

ALBRECHT VON GRÆFE'S ARCHIV  
FÜR  
**OPHTHALMOLOGIE**

VEREINIGT MIT  
**ARCHIV FÜR AUGENHEILKUNDE**

REDIGIERT VON

**A. WAGENMANN**  
HEIDELBERG

**W. LÖHLEIN**  
BERLIN

**E. HERTEL**  
LEIPZIG

---

*Sonderabdruck aus 140. Band, 2. Heft.*

---

**Horst Fehrmann:**  
**Über Rubeosis iridis diabetica**  
**und ihre allgemein-medizinische Bedeutung.**



SPRINGER-VERLAG  
BERLIN HEIDELBERG GMBH

1939

Graefes  
Arch.

ISBN 978-3-662-28054-6 ISBN 978-3-662-29562-5 (eBook)  
DOI 10.1007/978-3-662-29562-5

# Albrecht von Graefe<sup>1</sup> Archiv für Ophthalmologie

vereinigt mit

## Archiv für Augenheilkunde

herausgegeben von

M. Bartels-Dortmund, C. Behr-Hamburg, A. Brückner-Basel, W. Clausen-Halle, W. Comberg-Rostock, W. Dieter-Breslau, A. Elschnig-Marienbad, E. Engelking-Heidelberg, H. Erggelet-Göttingen, B. Fleischer-Erlangen, A. Franceschetti-Genf, E. von Grösz-Budapest, W. Grüter-Marburg, L. Heine-Kiel, E. Hertel-Leipzig, E. v. Hippel-Göttingen, K. vom Hofe-Greifswald, A. Jess-Leipzig, A. Knapp-New York, W. Krauss-Düsseldorf, E. Krückmann-Berlin, J. Kubik-Prag, K. Lindner-Wien, W. Löhlein-Berlin, L. Maggiore-Genua, O. Marchesani-Münster i. W., A. Meesmann-Kiel, W. Meisner-München, J. Moller-Wien, A. Passow-Würzburg, A. Pillat-Graz, W. Riehm-Gießen, W. Rohrschneider-Königsberg i. Pr., H. Rönne-Kopenhagen, F. Schieck-Würzburg, K. Schmidt-Bonn, R. Seefelder-Innsbruck, E. Seidel-Jena, W. Stock-Tübingen, R. Thiel-Frankfurt a. M., A. Tschermak-Prag, M. Vannas-Helsinki, A. Vogt-Zürich, A. Wagenmann-Heidelberg, W. Wegner-Freiburg i. Br., H. Weve-Utrecht erscheint zwanglos in einzeln berechneten Heften, die zu Bänden von 40—50 Bogen zusammengestellt werden.

Der Autor erhält einen Unkostenersatz von RM. 20.— für den 16seitigen Druckbogen, jedoch im Höchsthalle RM. 40.— für eine Arbeit.

Es wird ausdrücklich darauf aufmerksam gemacht, daß mit der Annahme des Manuskriptes und seiner Veröffentlichung durch den Verlag das ausschließliche Verlagsrecht für alle Sprachen und Länder an den Verlag übergeht, und zwar bis zum 31. Dezember desjenigen Kalenderjahres, das auf das Jahr des Erscheinens folgt. Hieraus ergibt sich, daß grundsätzlich nur Arbeiten angenommen werden können, die vorher weder im Inland noch im Ausland veröffentlicht worden sind, und die auch nachträglich nicht anderweitig zu veröffentlichen der Autor sich verpflichtet.

Die Mitarbeiter erhalten von ihrer Arbeit zusammen 40 Sonderdrucke unentgeltlich. Weitere 160 Exemplare werden, falls bei Rücksendung der 1. Korrektur bestellt, gegen eine angemessene Entschädigung geliefert. Darüber hinaus gewünschte Exemplare müssen zum Bogennettopreise berechnet werden. Mit der Lieferung von Dissertationsexemplaren befaßt sich die Verlagsbuchhandlung grundsätzlich nicht; sie stellt jedoch den Doktoranden den Satz zur Anfertigung der Dissertationsexemplare durch die Druckerei zur Verfügung.

Manuskriptsendungen und Mitteilungen in redaktionellen Angelegenheiten werden erbeten an

Herrn Professor Dr. A. Wagenmann, Heidelberg, Bergstr. 80.

Die *Manuskripte* sind *nur einseitig beschrieben* und *druckfertig* einzuliefern, so daß Zusätze oder größere sachliche Korrekturen nach erfolgtem Satz vermieden werden. Die *Zeichnungen* für Tafeln und Textabbildungen werden auf *besonderen* Blättern erbeten, auch wolle man beachten, daß für eine getreue und saubere Wiedergabe gute Vorlagen unerlässlich sind.

Verlagsbuchhandlung Julius Springer in Berlin W 9, Linkstr. 22/24

Fernsprecher: 21 81 11

140. Band.	Inhaltsverzeichnis.	2. Heft. Seite
Kyrieleis, Werner.	Klinische und anatomische Beobachtungen bei Retinitis albuminurica. (Mit 24 Textabbildungen) . . . . .	193
Müller, Hans Karl.	Über die Resorption von Glucose und Ascorbinsäure in die Linse . . . . .	258
Kreiker, A.	Die Stabilisation, eine Ergänzung zur Steigerschen Lehre. (Mit 1 Textabbildung) . . . . .	269
Rose, Heinrich.	Das Krankheitsbild der blauen Skleren, abnormen Knochenbrüchigkeit und Schwerhörigkeit (Adair-Dightons Syndrom). (Mit 17 z. T. farbigen Textabbildungen) . . . . .	278
Siegert, Ernst-Joachim.	Zur klinischen und serologischen Diagnostik der gonorrhoeischen Iritis . . . . .	303
Radnót, Magda.	Zur Pathologie der Lymphangiome der Orbita. (Mit 7 Textabbildungen) . . . . .	328
Rauh, Walter.	Die Tetanielinse unter dem Einfluß des AT <sub>10</sub> Holtz (= Dihydrotachysterin). Eine tierexperimentelle Untersuchung. (Mit 12 Textabbildungen) . . . . .	334

*Fortsetzung des Inhaltsverzeichnisses auf der IV. Umschlaasseite*

	Seite
<b>Fehrmann, Horst.</b> Über Rubeosis iridis diabetica und ihre allgemein-medizinische Bedeutung. Mit anatomischem Befund. (Mit 9 Textabbildungen)	354
<b>Weckert, F.</b> Das Doppelauge. . . . .	372
<b>Ohm, J.</b> Zur Augenzitternkunde. 46. Mitteilung. (Mit 6 Textabbildungen). . .	379
<b>Contino, Filippo.</b> Das Auge des Argyropelecus Hemigymnus. Morphologie, Bau, Entwicklung und Refraktion. (Mit 47 Textabbildungen) . . . . .	390
<b>Bakker, A.</b> Erwiderung auf die Bemerkungen Wagners zu meinem experimentellen Infrarotstar . . . . .	444
<b>Knapp-Schweigger-Heß-Stiftung</b> . . . . .	442

# Anatomie der Sehrinde

Von

Professor Dr. **Max de Crinis**

Direktor der Psychiatrischen und Nervenkl.  
an der Universität Köln

Mit 19 Abbildungen. 38 Seiten. 1938. RM 7.80

(Monographien aus dem Gesamtgebiete der Neurologie und Psychiatrie.

Herausgegeben von O. Bumke, O. Foerster, E. Rüdin, H. Spatz. Bd. 64)

## Inhaltsverzeichnis:

1. Einleitung. — 2. Zellaufbau (Cytoarchitektonik) der Sehrinde. — 3. Faseraufbau (Myeloarchitektonik) der Sehrinde. — 4. Gefäßaufbau (Angioarchitektonik) der Sehrinde. — 5. Literatur.

Die Forschungen über den Feinaufbau des Zentralnervensystems, besonders der Hirnrinde, sind trotz der grundlegenden und umfangreichen Studien vor allem deutscher Forscher noch nicht zum Abschluß gekommen. Sowohl die Hirnphysiologie als auch die Lokalisationslehre fordern noch Klärung verschiedener histologischer Fragen, von denen die weiteren Fortschritte dieses Forschungsgebietes abhängen. Der Feinaufbau des Gehirns hatte bisher vornehmlich den Zellaufbau berücksichtigt. Die Forschung konnte jedoch nicht haltmachen und mußte eine Erweiterung unserer Kenntnisse, die aus anderen Darstellungsmethoden der Zellen zu erwarten war, anstreben. — Seiner „Anatomie der Hörrinde“, die der Verfasser, makroskopisch und mikroskopisch, dargestellt im Jahre 1934 in meinem Verlage veröffentlichte, läßt er jetzt seine Studien über die „Anatomie der Sehrinde“ in ihrer makroskopischen Begrenzung und in ihrem Feinaufbau folgen. Eine zusammenfassende, anatomische Betrachtung dieses physiologisch und klinisch so interessanten Gebietes wird sicherlich begrüßt werden.

---

Springer-Verlag Berlin Heidelberg GmbH

(Aus der Universitäts-Augenklinik Kiel. — Direktor: Professor Dr. *Meesmann*.)

## Über Rubeosis iridis diabetica und ihre allgemein-medizinische Bedeutung.

Mit anatomischem Befund.

Von

Horst Fehrmann.

Mit 9 Textabbildungen.

*Salus* beschrieb 1928 an Hand von drei Einzelbeobachtungen eine Irisveränderung, die er „Rubeosis iridis diabetica“ nannte. Es handelte sich um Neubildung von Capillarnetzen auf der Iris im Sphinctergebiet bei Diabetes mellitus, regelmäßig verbunden mit erheblichem Druckanstieg, der durch Miotika nicht gesenkt, sondern zuweilen noch erhöht wurde.

*Axenfeld* teilte 1929 einen weiteren Fall mit. Er sprach von Erweiterung der Capillaren im Sphinctergebiet, „oft herdförmig in rötlichen Inseln“. Der Druck im Auge war ebenfalls etwas erhöht.

Weitere Befunde, die nichts wesentlich Neues brachten, stammen von *Sallmann* (1935), *Gallino* (1936), *Motolese* (1936).

Näher zu erwähnen ist die kürzlich erschienene Arbeit über dieses Thema von *Kurz* aus dem Jahre 1937. Neben klinischen Befunden brachte er als erster die Ergebnisse einer anatomischen Untersuchung.

1. Fall. 29jähriger Diabetiker mit pluriglandulären Störungen. Rechts inkompensiertes Glaukom; links Tension ebenfalls erhöht, Papille und Netzhaut von neugebildeten Gefäßen bedeckt. Auf den Irides wurden Gefäßnetze hauptsächlich zwischen Pupillarsaum und Krause beobachtet. An der Spaltlampe wurden mit dem Kontaktglas im linken Auge periphere Synechien und auch in diesen Gebieten Gefäßnetze gefunden. Miotika bewirkten weitere Drucksteigerung, Operationen hatten nur vorübergehenden Erfolg, beide Augen erblindeten. Im weiteren Verlauf atrophierten die Regenbogenhäute, und gleichzeitig verschwanden die Rubeosisgefäße.

2. Fall. 66jährige Frau mit mittelschwerem Diabetes, Niereninsuffizienz und Hochdruck. Beide Augen zeigten Rubeosis iridis; der Druck war nur im rechten erhöht. Die Gefäßproliferationen auf der Iris stimmten mit denen des 1. Falles überein. Sie waren von Blutungen begleitet. Links war die Papille „von einem wundernetzartigen Gefäßnetz bedeckt“. Der Augendruck stieg rechts auf Verabreichung von Pilocarpin weiter an. Das Auge wurde schließlich enukleiert und mikroskopisch untersucht.

*Histologischer Untersuchungsbefund.* Die neuen Gefäße „sind meist nur endothelbekleidete Lücken in dem relativ zellreichen Gewebe“. Es fanden sich Blutungen in verschiedenen Teilen des Auges. In der Exkavation der Papille lagen neugebildete dünnwandige Gefäße in einem zarten, cystoide Räume enthaltenden Gewebe, in der Netzhaut Veränderungen, die für eine Retinitis sprechen. Außerdem lag in der Nervenfaserschicht „und darüber, von der Limitans interna gedeckt,

ein glüses Gewebe, in dem zahlreiche Lumina von neugebildeten Gefäßen sichtbar waren“.

Kurz führte das Zustandekommen der intraokularen Drucksteigerung wesentlich auf die Entwicklung der peripheren Synechien zurück. Die Entstehung der Gefäßneubildungen auf Regenbogenhaut und Netzhaut möchte er mit einem „Nahrungshunger schwergeschädigter Gewebe“ und einem daraus erwachsenden Bedürfnis nach „Vergrößerung der transsudierenden Oberfläche“ in Zusammenhang bringen. Einen Zusammenhang der Rubeosis mit der Hypertonie hielt Kurz für wahrscheinlich. Er wies auch darauf hin, daß diese sowohl bei junglichem Diabetes mit pluriglandulären Störungen als auch bei mittelschwerem Altersdiabetes aufgetreten sei.

Untersucht man die *Häufigkeit der Retinitis bei Rubeosis iridis diabetica*, so ergibt sich, daß mit Ausnahme je eines Falles von *Salus* und *Motolose* sämtliche bisher mitgeteilten Fälle von Rubeosis Netzhautalterationen aufwiesen; das sind 12 von 14 Fällen. Vergleicht man damit die Häufigkeit der Retinitis bei Diabetes, so stößt man auf wesentlich niedrigere Verhältniszahlen; z. B. ermittelten *Grafe* (1922) eine solche von 13,3% bei 300 untersuchten Diabetikern, *Cammidge* (1930) 4,8% bei 1000 Diabetikern, *Folk* und *Soskin* (1935) 33% Retinitis aller Art, 15% Retinitis centralis punctata *Hirschberg* bei 150 Diabetikern, dagegen 6% Retinitis bei 150 Kontrollfällen. Bei allen Einschränkungen, die man wegen der geringen Zahl der mitgeteilten Rubeosisfälle machen muß, bleibt doch die auffallende Häufigkeit der Retinitis bei Rubeosis iridis im Vergleich zur Retinitis ohne Rubeosis bestehen.

#### *Eigene Beobachtungen.*

In der Kieler Universitäts-Augenklinik wurden im Zeitraum von 1936 bis 1938 3 Fälle von Rubeosis iridis diabetica beobachtet. Als erster sei eine etwas *atypische* Form beschrieben.

M. N., 69jährige Frau. Diabetes seit 1932. Am 23. 5. 38 klagte Pat. über Schmerzen im rechten Auge und Rötung desselben seit etwa 14 Tagen. Links wären einige Male dieselben Erscheinungen aufgetreten. Wegen akuten Glaukoms Überweisung in stationäre Behandlung.

Aufnahmebefund: Rechts: S = Handbewegungen ante oculos. Starke ciliare Injektion, mittelblasiges Hornhautödem, Vorderkammer flach, Pupille weit, oval verzogen. Rubeosis iridis. Linse: speichenförmige Trübungen; Fundus: nur rotes Licht; Tension: 85 mm Hg Schiötz. Links: S = 5/20. Retinitis diabetica. Linse: speichenförmige Trübungen. Sonst o. B. Tension: 23 mm Hg. Im Urin eine Spur Eiweiß, 5,8% Zucker, Blutzucker 0,307%, Blutdruck 160/80 mm Hg. Allgemeinbefinden schlecht.

Verlauf: Pilocarpin tropfenweise und in Serien erfolglos, daher nach 14 Tagen wieder abgesetzt. Lediglich Behandlung des Diabetes mit Diät und Insulin. Da die Schmerzen im rechten erblindeten Auge nicht nachließen, wurde am 14. 6. 38 eine *retrobulbäre Alkoholinjektion* gemacht. Entlassung nach Abklingen der Beschwerden. Links hatte sich der Befund auch 2 Wochen später noch nicht geändert.

*Beschreibung der rechten Iris (Abb. 1).* In der Peripherie der kaum atrophischen Iris breitete sich zwischen „7“ und „9 Uhr“ ein sehr dichtes Capillarnetz aus, das an einer Stelle bis zu etwa einem Drittel der Irisbreite gegen die Pupille vorgewachsen war. Zwischen „1 1/2“ und „3 Uhr“ lag peripher ein ähnliches Capillarnetz, dessen Maschen weiter und dessen einzelne Gefäße dünner waren. Vereinzelt lagen einmal direkt am Papillarrand, aber nicht auf das Pigmentepithel übergreifend, dann auf dem First der Krause aus feinsten Capillaren bestehende, spritzerartig aussehende Gefäßnetzchen, die man teilweise erst nach längerem Suchen an der Spaltlampe fand. In der Nähe der Krause und innerhalb von ihr verliefen einzelne, feine, gestreckte, aber doch leicht gekräuselte Capillaren. Vier größere Gefäße zogen unter den Trabekeln, gut sichtbar, zum Kammerwinkel; eine Verbindung mit den oberflächlichen Netzen war nicht nachzuweisen.

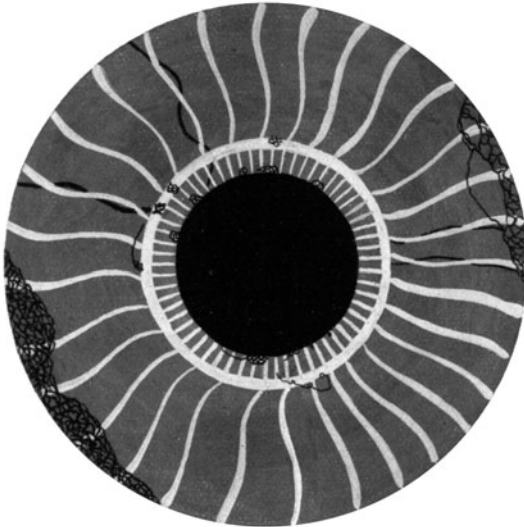


Abb. 1. (Schematisch.)

Nach dem Grad der Ausbildung der Gefäßnetze ist wahrscheinlich, daß deren Bildung in der Peripherie begonnen hat und erst später derartige Erscheinungen im Sphinctergebiet auftraten. Der Fall zeigt also, daß *die bisher regelmäßig gefundene Bevorzugung des Sphinctergebietes eine Ausnahme erfahren kann durch Ausbildung der Gefäßnetze zunächst und bevorzugt im Kammerwinkel*, eine Beobachtung, deren diagnostischer Wert zu betonen ist.

Auch bei diesem Fall fehlte die Ansprechbarkeit auf Miotika.

Der zweite Fall von Rubeosis iridis diabetica ist folgender:

H. G., 61jährige Frau. Seit 1928 wegen Diabetes mellitus mit Insulin behandelt. Seit 1934 verschlechterte sich das Sehvermögen. 1937 schwarze Flecken beim Sehen. Seit 14 Tagen Stiche im linken Auge und Kopfschmerzen. Wegen Glaukoms wurde Pat. am 26. 7. 38 in stationäre Behandlung genommen.

Aufnahmebefund. Rechts: S = 1/20. Retinitis diabetica. Tension palpatorisch normal. Links: S = Lichtschein, Projektion richtig. Starke ciliare Injektion, diffuses Hornhautödem. Auf der Descemetischen Membran unten reichlich Erythrocyten, Kammerwasser leicht getrübt, Vorderkammer abgeflacht, Rubeosis iridis. Die einzelnen Gefäße waren wegen des Hornhautödems nicht zu erkennen. Im temporalen unteren Quadranten war das Sphinctergebiet stark, im übrigen weniger gerötet. Temporal oben war die Peripherie stark gerötet, ebenso nasal unten. In Ausdehnung und Form entsprachen diese Gebiete auffallend den peripheren Gefäßnetzen des Falles M. N. Fundus nicht zu beurteilen. Tension palpatorisch sehr hoch. Urinbefund: Eiweiß, Zucker, Aceton, Acetessigsäure negativ. Blutzucker 0,321%. Blutdruck 200/110 mm Hg.

Verlauf: Pilocarpinserien verursachten Vermehrung der Augen- und Kopfschmerzen, öfters Erbrechen. Am Tag nach der Aufnahme wurde links eine Kammerpunktion gemacht, wobei es mäßig stark aus der Iris blutete. Das Auge wurde nach anfänglicher Besserung schnell wieder hart. Pilocarpinserien blieben weiterhin ohne Erfolg. Eine zweite Kammerpunktion 6 Tage später bewirkte wieder keine Besserung des Zustandes. 1 Woche danach *retrobulbäre Alkoholinjektion*, da der Druck dauernd hoch lag, starke Schmerzen bestanden und auch kein Lichtschein mehr wahrgenommen wurde. Die Iris war während dieser Zeit teils wegen des Hornhautödems, teils wegen der Punktionsfolgen nicht eindeutig zu beurteilen. Bei einer Spaltlampenuntersuchung eine Woche nach der Alkoholinjektion war die Hornhaut wieder getrübt, die Pupille weit; oben war die Krause mit der Hornhaut verklebt, Gefäße auf der Iris nicht eindeutig nachzuweisen, das Sphinctergebiet erschien atrophisch und schwachrötlich. Von jetzt ab wurde regelmäßig der Druck im rechten, beschwerdefreien Auge gemessen. Nach anfänglichem Schwanken zwischen 30 und 40 mm Hg Schiötz blieb er schließlich mit 35 mm konstant. — Der Blutzucker sank unter Diät- und Insulinbehandlung auf 0,170%. Pat. schied zeitweise eine Spur Eiweiß aus. Sediment: einige Leukocyten. Der Blutdruck sank auf 160/80 mm Hg. Am 29. 8. 38 wurde Pat. entlassen.

Dieser Fall zeigt, daß eine *Rubeosis von charakteristischer Bösartigkeit auch bei fehlendem Urinzucker und leichtem Diabetes auftreten kann*. Bei jedem Verdacht auf Rubeosis iridis

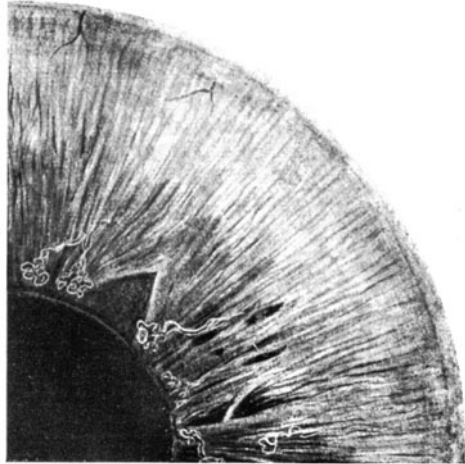


Abb. 2.

ist daher der Blutzucker zu bestimmen. Bemerkenswert ist wieder die schlechte Verträglichkeit von Pilocarpin.

In folgendem (3.) Fall von Rubeosis iridis diabetica wurden *beide Augen anatomisch untersucht*.

J. F., 59jährige Frau. Die Eltern waren beide zuckerkrank. Mehrere Verwandte hatten chronische Nierenerkrankungen. Pat. litt seit etwa 30 Jahren an Diabetes mellitus. Seit 10 Jahren wurde sie deswegen behandelt. Insulin wurde angeblich nicht vertragen, Diät nur zeitweise eingehalten. Vor einem Jahr (1934) stellte ein Augenarzt rechts eine Sehstörung fest. Er überwies Pat. dem Internisten zur Behandlung des Diabetes. Dieser erhob folgenden Befund: Innere Organe o. B. Blutdruck 170/110 mm Hg, Harnzucker 8,2%, Blutzucker 0,380%, spezifisches Gewicht des Urins 1020, Menge in 24 Stunden 2 Liter. Im Verlauf der Behandlung sanken Blutzucker und Zuckerausscheidung auf fast normale Werte, dagegen verschlechterte sich das Sehen jetzt auch links, allerdings nur vorübergehend. Am 28. 11. 35 ließ die Sehkraft links plötzlich nach, weshalb Pat. der Klinik überwiesen wurde.

Befund bei der Aufnahme am 3. 12. 35: Rechts: S = 5/50. Gläser bessern nicht. Tension normal. Retinitis diabetica, sehr enge Netzhautgefäße. Rubeosis iridis geringen Grades. Aus einer Zeichnung, die damals angefertigt wurde (Abb. 2),



ist folgendes zu ersehen: Auf die Irisoberfläche treten vom Kammerwinkel her im nasalen Quadranten und temporal einige dunkelrote, gestreckte Gefäße, die sich in feine Äste aufspalten. Am Pupillarsaum liegen eigenartig gewundene feine Gefäßknäuel, die entfernt an die Capillarschlingen im Nagelfalz erinnern, aber doch ein mehr verschlungenes Bild bieten. Etwa in Höhe der Krause tritt die Capillare an die Oberfläche, zieht zum Pupillarrand, biegt hier in verschörkelten Windungen um und kehrt zum Ausgangsort zurück, um in der Tiefe zu verschwinden. Links: S = Fingerzählen in 20 cm Entfernung. Astigmatismus irregularis. Tension palpatorisch stark erhöht. Ciliare Injektion. Cornea zentral und unten oberflächlich getrübt. Vorderkammer flach. Hyphaema nasal unten. Iris: mehrere starke Gefäße, Rubeosis iridis. Linse: einige Wasserspalten, Cataracta nuclearis. Hintergrund: kein klarer Einblick. Im Urin eine Spur Eiweiß, 3,3% Zucker, Aceton und Acetessigsäure positiv. Blutdruck 180/100 mm Hg.

Verlauf: Die Zuckerausscheidung sank unter der Behandlung von 84 g pro die bei einem Blutzuckergehalt von 0,306% auf 14,7 g. Aceton und Acetessigsäure wurden bald nicht mehr ausgeschieden. Der Augeninnendruck links betrug einen Tag nach der Aufnahme 81 mm Hg und blieb trotz Pilocarpin-Eserintropfen hoch. Am 16. 12. war das linke Auge steinhart und nahm nur noch Handbewegungen von temporal wahr. Am nächsten Tag wurde es enukleiert.

Rechts betrug die Sehschärfe zunächst durchweg 5/50, der Augeninnendruck einen Tag nach der Aufnahme 30 mm Hg. Am 30. 12. wurde Pat. in ambulante Behandlung entlassen. Im Laufe des nächsten Vierteljahres blieb der Befund der gleiche. Am 18. 5. wegen Druckenstiegs wieder in stationäre Behandlung.

Befund bei der Wiederaufnahme: Links Prothese. Rechts: S = 5/50. Sehr geringe pericorneale Rötung. Hornhautödem, Vorderkammer sehr flach, Rubeosis iridis. Linse: einige Wasserspalten. Hintergrund: enge Gefäße, Blutungen und Degenerationsherde in der Netzhaut. Tension palpatorisch sehr hoch. Im Urin 3,7% Zucker, eine Spur Aceton und kaum Acetessigsäure. Blutdruck 250/90 mm Hg.

Weiterer Verlauf: Der Augeninnendruck blieb trotz Pilocarpin hoch. Am 26. 5. wurde nur Lichtschein wahrgenommen; die Projektion war richtig, die Vorderkammer fast aufgehoben; die Tension blieb hoch. Am 27. 5. wurde eine hintere Sklerotomie mit Diathermokoagulation des Glaskörpers vorgenommen. Befund 7 Stunden nach der Operation: Tension hoch, Cornea und Kammerwasser getrübt. Vorderkammer tief, Pupille weit. Am nächsten Tag war der Druck unter die Norm gesunken. 1 Tag später wurde neben einer flächenhaften zentralen Blutung im Augenhintergrund eine ausgedehnte Amotio chorioideae festgestellt. Das Kammerwasser war getrübt und enthielt Blut. Es bildeten sich hintere Synchien; deshalb gegebenes Scopolamin rief keine Erweiterung der Pupille hervor. Das Gesichtsfeld war von peripher stark eingeschränkt und der blinde Fleck vergrößert. Ein Zentralskotom konnte nicht sicher ausgeschlossen werden. Die Tension stieg bald wieder an, besonders nach Pilocarpingaben. Die Vorderkammer wurde wieder flach. Die Ablatio chorioideae verschwand allmählich. Die Sehschärfe sank auf Fingerzählen vor dem Auge.

Am 11. 6. wurde eine Operation nach *Sondermann* vorgenommen: Die Sklera wurde am oberen Limbus in der Gegend des Ciliarkörpers an vier Stellen zum Zweck der Anastomosenbildung zwischen Ciliar- und Conjunctivalgefäßen trepaniert. Die bei der vorigen Operation gesetzte Skleralöffnung wurde wiedereröffnet und sondiert. Die Tension war nach der Operation niedrig, stieg aber trotz Pilocarpin bald wieder an, mit zunehmender Sehverschlechterung. Die Lichtwahrnehmung nahm ständig ab; eine Amotio retinae wurde vermutet. Auf dringenden Wunsch der Pat. wurde am 11. 8. 36 *das rechte Auge enukleiert*.

2 Monate später Präkoma, Blutdruck 200 mm Hg. Urinbefund: Eiweiß positiv, Zucker 3,2%, Aceton und Acetessigsäure positiv. Im Sediment Leukocyten und

Erythrocyten. Pat. lehnte jede Behandlungsmaßnahme ab und starb einige Tage später im Coma diabeticum.

*Mikroskopischer Befund.*

Der *linke Bulbus* wurde in Formalin gehärtet, meridional halbiert und die eine Hälfte nach Entfernung der Linse in Gelatine, die andere nach Nachhärtung in Alkohol in Paraffin eingebettet.

Conjunctiva limbi: Die Kerne der Basalzellen des Epithels sind am Limbus blasig aufgetrieben und enthalten *Glykogen*, das sich schalenartig dem unteren Abschnitt der Kernwand angelagert hat.

*Cornea* im wesentlichen normal.

Die *Sklera* ist in den inneren Lagen, besonders in den vorderen Abschnitten, diffus verfettet.

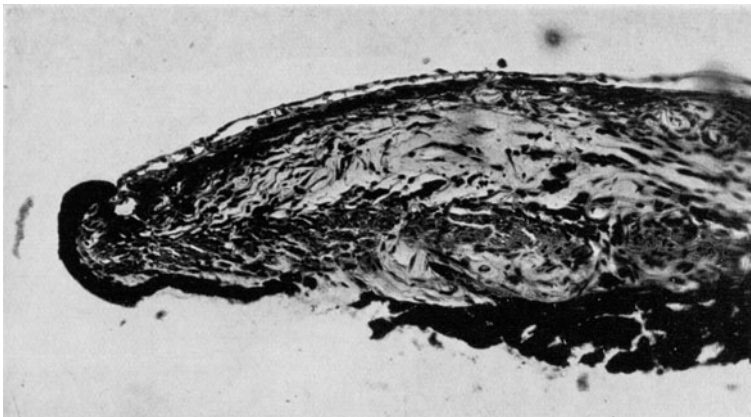


Abb. 3.

Die *Aderhaut* ist atrophisch. Muscularis und Adventitia der Arterienwände verdickt; vereinzelt Intimawucherungen. Die Glashaut erscheint bei Scharlachrotfärbung rötlich. Sie nimmt stellenweise keine Elasticafärbung an. Die Venen sind stark gefüllt.

Das *Corpus ciliare* erscheint etwas nach vorn verzogen. Die Gefäße, offenbar nicht vermehrt, sind prall gefüllt. Das innere Blatt des Epithels enthält stellenweise Vakuolen im Zellplasma. Die Grundplatte ist nahezu homogen und färbt sich mit Scharlachrot, besonders stark an den Firsten.

Die *Iris* ist relativ dünn. Peripher ist sie überall mit der Sklera bzw. Cornea verklebt. Vorderkammer wenig abgeflacht, darin einige rote und weiße Blutkörperchen. Die vordere Grenzsicht ist an einzelnen Stellen normal. Der größte Teil jedoch wird von *zahlreichen kleinen Gefäßen durch- und überzogen* (Abb. 3), deren Kaliber durchschnittlich  $\frac{1}{2}$ —2 Erythrocytendurchmesser beträgt. Sie haben sehr dünne und meist einschichtige Wände. Zuweilen wird das Lumen dadurch gebildet, daß sich eine dünne Zellmembran über zwei Chromatophorenhügel spannt (Abb. 4). Zuweilen besteht es nur aus einer Lücke zwischen den Chromatophoren, in der ein ganz zartes Endothel nachzuweisen ist. Stellenweise liegen die Gefäße in zwei oder drei Schichten auf der Iris, jedoch hat man nur an der Peripherie hier und da den Eindruck einer zarten Schwarte, da hier das die Gefäßwände darstellende Gewebe etwas derber und kernreicher ist. Die Dichte dieser Gefäßnetze ist ohne Gesetzmäßigkeit.

Die periphere Synechie ist etwa 0,9 mm breit. Wo Iris und Cornea zusammentreffen, ist die neue Gefäßschicht wulstförmig verdickt. Sie setzt sich in das Gebiet der Synechie bis zur Iriswurzel fort.

Färberisch verhalten sich die Wände der neugebildeten Gefäße wie folgt: Bei der *van Gieson*-Färbung erscheinen sie rot wie das Stroma, in einigen Präparaten

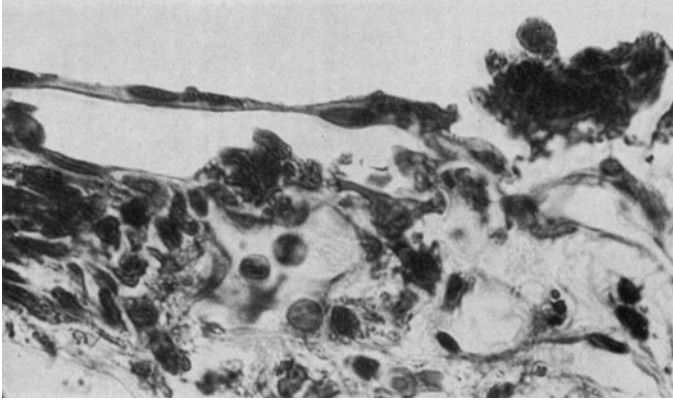


Abb. 4.

mit bräunlichem Schimmer. Bei der *Mallory*-Färbung werden sie blau, zuweilen jedoch rötlich. Bei der *Fränkelschen* Färbung, bei der das Zellplasma gelbbraun und das kollagene Bindegewebe grün gefärbt wird, erscheint das Irisstroma blaugrün, die neuen Gefäßwände dagegen gelbgrün bis gelbbraun.

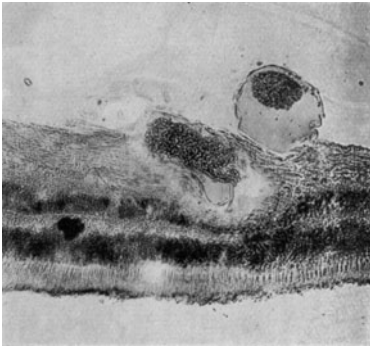


Abb. 5.

(Hämatoxylin-Scharlachrotfärbung.)

Im *Irisstroma* besteht keine Vermehrung der kollagenen Fasern. Die Gefäße sind nicht wesentlich verändert. Die äußere Pigmentepithelschicht der Iris ist hochgradig aufgelockert und mit Vakuolen durchsetzt. Sie erreicht dadurch fast die Dicke des Stromas, nach der Pupille zu wird sie allmählich dünner, am Pupillarsaum ist sie normal.

Die Dilatatorschicht ist nicht so ausgesprochen, wenn auch in ähnlicher Weise verändert. An einigen Stellen (in depigmentierten Schnitten) liegen die Kerne regelmäßig nebeneinander, im übrigen aber ungeordnet.

In Sehnervennähe liegt ein flaches subretinales Exsudat. Stäbchen und Zapfen sind zerfallen. In der hinten verbreiterten *Henleschen* Schicht trifft man homogene und feingranulierte Massen, die sich nach *Mallory* rot und nach *van Gieson* gelb färben, die eine starke Affinität zum Eosin aufweisen und teilweise diffus Fettfärbung annehmen. Sie enthalten freie Lipidtropfen und Fettkörnchenzellen. Blutungen sind in allen Schichten anzutreffen. Die Ganglienzellenschicht ist aufgelockert und atrophisch. In ihr liegen größere Zellen von annähernd runder Gestalt, deren Leib schwach Kernfärbung annimmt. Ihr Kern ist rund, groß, blaß gefärbt und strukturlos. Die Nervenfaserschicht ist etwas ödematös.

Vor der Netzhaut liegt an einer Stelle ein großkalibriges, aber äußerst dünnwandiges Gefäß (Abb. 5), offenbar eine gestaute Vene, die sich in einigen weiteren Schnitten verfolgen läßt. Sie ist mit Plasma und Erythrocyten prall gefüllt. An einer anderen Stelle liegt vor der Retina ein Netz von verschiedenen großen, dünnwandigen Gefäßen, zum Teil Capillaren. Ihre Wände sind ein-, höchstens zweischichtig. Diese Gefäße sind ebenfalls prall gefüllt, die größeren mit Erythrocyten und randständigen Leukocyten, die kleineren mit Plasma.

Der Sehnerv enthält etwas hinter der Papille einige frische Blutungen. Die Membrana limitans interna ist im Bereich der Exkavation durch ein überaus lockeres, großmaschiges, feinfaseriges Gewebe abgehoben, das sich nach *Mallory* blau färbt. An der Oberfläche verlaufen mehrere prall mit Erythrocyten gefüllte, sehr dünnwandige Gefäße von verschiedenem Kaliber. Neben ihnen liegen rote Blutkörperchen verstreut (Abb. 6).

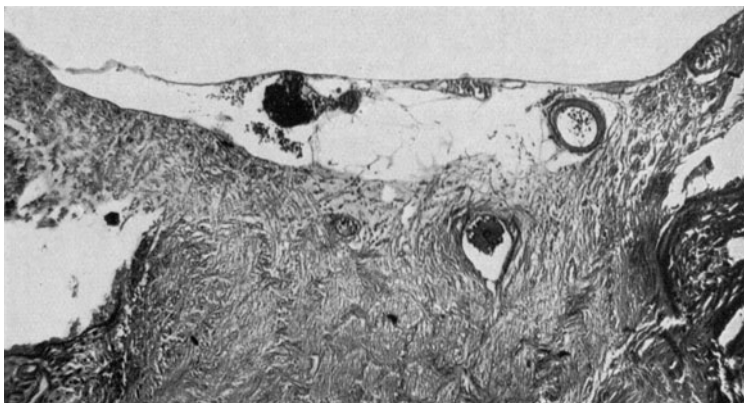


Abb. 6. (*Mallory*-Färbung.)

Die Wände der Netzhautarterien und -arteriolen sind vielfach verdickt, kernarm oder kernlos, in den mittleren und inneren Schichten aufgelockert, teilweise homogen. Das Endothel fehlt in solchen Gefäßen ganz oder teilweise, ist aber zuweilen erhalten. Die Lumina sind mehr oder weniger stark eingengt. Auch die Capillaren sind zum großen Teil hyalin degeneriert. Die Venen sind weit und meist prall gefüllt. In Scharlachrotpräparaten sieht man eine Verfettung zahlreicher Gefäße.

*Glykogen* enthalten außer den Epithelzellkernen der Conjunctiva der Ciliarmuskel, der Sphincter und das Pigmentepithel der Iris, teilweise das innere Blatt des Ciliarepithels, die Netzhaut, besonders in den inneren Schichten, und der Sehnerv.

Der *rechte Bulbus* wurde in Formalin gehärtet; die vertikalen Kalotten wurden abgeschnitten und die eine von ihnen ganz, aus der anderen Netzhaut und Aderhaut in Gelatine eingebettet. Der Rest des Bulbus wurde nach Nachhärtung in Alkohol in Celloidin eingebettet.

Von dem linken Bulbus unterscheidet sich der rechte in folgendem:

Im Gebiet der peripheren Synechie ist das Irisstroma hochgradig atrophisch und gefäßarm. Im übrigen enthält es Pigmentkugelzellen. Peripher liegt auf der freien vorderen Grenzschicht eine dünne, fast gefäßlose, kernarme Bindegewebsschicht, die wiederum von Spindelzellen bedeckt ist. Sie färbt sich wie kollagene Fasern. Zwischen Krause und Pupillarsaum liegen dagegen in der vorderen Grenzschicht selbst feine Gefäße meist an der Oberfläche. Anastomosen mit tiefen

Gefäßen sind zu beobachten. Die Wände dieser Gefäße färben sich wie die protoplasmareiche vordere Grenzschicht. Ein Übergreifen der Gefäße auf den etwas evertierten Pigmentepithelsaum ist nicht zu beobachten. Die vordere Kammer enthält feinkörniges, diffus verteiltes Gerinnsel. Das Pigmentepithel der Regenbogenhaut ist zum Teil, nicht so stark wie links, aufgelockert, teilweise auch unverändert. Durch Ablösung des Pigmentepithels haben sich zwei Recessus gebildet. In einer Nische eines derselben haben sich zahlreiche Pigmentkugelzellen angesammelt. Stellenweise ist die Linse im Pupillarbereich mit einer ganz feinen, aus Spindelzellen bestehenden Membran bedeckt. Diese geht von intra vitam abgerissenen Pigmentepithelfetzen aus.

Das Pigmentepithel der Netzhaut ist unter der Macula breit gewuchert, und einige Pigmentzellen sind hier in die Netzhaut eingewandert. Am Äquator liegt ein kleines eiweißreiches subretinales Exsudat. Im Vergleich zur linken Netzhaut enthält diese wesentlich weniger homogene Schollen, dafür mehr Fettkörnchenzellen. Das eigentliche Netzhautgewebe ist stärker geschädigt und das Ödem ist ausgeprägter. Peripher ist die Netzhaut an einer Stelle von großen, blassen und kleineren, dicht gefärbten, unregelmäßig gestalteten Kernen diffus durchsetzt. Die äußeren Körner sind nur in einer dünnen Lage erhalten. Ähnliche kleinere Herde sind in der Nähe in den inneren Schichten zu finden. Die Gefäßveränderungen sind die gleichen wie links.

Der Sehnerv ist im Bereich der Lamina cribrosa aufgelockert. Die Kerne sind vermehrt. Die nervöse Substanz enthält im übrigen vereinzelt *Schnabelsche* Kavernen. Die Zentralgefäße haben leicht verdickte Wände. Die elastischen Fasern sind vermehrt. Etwa 0,7 mm hinter dem Austritt der Arterie aus der Vorderfläche der Lamina cribrosa beginnend und bis in das Gebiet vor der Lamina reichend, liegt, nicht den ganzen Umfang einnehmend, zwischen *Elastica* und *Endothel* eine bis zu 0,08 mm starke Schicht von Fettkörnchenzellen. Sie lassen Erythrocyten enthaltende Interzellularräume zwischen sich und haben große, blasse, unregelmäßige Kerne. Das Lumen ist an dieser Stelle wenig verengt, da *Media* und *Adventitia* ausgeweitet sind. Distal von der Lamina sind diese Zellen spärlicher; hier ist die *Intima* verdickt und teilweise hyalin entartet. — Die kleinen Gefäße des *Opticus* sind ohne Besonderheiten.

Am Rand der Papille springt das Papillengewebe hornartig nach innen vor, und auf ihm sitzt hier eine massige Blutung. An einer anderen Stelle des Papillrandes ist die aufgelockerte und zerklüftete vorderste Gewebslage von zwei kleinen, ziemlich dünnwandigen, prall gefüllten, sich berührenden Gefäßen unterbrochen, die über das Niveau der Papille hinausragen und von einer Blutung im freien Raum umgeben sind. Im übrigen ist die Papille wie die Netzhaut von Blutungen durchsetzt.

Die *Limitans interna* von Netzhaut und Papille ist teilweise mit Spindelzellen bedeckt, die einzeln liegen oder eine geschlossene ein- oder mehrschichtige Decke bilden. An einer Stelle geht aus einer solchen Spindelzellproliferation ein Gefäßknäuel hervor.

In der Nervenfaserschicht der Netzhaut findet man hier und da eine kernarme, aus kollagener Substanz bestehende, solide Knolle von unregelmäßiger Form, die von Capillaren netzartig durchzogen wird. An einer Stelle erhebt sich ein solches Gebilde über das Niveau der Nervenfaserschicht hinaus und geht, wie in den benachbarten Schnitten zu beobachten ist, in drei etwas größere, direkt nebeneinander liegende Gefäße über, die schließlich frei im leeren Raum verlaufen.

Von den vier Trepanationsstellen nach *Sondermann* sind drei in Celloidinschnitten erhalten. Die vierte ist bei der Präparation verlorengegangen. Die Trepanationen sind in Höhe der Pars plana des Ciliarkörpers angelegt worden. Der Ciliarmuskel ist in diesem Gebiet atrophisch. Die erste ist ganz von gefäßlosem Narbengewebe ausgefüllt, die beiden anderen haben die Form von kessel-

förmigen Ausstülpungen. Der Boden des Kessels wird von der verdickten, hyperämischen, von Blutungen durchsetzten, teilweise epithelentblößten Conjunctiva gebildet, der innen eine mäßig pigmentierte, vom Pigmentepithel ausgehende Gewebsschicht aufliegt. Ciliarmuskel und Aderhaut bilden teilweise die Innenwand des Kessels. Über die Öffnung spannt sich, etwas ausgebuchtet, die Pars ciliaris retinae. In keiner der drei untersuchten Trepanationsstellen sind Anastomosen zwischen Gefäßen der Uvea und der Conjunctiva nachzuweisen.

Am Ort der hinteren Sklerotomie ist das Skleralloch durch Netzhaut ausgefüllt.

Glykogengehalt findet sich, abgesehen von den Zellkernen des Conjunctiva-epithels, in den Aderhautgefäßen, dem Ciliarmuskel, im inneren Blatt des Ciliarepithels, im Sphincter und Pigmentepithel der Iris, in den Spindelzellen der Irischwarte, in der Netzhaut besonders in den inneren Schichten, und im Sehnerven, wo jedoch die bindegewebigen Septen mit den Gefäßen frei bleiben.

Sowohl das morphologische als auch das färberische Verhalten *unterscheidet die Rubeosis iridis hier einwandfrei von der glaukomatösen Schwarte*. Von besonderer Bedeutung ist der Befund der rechten Iris, auf der Schwarte und Rubeosis gleichzeitig zu studieren sind. Hier tritt klar hervor, daß die Rubeosisgefäße dem Irisstroma selbst angehören. Der Fall zeigt außerdem das gleichzeitige Vorkommen von Rubeosis und Schwarte nebeneinander auf derselben Iris, was gegebenenfalls Anlaß zu differentialdiagnostischen Schwierigkeiten geben kann. Es ist anzunehmen, daß rechts zuerst die Rubeosis im Sphinctergebiet, dann das Glaukom und als Folge desselben die Schwarte aufgetreten ist.

Die peripheren Synechien sind in beiden Augen verschiedener Natur. Links ist die Iris in deren Bereich nicht atrophisch, und die Rubeosisgefäße setzen sich bis zum Ciliarkörper fort. Rechts dagegen trifft man eine typisch glaukomatöse Synechie an, wie sie in allen Handbüchern beschrieben wird. Das Stroma ist in ihrem Bereich hochgradig atrophisch, neugebildete Gefäße enthält sie nicht. Es ist nicht anzunehmen, daß solche im Kammerwinkel bestanden haben und mit der Atrophie des Stromas verschwunden sind. Eine periphere Synechie wie im beschriebenen rechten Auge ist nach der herrschenden Ansicht Glaukomfolge. Aber auch diejenige des anderen Auges halte ich für gleichen Ursprungs. *Kurz* schreibt, durch die erhöhte Durchlässigkeit der Rubeosisgefäße würde das Irisstroma aufgelockert und voluminöser, wodurch sich peripher seine Oberfläche der Cornea näherte, sie berühre und nun mit ihr verklebe. Er erwähnt aber, daß das Stroma in seinem Fall von annähernd normaler Dicke gewesen sei, und auch in meinem Fall ist beiderseits kein Ödem des Stromas nachzuweisen. Ich nehme nun als sicher an, daß auch im linken wie im rechten Auge des vorliegenden Falles die Annäherung der Iris an die Cornea rein passiv durch den erhöhten Augeninnendruck entstanden ist. Die Angaben des Krankenblattes, nach denen die Vorderkammer zeitweise fast aufgehoben war, stützen diese Ansicht. Anschließend ist es zur Verklebung und Verwachsung gekommen, die nun wie im rechten Auge den Druck sekundär erhöht haben mag.

Hintere Synechien ohne Entzündungserscheinungen erwähnt *Elschnig* im Handbuch von *Henke-Lubarsch* als häufiges Vorkommnis bei Glaukom.

Die Netzhaut bietet beiderseits das Bild einer Retinitis „albuminurica“. Charakteristisch sind, wie besonders von *Leber* im Handbuch von *Graefe-Saemisch*, auch von *Schieck* in den Handbüchern von *Henke-Lubarsch* und *Schieck-Brückner* ausgeführt wurde, die Exsudatmassen, Blutungen und Fettkörnchenzellen. Das Ödem tritt links zurück und ist nur rechts stärker ausgebildet. Die homogenen Massen fallen offenbar extracellulär einer fettigen Umwandlung anheim und werden schließlich von Fettkörnchenzellen resorbiert.

Bei den beschriebenen großen runden Zellen in der Ganglienzellschicht handelt es sich um die von *v. Michel* (1899) beschriebenen entarteten Ganglienzellen, die von varikösen Nervenfasern sicher zu unterscheiden sind (vgl. unten, Fall E. v. D.).

Links sind die übrigen Elemente der Netzhaut im wesentlichen intakt, während rechts ein starker Gewebszerfall vorliegt.

Die Wände der Netzhautgefäße sind aufgequollen und erweicht. *Reichling* (1934) teilte in Anlehnung an *Schürmann* die Gefäßveränderungen im Auge, die er bei Phthisis bulbi studierte, in sklerotische im eigentlichen Sinne, also Verhärtungsprozesse, und in „histolytische Vorgänge im Gefolge der Flüssigkeitsdurchtränkung der Gefäßwand“ ein. Diese „beruhen nach *Schürmann* auf der teilweisen oder völligen Aufhebung der Blutgewebsschranke“, dem Endothel. Sobald das Endothel defekt ist, entfalten nach *Schürmann* und *MacMahon* Blut und Gefäßwand schädigende Wirkungen aufeinander. — Die Aderhautgefäße sind dagegen ausgesprochen sklerotisch.

Über die Pathogenese der Retinitis, die erörtert werden muß, da Rubeosis und Retinitis offenbar in engem Zusammenhang miteinander stehen (s. oben), sind viele Theorien aufgestellt worden, von denen jedoch noch keine bewiesen werden konnte. Anfangs wurden Toxine, Retentionsprodukte u. dgl. verantwortlich gemacht (*Schieck* 1907). Aber schon *Leber* (1914 im Handbuch von *Graefe-Saemisch*) wies auf die pathogenetische Bedeutung von Zirkulationsstörungen hin, und auch *Schieck* bekannte sich später zu dieser Ansicht. Im Anschluß an *Vollhard*, der die Bedeutung von Gefäßspasmen hervorhob, spricht man neuerdings von einer Retinitis angiospastica. *Koyanagi* (1928) will Erkrankungen der Aderhautgefäße für die Veränderungen der äußeren Netzhautschichten verantwortlich machen. Vielleicht spielt auch der Elasticaschwund der *Bruchschen* Membran der Aderhaut eine Rolle. Nach *Behr* (1931) ist diese Membran für die Auswahl der Nährstoffe, die für die äußeren Netzhautschichten bestimmt sind, verantwortlich. Diese werden geschädigt, wenn die erkrankte Lamina vitrea unverträgliche Stoffe hindurchläßt. Ob diese Stoffe normale oder pathologische Bestandteile des Blutes sind, ist eine zweite Frage.

Der beschriebene Verfettungsherd in der rechten Arteria centralis ist als atheromatöser Prozeß (*Förster*) anzusprechen. *Velhagen* (1913) fand, ebenfalls bei Glaukom, offenbar einen gleichen.

Die auf der Limitans interna der Netzhaut liegenden Spindelzellen im rechten Auge und das daraus hervorgehende Gefäßknäuel sind nach *Elschnig* (im Handbuch von *Henke-Lubarsch*) Glaukomfolgen. Die übrigen Gefäßneubildungen in Papille und Netzhaut beider Augen haben wahrscheinlich dieselbe Ursache wie die Rubeosisgefäße der Iris. *Kurz* erhob einen ganz ähnlichen Befund. *Nettleship* (1888) fand bei einem 48jährigen Diabetiker neben einer Retinitis ein von der Netzhautmitte in den Glaskörper vorgewachsenes kleines Capillarnetz (zit. nach *Hirschberg* 1889). Ob Irisveränderungen bestanden hatten, ist aus dem Referat nicht zu ersehen.

Die glykogenhaltigen Kernblasen im Conjunctivalepithel sind vielleicht auf den Diabetes mellitus zurückzuführen. Kernglykogen bei Diabetes fanden *Huebschmann* und *Best* in der Niere, *Schütz* in der Leber.

In formalinfixierten Geweben kann, wie besonders von *Gierke* betont, nicht mehr die ursprüngliche Struktur des Glykogens erhalten sein, da es sich im allgemeinen in wässrigen Flüssigkeiten löst. Allerdings diffundiert es schwer durch die Zellwand hindurch (*Best*). Es kann aus positiven Befunden in Formalinpräparaten also lediglich auf Anwesenheit, nicht auf Struktur oder Menge des Glykogens, aus negativen nicht auf Abwesenheit desselben intra vitam geschlossen werden. Auch die Art des Glykogens spielt offenbar eine Rolle; darauf hier einzugehen, würde zu weit führen. — Nach von *Gierke* ist die anomale Glykogenablagerung der „morphologische Ausdruck für einen pathologischen Ablauf der Lebens- und Stoffwechselfvorgänge“. *Best* (1907) hielt Glykogenvorkommen in der Netzhaut für die Reaktion derselben auf einen unspezifischen Reiz.

Im übrigen zeigen die Augen Veränderungen, wie sie des öfteren bei Glaukom gefunden werden.

Es ist noch zu erörtern, wodurch die Drucksteigerung zustande kommen konnte. *Salus* vermutete, daß „die Vergrößerung der transsudierenden Oberfläche, vielleicht auch eine Zunahme der Permeabilität der Capillaren“ dafür verantwortlich zu machen sei. Für schwere organische Gefäßschädigung spricht vor allem auch die konträre Pilocarpinwirkung.

Zum Vergleich wurden 2 Fälle von Gefäßneubildungen auf der Iris bei Glaukom ohne Diabetes mellitus beobachtet. Der erste zeigt, wie leicht Verwechslungen mit der Rubeosis vorkommen können.

M. V., 71jährige Frau. Nach jahrelangen Kopfschmerzen über dem rechten Auge plötzlich am 12. 3. 36 rechts angeblich erblindet. Am 16. 3. wurde Pat. wegen subakuten Glaukoms rechts in stationäre Behandlung genommen.



Aufnahmebefund: Rechts: S = Lichtschein. Hornhaut oberflächlich ödematös, Pupille weit, Iris innerhalb der Krause atrophisch, „Rubeosis iridis“, Linse getrübt, Opticus unklar zu sehen, Tension palpatorisch stark erhöht. Links: S = 5/7,5. Linse mit einigen Wasserspalten in der Rinde und trübem Kern. Iris innerhalb der Krause weniger als rechts atrophisch, sonst o. B. Tension 20 mm Hg Schiötz.

Urinbefund einige Tage später: Eiweiß und Zucker negativ. Blutzucker 0,124%. Blutdruck 200/120 mm Hg.

Verlauf: Bei täglich mehrmaligen Pilocarpin-Eserin- oder Pilocarpingaben lag der Druck rechts anfangs niedrig, schwankte aber später zwischen normalen Werten und 75 mm Hg. Die Sehschärfe stieg auf 5/25. Die Stärke des Hornhautödems wechselte. Das Gesichtsfeld war bei Beginn der Behandlung ein wenig, 1½ Monate später stärker konzentrisch eingeengt. Beginnende Exkavation, Fundus hypertonicus. Am 25. 4. 36

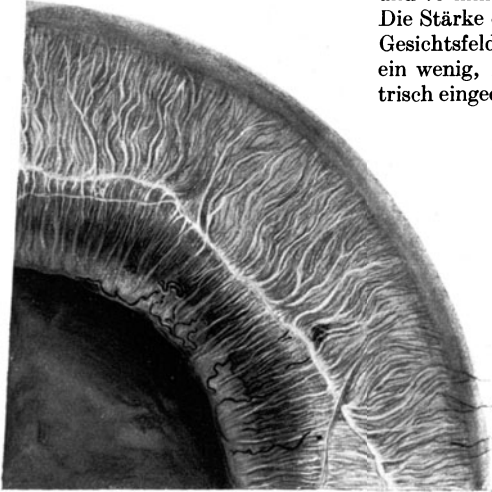


Abb. 7.

wurde Pat. in ambulante Behandlung entlassen. Das Hornhautödem war verschwunden, der Augennendruck betrug jedoch 75 mm Hg. Die Irisgefäße waren unverändert. In den nächsten 5 Monaten sank die Sehschärfe rechts fast bis zur Amaurose; der Druck betrug stets etwa 70 mm Hg. Am 18. 9. heftige Schmerzen links, Nebelsehen. Am nächsten Tag war das linke Auge gereizt und hart. Aufnahme.

Befund des linken Auges bei der Wiederaufnahme: Starke gemischte Injektion.

Chemosis conjunctivae. Oedema corneae. „Rubeosis iridis.“ Fundus hypertonicus, keine Blutung, keine Exkavation. Tension hoch.

Weiterer Verlauf: Bei täglichen Pilocarpingaben, teils tropfen-, teils serienweise, war der Augennendruck links wechselnd hoch. Es traten einige Glaukomanfälle auf. Visus, Gesichtsfeld und Papille blieben unverändert. Die Tension wurde durch Pilocarpin gut beeinflusst und lag schließlich bei 35–40 mm Hg. Rechts Amaurose, bei regelmäßigen Pilocarpingaben schmerzfrei. Am 18. 11. 36 wurde Pat. mit Pilocarpinrezept entlassen.

Vor Besprechung der Differentialdiagnose „Rubeosis iridis“ sei die Zeichnung eines Quadranten der rechten Regenbogenhaut beschrieben (Abb. 7).

In den zentralen Abschnitten ist die Iris offenbar atrophisch. Hier liegen auf ihr einige nicht sehr dünne geschlängelte Gefäße, von denen eins die Form einer Capillarschlinge im Nagelfalz hat; deren Ursprung liegt am Pupillarrand. Es sind nur kürzere Gefäßstrecken sichtbar, die miteinander nicht in sichtbarer Verbindung stehen. An einer Stelle im Sphinctergebiet und an einer anderen jenseits der Krause sind zwei verschwommene rote Flecken angedeutet, die vielleicht Capillarnetze bezeichnen sollen. Abgesehen von diesen fraglichen Netzen sind die Gefäße in keiner Weise knäuel- oder netzartig verschlungen.

Aus folgenden Gründen handelt es sich hier nicht um eine Rubeosis iridis:

1. Das Spaltlampenbild zeigt nicht die typische feine Netzbildung oder Schlingenform, sondern einzelne gröbere, mehr gestreckte Gefäße.

2. *Kurz* hat nachgewiesen, daß die Rubeosisgefäße mit der Atrophie des Irisstromas verschwinden. Im vorliegenden Fall werden die Gefäße aber gerade im atrophierten Sphinctergebiet angetroffen.

3. Der Augeninnendruck wird von Pilocarpin zwar zögernd, aber doch günstig beeinflusst. Bei der Rubeosis wird stets ein gegenteiliges Verhalten beobachtet.

4. Es bedurfte keiner schmerztötenden Operation, da nur ganz vorübergehend Schmerzen bestanden.

5. Ein Diabetes mellitus wurde ausgeschlossen.

Auf Grund dieser fünf Punkte mußte die Diagnose „Rubeosis iridis“ abgelehnt werden. Dieser Fall erlaubt daher, den manchmal offenbar nur geringen Unterschied zwischen den beiden Arten von Gefäßneubildungen auf der Iris klinisch und im Spaltlampenbild klarer herauszustellen.

In folgendem entsprechenden Fall wurde ein Auge anatomisch untersucht.

E. v. D., 71jährige Frau. Vor 3 Wochen plötzlich Verschlechterung des Sehvermögens mit „Entzündung“ des linken Auges. Wegen Glaukoms links wurde Pat. in stationäre Behandlung genommen.

Befund bei der Aufnahme: Rechts S = 5/4 mit Korrektur. Auge reizlos. Tension 22 mm Hg Schiötz. Links S = Handbewegungen ante oculos, Projektion sehr unsicher. Starke gemischte Injektion, Cornea ödematös, einzelne Beschläge, Kammerwasser trübe, Iris atrophiert, hyperämisch, auf ihr massenhaft neue Gefäße, aber *keine Rubeosis*. Pupille verzogen, reaktionslos, eng (medikamentöse Miosis). Seclusio. Tiefere Abschnitte nicht einzusehen. Tension 65 mm Hg.

Urinbefund: Eiweiß und Zucker negativ. Blutzucker 0,120%. Blutdruck zwischen 155/90 und 170/110 mm Hg.

*Diagnose: Glaucoma absolutum o. s.*

Verlauf: Pat. bekam Pilocarpin-Eserintropfen einzeln und in Serien. Befund 12 Tage nach der Aufnahme: Links Projektion falsch, Tension um 60 mm Hg. Rechts Tension 35 mm Hg. Wegen der Möglichkeit einer sympathischen Drucksteigerung wurde am nächsten Tag das *linke Auge enukleiert*. In der Folge lag die Tension rechts dauernd um 26 mm Hg bei Verabreichung von dreimal Pilocarpin täglich. Pat. wurde 2 Wochen nach der Enukleation in ambulante Behandlung entlassen. Die Sehschärfe rechts blieb gut.

#### *Mikroskopische Untersuchung.*

Das Auge wurde erst in Formalin, dann in Alkohol gehärtet und in Celloidin eingebettet.

Iris: Dünn, aber im allgemeinen nicht atrophisch, von wechselnder Mächtigkeit. Kammerwinkel verklebt. Auf Iris und Pupille liegt eine homogene, blaß gefärbte Exsudatschicht, die die Kammer etwa zur Hälfte ausfüllt. Hintere Synechien. Die Iris ist in fast ganzer Ausdehnung von einer nicht sehr starken Schwarte überzogen (Abb. 8). Diese besteht meist aus einer drei- bis vierfachen Lage von Spindelzellen, die noch keine erkennbaren kollagenen Fasern gebildet haben. Sie enthält zahlreiche kleine Gefäße, die zum Teil mit tieferen Gefäßen anastomosieren. Sie haben meist ziemlich derbe Wände und liegen nicht so dicht aneinander

wie im linken Auge des Falles J. F., sondern lassen meist ein Stück gefäßfreie, aber nicht dünnere Schwarte zwischen sich. An wenigen Stellen ist die Oberfläche der Iris normal. Hier trifft man stellenweise feine Ausläufer der Schwarte, die Capillaren enthalten können. Das Bild ähnelt der Rubeosis. Am Pupillarrand überschreitet an einer Stelle die Schwarte den im übrigen evvertierten Pigmentepithelsaum und geht auf die Linse über (Abb. 9). In das Gebiet der peripheren

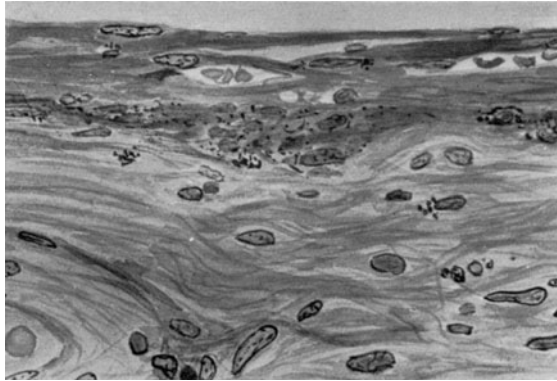


Abb. 8. (Van Gieson-Färbung.)

Synechie ist sie nur stellenweise durch ihre Gefäße zu verfolgen. Färberisch verhält sich die Schwarte nicht wesentlich anders als die Rubeosisgefäße des Falles J. F. Bei der *Mallory*-Färbung wird sie rein blau, nach *van Gieson* und *Fränkel* nimmt sie mehr Protoplasmafärbung an. Das Stroma ist sehr derb, von kollagenen Fasern

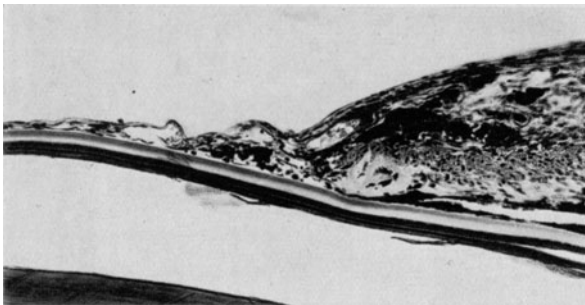


Abb. 9.

in großer Zahl durchzogen. Die Gefäße sind nicht wesentlich verändert. Im Bereich der peripheren Synechie ist die Iris hochgradig atrophisch. Der kernhaltige Teil der Dilatatorschicht ist zum großen Teil vakuolig aufgelockert, so daß die Kerne sichtbar werden. Das eigentliche Pigmentepithel ist dagegen normal, abgesehen von Lücken im Gebiet der hinteren Synechien. Diese stellen Verklebungen dar ohne Vermittlung einer Exsudatschicht. Im Pupillargebiet liegen auf der Linse Pigmentkugelzellen.

Aderhaut und Ciliarmuskel atrophisch. Das Ciliarepithel enthält teilweise, besonders im uvealen Blatt, Vakuolen.

Netzhaut zum großen Teil artifiziell abgelöst. Subretinales Transsudat nasal vom Opticus. Schicht der Neuroepithelien von Vakuolen durchsetzt. Äußere Körnerschicht am hinteren Pol atrophisch und aufgelockert, Zwischenkörnerschicht hier ödematös. In dieser liegen am hinteren Pol homogen geronnene, von Löchern durchsetzte, nach *Mallory* blau und nach *van Gieson* rötlich gefärbte Massen, außerdem netzartige, faserige Gebilde, die keine Fibrinfärbung annehmen. Fettkörnchenzellen fehlen ganz. Innere Schichten in den hinteren Abschnitten ödematös. In der Nervenfaserschicht finden sich variköse Nervenfasern. Dies sind kurzspindelförmige Auftreibungen der Nervenfasern, die einen länglichen, oft seltsam gewundenen, stark lichtbrechenden Körper enthalten. Weder die Auftreibung noch der darin enthaltene Körper nimmt Kernfärbung an. Blutungen durchsetzen alle Schichten. Die Arterien und Arteriolen sind teils einfach sklerotisch, teils kernarm oder kernlos und aufgelockert mit lückenhaftem Endothel. Auch die Venen sind sklerotisch. Die Capillaren sind zum großen Teil hyalin degeneriert.

Papille physiologisch exkaviert, von lockerem, faserigem Gewebe bedeckt, das keine Gefäße enthält. Im Opticus *Schnabelsche* Kavernen. Die Kerne sind vermehrt. Die Zentralgefäße sind ohne Besonderheiten, abgesehen von vereinzelt Zellinfiltrationen der Wände. Die kleinen Gefäße des Opticus sind mäßig sklerotisch.

Glykogen enthalten Sphincter und Pigmentepithel der Iris, das Hornhautepithel, der Ciliarmuskel, die Aderhaut, das Pigmentepithel der Netzhaut und diese selbst vorwiegend in der Nervenfaserschicht.

Dieser Fall zeigt, daß mikroskopisch ein allzu großer Unterschied zwischen glaukomatöser Schwarte und Rubeosis nicht zu bestehen braucht. Färberisch tritt er nicht hervor, weil die Schwarte hier noch keine kollagenen Fasern gebildet hat. Morphologisch ist der Unterschied dagegen deutlich. Bei der Schwarte überwiegt das kompakte Gewebe; bei der Rubeosis gibt es eigentlich nur Capillaren. Ein wesentlicher Unterschied besteht darin, daß im vorliegenden Fall *das Stroma bindegewebig durchwachsen ist, was bei der Rubeosis noch nicht beobachtet wurde.*

Der *Glykogengehalt* des Pigmentepithels und anderer Teile des Auges deutet darauf hin, daß ein solcher für den Diabetes mellitus nicht charakteristisch ist.

Die Netzhaut bietet ein anderes Bild als im Fall J. F. Fettkörnchenzellen fehlen ganz; die Einlagerungen der Zwischenkörnerschicht haben andere färberische und morphologische Eigenschaften, und die Nervenfaserschicht enthält variköse Nervenfasern, die bei J. F. vermißt wurden.

Im übrigen zeigt das Auge Veränderungen, die auch sonst bei Glaukom gefunden werden. Sie alle kritisch zu würdigen, würde hier zu weit führen.

#### *Zusammenfassung.*

In der Literatur wurden bisher 11 Fälle von Rubeosis iridis diabetica mit nur *einem* histologischen Befund mitgeteilt. Es war mir möglich, die beiden Bulbi eines weiteren Falles anatomisch zu untersuchen. Außer diesem wurden noch 2 Fälle klinisch beobachtet. Vergleichsweise werden

2 Fälle von Gefäßneubildungen auf der Iris bei Glaukom ohne Diabetes mellitus, davon ein anatomisch untersuchter, mitgeteilt.

Aus diesen Untersuchungen sowie denen anderer Autoren ergibt sich, daß die „Rubeosis iridis diabetica“ als eine besondere Erkrankung des Auges bei Diabetes mellitus anzusehen ist. Das Krankheitsbild ist folgendes:

Auf der Regenbogenhaut von Diabetikern bilden sich feine Gefäßnetze oder -schlingen, und zwar vorzugsweise im Sphinctergebiet und in der Peripherie, hier anscheinend direkt im Kammerwinkel beginnend. Abgesehen davon zeigen Form, Dichte und Anordnung dieser Netze keine Gesetzmäßigkeit. Es sind Anzeichen für eine gesteigerte Durchlässigkeit dieser Gefäße vorhanden; sie mag für die Erhöhungen des Augeninnendruckes mit verantwortlich sein, die der Krankheit meist den Charakter eines akuten inkompenzierten Glaukoms verleihen. Miotika wirken verschlechternd, können sogar Glaukomanfälle direkt auslösen. Periphere Synechien begleiten die Rubeosis meist und sind als Glaukomfolge anzusehen. Zum Bild der Rubeosis gehören außerdem Gefäßneubildungen auf Papille und Netzhaut unter der Limitans interna.

Das fast regelmäßige Vorkommen von Retinitis bei der Rubeosis zwingt zur Annahme einer kausalen Gleichartigkeit. Eine Beantwortung dieser Frage könnte zur Aufklärung der Genese der Retinitis diabetica einerseits und der Rubeosis andererseits beitragen. Gemeinsam sind beiden die offenbar gesteigerte Durchlässigkeit der Wände der beteiligten Gefäße, außerdem anscheinend eine Störung des Gewebestoffwechsels einerseits durch Gefäßerkrankung, andererseits durch die mangelhafte Fähigkeit der Gewebe, den Zucker abzubauen. In dieser glaubt *Kurz* die eigentliche Ursache der Gefäßneubildung zu erblicken.

Der *Verlauf* ist meist folgender: Das auf die primäre Irisveränderung folgende Glaukom führt zu Inkompensationserscheinungen, sekundären Veränderungen am Bulbus und schließlich zur Erblindung. Die Prognose quoad oculum ist infaust. Über die Prognose quoad vitam läßt sich auf Grund des Befundes einer Rubeosis iridis nichts aussagen. Diese tritt bei leichtem und schwerem, bei jugendlichem und Altersdiabetes auf.

*Pathologisch-anatomisch* handelt es sich um neugebildete, relativ weite Capillaren in und auf der vorderen Grenzschicht der Regenbogenhaut, die primär nicht von Bindegewebe begleitet sind. Sekundär kann sich eine glaukomatöse Schwarte hinzugesellen. Die Rubeosisgefäße können mit dem Stroma atrophieren. Sie wurden auch im Bereich der peripheren Synechie gefunden, im Gegensatz zu den rein glaukomatösen nicht entzündlichen Gefäßen auf der Iris. Die neugebildeten Gefäße des Augenhintergrundes liegen im allgemeinen unter der Limitans interna und durchbrechen sie nur stellenweise.

Eine wirksame *Therapie* gegen die Folgen der Rubeosis iridis wurde bisher noch nicht gefunden. Miotika sind aus oben erwähnten Gründen

kontraindiziert. Weder Vorderkammerpunktionen, hintere Sklerotomie noch *Sondermannsche* Trepanationen konnten eine bleibende Drucksenkung erreichen. Zur Ausschaltung der Schmerzen kommt nach Erblindung des betreffenden Auges retrobulbäre Alkoholinjektion, Röntgenbestrahlung oder Enukleation in Frage.

*Differentialdiagnostisch* ist die Rubeosis gegen glaukomatöse Gefäßneubildungen auf der Iris bei fehlendem Diabetes mellitus klinisch und anatomisch gut abzugrenzen. Letztere sind wesentlich gröber, verlaufen in einem der vorderen Grenzsicht aufgelagerten Bindegewebe und überschreiten zuweilen den Pupillarsaum, was jene nie tun.

*Glykogengehalt* in verschiedenen Teilen des Auges ist nicht für Diabetes mellitus oder Rubeosis iridis diabetica charakteristisch. Die Befunde lassen jedoch wegen unzuweckmäßiger Fixierung der Bulbi keine endgültigen Schlüsse zu.

Es ist mir eine angenehme Pflicht, Herrn Prof. Dr. *Meesmann* für die Überlassung des Untersuchungsmaterials und die Unterstützung bei der Bearbeitung desselben meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

---

#### Literaturverzeichnis.

*Aschoff*: Pathologische Anatomie, 7. Aufl., Bd. 1. — *Axenfeld*: Klin. Mbl. Augenheilk. **83**, 334 (1929). — *Behr*: Z. Augenheilk. **75**, 216 (1931). — *Best*: Zbl. Path. **18**, 465 (1907). Demonstration. Ref. Zbl. Path. **18**, 816 (1907). — *Cambridge*: Ref. Zbl. Ophthalm. **23**, 283 (1930). — *Elschnig*: Glaukom. Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie von *Henke* u. *Lubarsch*, Bd. 11, Teil 1. — *Folk* u. *Soskin*: Ref. Zbl. Ophthalm. **34**, 349 (1935). — *Gallino*: Ref. Zbl. Ophthalm. **36**, 457 (1936). — *Gierke, von*: Beitr. path. Anat. **37**, 502 (1905). — *Grafe*: Klin. Mbl. Augenheilk. **69**, 841 (1922). — *Huebschmann*: Siehe *Best* 1907. — *Koyanagi*: Klin. Mbl. Augenheilk. **80**, 436 (1928). — *Kurz*: Arch. Augenheilk. **110**, 284 (1937). — *Leber*: Die Krankheiten der Netzhaut. Handbuch der Augenheilkunde von *Graefe* u. *Saemisch*, 2. Aufl., Bd. VII, Kap. X. — *Michel, von*: Z. Augenheilk. **2**, 1 (1899). — *Motolese*: Ref. Zbl. Ophthalm. **37**, 249 (1936). — *Nettleship* (1888): Nach *Hirschberg*: Zbl. Augenheilk. **14**, 266 (1889). — *Reichling*: Ber. 50. Verslg ophthalm. Ges. Heidelberg **1934**, 140 — *Sallmann*: Z. Augenheilk. **85**, 262 (1935). — *Salus*: Med. Klin. **1928** I, 256. — *Schieck*: Ber. 34. Verslg ophthalm. Ges. Heidelberg **1907**, 77. — Die Erkrankungen der Netzhaut. Kurzes Handbuch der Ophthalmologie von *Schieck* u. *Brückner*, Bd. V. — *Schieck* Netzhaut. Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie von *Henke* u. *Lubarsch*, Bd. XI, Teil 1. — *Schütz*: Beitr. path. Anat. **57**, 378 (1913). — *Velhagen*: Beitr. path. Anat. **57** I, 38 (1913). — *Wolfrum*: Die Anatomie der Regenbogenhaut. Handbuch der Augenheilkunde von *Graefe* u. *Saemisch*, 2. Aufl., Bd. I, Abt. 2, Kap. III, 1.