capillaren nach wohl in überwiegender Intensität — als secernierend anzusehen, und die von der Regenbogenhaut gelieferte Flüssigkeit bildet mit der vorher in Glaskörper und Linse enthalten gewesenen das Kammerwasser.“

Zu etwas abweichenden Resultaten kam Ulrich bei seinen experimentellen Untersuchungen über denselben Gegenstand. Allerdings giebt auch er zu, dass von der Fossa patellaris aus ein Eintritt von Ernährungsmaterial in die Linse stattfindet, doch hält er denselben von dieser Stelle aus nur für sehr dürftig, während seine Experimente ihn zu dem Schluss führen, dass die Ernährung der Linse hauptsächlich vom Linsenaequator ausgeht.

Während dann Knies den Flüssigkeitsstrom direct aus der hinteren in die vordere Kammer, also unter dem Pupillarrand hindurch gehen lässt, findet Ulrich durch seine Injectionsversuche unzweideutig das wichtige Factum, „dass der Glaskörperflüssigkeitsstrom beim Kaninchen seinen Weg von der hinteren in die vordere Kammer quer durch die Iriswurzel und die bei diesem

Thiere weit nach vorn der hinteren Irisfläche anliegenden Processus ciliares fortsetzt“¹⁹⁾, S. 153.

Nach der Beschreibung des mikroskopischen Befundes beginnt bei den Linsen beider Fälle, die ich untersucht habe, die Trübung und der Zerfall der Linsenfasern in der Gegend der Linsenpole und zwar von Aussen her, um sowohl nach dem Centrum, wie nach dem Aequator hin allmählig abzunehmen. Wenn wir nun annehmen, dass diese Veränderungen der histologischen Structur der Linse durch eine directe Einwirkung der einen erhöhten Zuckergehalt führenden Ernährungs-Flüssigkeiten zu Stande kommen, so würde die beschriebene Art der Linsenveränderung ganz dem Gange des Flüssigkeitsstromes entsprechen, wie ihn Knies nach seinen Untersuchungen annimmt, d. h. einem Durchströmen der Ernährungsflüssigkeit durch die Linse vom Glaskörper in der Richtung nach der vorderen Augenkammer.

Auf welche Weise wir uns eine solche Einwirkung der zuckerhaltigen Ernährungsflüssigkeiten auf die Linse zu denken haben, können wir aus einer Erklärung sehen die Deutschmann für die Pathogenese der diabetischen Cataract giebt.³⁾ Er nimmt an, dass unter dem Einflusse der diabetischen Dyscrasie, neben der bekannten Neigung der Epithelien überhaupt zu Zerfall, in gleicher Weise die Linse als reines Epithelialgebilde zum Zerfall ihrer Elemente praedisponiert ist. Die Linsenfasern resp. Epithelien unterliegen primär dem gleichen Process des localen Todes, wie z. B. die Nierenepithelien und mit diesem Zelltode ist der anomale Diffusionsprocess gegeben. So lange die Epithelgebilde, die die Linse constituieren, volle Lebensfähigkeit behalten, so lange treten trotz Zuckergehalt des Kammerwassers, resp. Glaskörpers, so lange er eine gewisse Grenze nicht übersteigt, — was nach Deutschmann's Untersuchungen selbst bei hochgradigem Diabetes mel-

litus nicht einzutreten scheint. — keine pathologischen Diffusionsvorgänge ein; beginnen aber die Linsenzellen abzusterben, so ist, wie bei der cadaverösen Linse, die veränderte Diffusionsströmung und damit Trübung und Blähung der Linse gegeben. Wenn wir nun nach den Untersuchungen von Knies besonders die Hinterfläche der Iris als secernierend anzusehen haben, so wird uns in ganz ähnlicher Weise auch deutlicher erkennbar, warum wir gerade am Pigmentepithel der Iris so hochgradige Veränderungen finden. Eben bei der Neigung der Epithelien, auf solche Schädlichkeiten so leicht zu reagieren, ist es verständlich, dass es bei einem Flüssigkeitsstrom, dessen pathologisch veränderte Beschaffenheit an den Epithelien der Linse solche Veränderungen zu bewirken im Stande ist, auch leicht an dem Pigmentepithel der hinteren Irisfläche, das überhaupt kein sehr widerstandsfähiges Gewebe darstellt und der hinteren Irisfläche nur sehr lose anhaftet, zu ähnlichen Veränderungen kommen kann, namentlich wenn, worauf ich schon oben ausführlicher eingegangen bin, durch den kachektischen Zustand des an Diabetes leidenden Individuums bereits eine Praedisposition zu allen solchen degenerativen Vorgängen geschaffen ist. Als Folge dieser Vorgänge sehen wir dann eine solche durch Flüssigkeitsaufnahme bedingte Aufquellung des Pigmentbelages mit den übrigen schon oben ausführlicher beschriebenen Erscheinungen.

Wie nun Deutschmann in der Annahme eines schleichend verlaufenden entzündlichen Processes in der Iris eine Erklärung für die Atrophie derselben zu finden glaubt, so kann man sich wohl denken, dass derselbe die Folge des die Iris passierenden, zuckerhaltigen Nährstromes ist, namentlich wenn wir der Annahme Ulrichs folgen, der nicht wie Knies den Flüssigkeitsstrom direct aus der hinteren in die vordere Kammer

treten, sondern ihn seinen Weg quer durch die Iriswurzel nehmen lässt. Zugleich würden wir darin dann auch eine Erklärung für die Thatsache haben, dass die Atrophie in den meisten Fällen besonders deutlich an der Iriswurzel ausgesprochen ist.

Dunkel bleibt nach dieser Erklärung allerdings immer noch, woher es kommt, dass wir dann an dem Pigmentepithel der Ciliarfortsätze und der Chorioidea, die wir doch vor Allem als secernierend aufzufassen haben, ähnliche Veränderungen, wie an dem Pigmentepithel der hinteren Irisfläche ganz vermissen.

Wenn ich oben erwähnte, dass die beschriebenen Veränderungen an der Iris sich klinisch durch nichts geltend machen, so hat dieses unter gewöhnlichen Verhältnissen wohl seine Richtigkeit. Immerhin wies aber schon Becker darauf hin, dass dieses eigenthümliche Verhalten der Iris nicht nur dafür spricht, dass ein an diabetischer Cataract leidendes Auge überhaupt ein krankes Auge ist, sondern dass darin vielleicht auch der Grund für das gelegentliche Auftreten von Iritis nach Extractionen zu suchen ist.

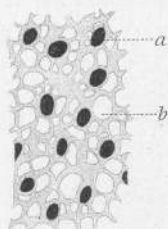
Was nun die Prognose der Cataract-Operationen bei Diabetes anbetrifft, so lauten die Angaben der Autoren darüber verschieden. Becker entnahm aus einer grossen Zahl privatim von andern Operateuren erhaltenen Berichten, dass bei Diabetes geradezu eine ungewöhnlich gute Wundheilung stattfindet. Wenn nun auch andere Autoren nicht die gleichen Erfahrungen machten, sondern vielmehr den Wundverlauf vielfach durch das Auftreten von Iritis und Iridocyclitis, deren gelegentliches Vorkommen, wie schon angeführt, ja auch Becker erwähnt, gestört sahen, so liegt darin nur ein scheinbarer Widerspruch. Im Allgemeinen zeigen nämlich auch die Erfahrungen der Freiburger Augenklinik, dass dem Diabetes als solchem durchaus nicht

direct ein schlechter Einfluss auf die Wundheilung nachzuweisen ist. Wenn auch gelegentlich, analog den erwähnten Beobachtungen Beckers, von einer etwaigen Infection ganz unabhängige Iritiden beobachtet wurden, so liegt doch die Hauptgefahr nur darin, dass die zuckerhaltigen Augenflüssigkeiten der Niederlassung von Bacterien einen ganz besonders günstigen Nährboden darbieten und dadurch leichter Anlass geben zum Eintritt von Complicationen, die auf infectiöser Basis beruhen. Wie überhaupt bei allen Augenoperationen, so ist also, besonders wenn solche bei Diabeteskranken gemacht werden, die peinlichste Asepsis angezeigt.

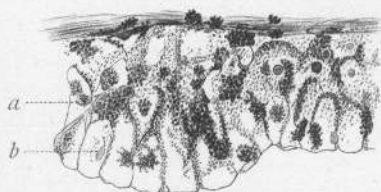
Zum Schlusse sei es mir gestattet, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn geheimen Hofrath Professor Dr. M a n z für die Ueberlassung des interessanten Materiales und die bei der Bearbeitung desselben so freundlich ertheilten Rathschläge auch an dieser Stelle meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

Ebenso gebührt Herrn Professor Dr. B a u m a n n mein bester Dank für die chemischen Untersuchungen, die er in so liebenswürdiger Weise für mich anstellte.

1.



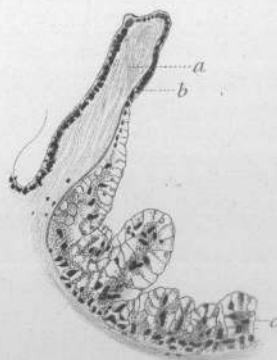
3.



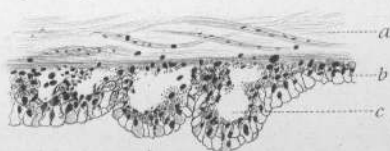
2.



5.



4.



Litteratur.

- 1) Becker. Zur Anatomie der gesunden und kranken Linse. Wiesbaden 1883.
- 2) Deutschmann. Untersuchungen zur Pathogenese der Cataract. v. Gräfe's Archiv Bd. XXIII.
- 3) Derselbe. Pathologisch-anatomische Untersuchung einiger Augen von Diabetikern. v. Gräfe's Archiv Bd. XXXIII.
- 4) Fuchs. Lehrbuch der Augenheilkunde.
- 5) Hirschberg. Cataracta diabetica. Centralblatt für pract. Augen-Heilkunde Bd. VIII.
- 6) Kamocky. Pathologisch-anatomische Untersuchung von Augen diabetischer Individuen. Knapp's Archiv 1887.
- 7) Derselbe. Weitere pathologisch-anatomische Beiträge zur Kenntniss diabetischer Augen-Erkrankungen. Knapp's Archiv 1892.
- 8) Knapp. Mittheilung. klinische Monatsblätter von Zehender April 1863.
- 9) Knies. Ueber die Ernährung des Auges etc. Archiv für Augen- und Ohren-Heilkunde Bd. VII.
- 10) Leber. Ueber die Erkrankungen des Auges bei Diabetes mellitus. v. Gräfe's Archiv Bd. XXI, 1875.
- 11) Derselbe. Ueber das Vorkommen von Iritis und Iridochorioiditis bei Diabetes. v. Gräfe's Archiv Bd. XXXI.
- 12) Michel. Lehrbuch der Augenheilkunde.
- 13) Sattler. Ueber die Beziehungen des Sehorgans zu allgemeinen Erkrankungen. 1889.
- 14) Schmidt-Rimpler. Lehrbuch der Augenheilkunde. V. Aufl. 1891.
- 15) Stöhr. Lehrbuch der Histologie. Jena 1889.
- 16) Strümpell. Spec. Pathologie und Therapie. Leipzig 1890.
- 17) Weiss. Ueber die Abflusswege der intraocularen Flüssigkeiten. Archiv für Augen- und Ohren-Heilkunde, Bd. III.
- 18) Wiesinger. Ueber das Vorkommen von Entzündung der Iris und Cornea bei Diabetes. v. Gräfe's Archiv Bd. XXXI.
- 19) Ulrich. Beitrag zu den Untersuchungen über den Flüssigkeitswechsel im Auge. Knapp's Archiv Bd. XII.
- 20) Derselbe. Ueber die Ernährung des Auges. v. Gräfe's Archiv Bd. XXVI.

Tafel.

Fig. 1. Gequollenes Hornhautendothel gez. n. Seibert Immers.
1/12 Oc. I.

- a) Zellkerne.
- b) Vacuolenartige Hohlräume.

Fig. 2. Schnitt durch die ganze Iris. Vergr. 100.

- a) Verschlepptes Pigment.
- b) Gequollenes Pigmentepithel.

Fig. 3. Gequollenes Pigmentepithel; vergr. 610.

- a) Pigmentanhäufungen.
- b) Zellkerne.

Fig. 4. Stark gequollene Parthie des Pigmentepithels der Iris.
Vergr. 90.

- a) Irisstroma.
- b) Gequollenes Pigmentepithel.
- c) Bläsige Abhebung desselben.

Fig. 5. Hinteres Pigmentepithel der Iris beim Uebergang auf
den Ciliarkörper. Vergr. 200.

- a) Ciliarfortsatz.
- b) Pigmentepithel desselben.
- c) " der Iris mit starker Faltenbildung.



16034

25586