

**ABFLUSSDRUCK, MINUTENVOLUMEN
UND WIDERSTAND DER KAMMERWASSER-
STRÖMUNG DES MENSCHEN**

von

Hans Goldmann

(Bern).

12 Figuren

(19.VI. 1950)

Mein lieber Freund F. P. Fischer, der uns so unerwartet entrissen wurde, hatte mir den Vorschlag gemacht einen Ueberblick über unsere Arbeiten, die Durchströmung der Vorderkammer bei Normalen und Glaukomatösen betreffend, in den Documenta erscheinen zu lassen, wenn genug Material gesammelt wäre, um das Zustandekommen des menschlichen Augendruckes zu überschauen. Wenn diese Zusammenfassung nun verfrüht und unvollständig erscheint, so möge der Anlass dies entschuldigen.

I. Einleitung

Die folgende Studie soll, wie die Überschrift sagt, von einigen Messgrößen handeln, die mit dem Augendruck in engster Beziehung stehen. Da auf einen historischen Teil verzichtet wurde, werden nur die direkt mit unserem Problem zusammenhängenden Untersuchungen an Tieren zitiert werden. Die Arbeit soll so wenig wie möglich Hypothesen heranziehen; sie will vor allem einiges Zahlenmaterial vorlegen. Sie handelt von Druck und Drucksteigerung im menschlichen Auge und wenn im Folgenden von Glaukom die Rede ist, so wird nur von jener Seite dieser Krankheit gesprochen, welche durch die Drucksteigerung charakterisiert ist.

Die erste Frage, die wir zu erörtern haben, ist die nach dem Zustandekommen eines Druckes in einem flüssigkeitgefüllten, von dehnbaren, blutdurchflossenen und für viele Stoffe durchlässigen Wänden umgebenen Körper, wie das Auge. Die Flüssigkeit kommt

aus dem Blute, und steht mit diesem nicht nur in regem Austausch von Ionen, sondern auch von Wasser (Kinsey, Grant & Cogan, 1942, Cagianut et al., 1949). Die Kräfte, welche diesen Wasseraustausch und die Blutfülle der intraokularen Gefäße beherrschen, regeln den intraokularen Druck. Wasseraustausch kann prinzipiell auf 2 Arten erfolgen, wenn der Druck im Auge konstant ist: 1. die Wassermoleküle treten an ungefähr gleicher Stelle ein und aus. Es besteht ein *osmotisches* bzw. *Diffusionsgleichgewicht* mit dem Blute. Findet der Flüssigkeitswechsel nur auf diesem Wege statt, dann ist der intraokulare Druck gleich der algebraischen Summe aus dem Blutdruck auf der Gefäß-Seite der Diffusionsmembran und der Differenz der osmotischen Drucke zu beiden Seiten der Membran. 2. Tritt aber in einem grösseren Bezirk gerichtet Flüssigkeit ins Auge ein, so muss bei gleichbleibendem Augendruck Flüssigkeit das Auge an einem andern Ort verlassen: es besteht dann eine *Strömung* durch das betrachtete System (Kinsey & Grant, 1942). Um eine Strömung aufrecht zu erhalten, braucht es Energie. Im Auge des Menschen (und auch der Säugetiere) finden sich beide Arten von Flüssigkeitsaustausch. Aus den Versuchen von Kinsey, Grant & Cogan (1942) wissen wir, dass im Gesamtaustausch die Hälfte der Wassermoleküle der Vorderkammer des Kaninchens in ca. 2—3 Minuten zumindest ihre *Person* ändern. Beim Menschen scheint die gleiche Grössenordnung des Gesamtaustausches zu herrschen (Cagianut et al., 1949). Die Kammerwasservenien beweisen andererseits, dass ein beständiger Strom von Flüssigkeit im menschlichen Auge herrscht, der *einen* Endpunkt mit Sicherheit im Kammerwinkel, im trabeculum corneo-sclerale und dem Schlemm'schen Kanal, und *einen* Anfangspunkt mit grösster Wahrscheinlichkeit im Ciliarepithel der Ciliarfortsätze hat. Im folgenden wird der Ausdruck „trabeculum corneosclerale“ in weitestem Sinne für das Filterwerk gebraucht, durch das das Kammerwasser in den Schlemm'schen Kanal gelangt; an diesem Uebergang ist sicher auch das uveale Gerüstwerk im Kammerwinkel beteiligt.

Wir sagten *einen* Anfangs- und *einen* Endpunkt; denn wir haben gesehen, dass *neben* der Strömung ein Diffusionsausgleich herrscht, in dem osmotische Druckdifferenzen (Blut und Kammerwasser) und mechanische Druckdifferenzen (Kapillardruck und Augendruck) miteinander im Wechselspiel stehen. In dieses Wechselspiel muss nun notwendigerweise auch der hydrodynamische

Druck der Strömung eingehen und bewirken, dass ein Teil der Strömung den Weg durch die Membran nimmt, durch die zugleich der Diffusionsaustausch des Wassers erfolgt. *Wenn aber überhaupt eine Strömung existiert, dann lässt sich rein formal der Wanddruck in einem solchen System in Grössen einer Strömungsgleichung ausdrücken*, auch wenn wir über den Mechanismus, der die Strömung erzeugt, nicht orientiert sind.

Betrachten wir zunächst einige Eigentümlichkeiten des Flüssigkeitssystems des Auges. Vom *Sekretionssystem* des menschlichen Auges wollen wir nur sagen, dass alles dafür spricht, dass es im Ciliarkörper liegt.

Der *Kapillardruck* in der Uvea ist unbekannt, aber er ist weitgehend vom Augendruck abhängig. Er kann nämlich nicht niedriger als der Augendruck sein.

Die *osmotischen* Druckdifferenzen sind beim Menschen nicht genau bekannt. Wir wissen (Benham, Duke Elder & Hodgson, 1938), dass der osmotische Druck des menschlichen Kammerwassers höher ist, als der des Blutes. Der Druckunterschied wechselt sicher, im normalen Auge wohl nur in engen Grenzen.

Die normale *Diffusionsmembran* der Vorderkammer hat die Eigentümlichkeit, Wasser und sehr viele Kristalloide in *beiden* Richtungen durchzulassen. Wenn wir vorher davon sprachen, dass neben dem Schlemm'schen Kanal andere Abflusswege durch die Diffusionsmembran hindurch existieren, so müssen wir jetzt in Erwägung ziehen, dass durch die Diffusionsmembran bei entsprechenden Druckverhältnissen ein zusätzlicher *Zuflussweg* für die Flüssigkeitsströmung (nicht nur für den Diffusionsaustausch) besteht, d.h. dass durch diese Membran Wasser im Überschuss eintritt, das an einem andern Ort, z.B. im Kammerwinkel abgeführt werden muss, wenn Druckkonstanz im Auge bestehen bleiben soll. Man kann bei einer solchen Diffusionsmembran immer jenen Teil der Fläche, der für den Transport einer bestimmten Substanz in Frage kommt, als *wirksame* Diffusionsfläche betrachten und deren Grösse bei geeigneter Versuchsanordnung auch berechnen (siehe Literatur bei Höber, 1947). Aber diese wirksame Diffusionsfläche der Membran ist für verschiedene Substanzen verschieden, weil die Durchlässigkeit einer Membran für eine bestimmte Substanz von den Porenweiten und der Ladung der Poren abhängt. Die verschiedene Porenweite bedingt nicht nur, welche Teilchen die Membran passieren können, sondern auch die Geschwindigkeit des

Ausgleiches, wenn neben osmotischen auch mechanische Kräfte wirken (Filtration). Schliesslich wird bei sehr weiten Poren die Membran gar nicht mehr als Diffusionsmembran, sondern nur noch als Filter wirken und der die Filtration beherrschende Druck wird die Differenz zwischen Blutkapillardruck und Augendruck sein. In diesen Fällen werden grob disperse Eiweissteilchen in der Vorderkammer vorhanden sein; vor allem aber findet bei groben Poren Filtration nur in der Richtung Blut-Vorderkammer statt, weil der Blutdruck in der Uvea notwendig höher sein muss als der intraokulare Druck. So kann also je nach den osmotischen und mechanischen Druckverhältnissen durch die Diffusionsmembran einmal Flüssigkeit zusätzlich eintreten, einmal zusätzlich abfliessen. Wir sagen „zusätzlich“; aber das braucht zunächst keineswegs zu bedeuten, dass die auf diesem Wege beförderten Flüssigkeitsmengen kleiner sein müssen als diejenigen, welche der Sekretionsprozess einerseits liefert, der Kammerwinkel andererseits abführt. Eine wichtige Frage, mit der wir uns im folgenden werden befassen müssen, ist also die, welcher Weg der wichtigste ist, auf dem die *Strömung* Flüssigkeit durch das Auge befördert: der Weg abseits von der Diffusionsmembran oder der Weg durch die Diffusionsmembran hindurch.

Der *Abfluss durch den Schlemm'schen Kanal* unterscheidet sich von einer Wasserabgabe durch die Diffusionsmembran grundsätzlich dadurch, dass durch den Schlemm'schen Kanal Kammerwasser, wie es ist, abfliesst, („bulk outflow“); geht ja doch sogar Tusche durch das Trabekelwerk der Fontana'schen Räume. Beim Diffusionsaustausch hingegen beeinflusst der Diffusionskoeffizient der einzelnen Molekülarten ev. auch ihre Ladung die Geschwindigkeit des Austausches der einzelnen Bestandteile des Kammerwassers in verschiedener Weise.

Alle bisherigen Untersucher, die quantitative Experimente gemacht haben, in der letzten Zeit besonders Friedenwald & Pierce (1932 b), Duke Elder & Davson (1948), haben gezeigt, dass durch den *Glaskörper* hindurch nach hinten nur ein ganz langsamer Stoffaustausch stattfindet, viel langsamer als durch die Vorderkammer. Die Hypothese, dass beim Menschen durch die Papille eine erhebliche Flüssigkeitsmenge in die subarachnoidalen Räume abgeführt werde, wird durch die Tatsache widerlegt, dass bei noch so starker Liquordrucksteigerung keine Augendrucksteigerung

gefunden wird, ja, dass im Durchschnitt in solchen Fällen der Augendruck sogar niedriger ist als normalerweise (Rumjanzewa, 1930). Daher wird im folgenden nur vom Durchfluss durch die Vorderkammer die Rede sein.

Dass die Höhe des Augendruckes irgendwie vom *Blutdruck* abhängt steht ausser Zweifel. Da die Uvea massenhaft Gefässe enthält, ja das Gefäss-System im Ciliarkörper dem Anatomen (Siehe z.B. Kiss, 1943) sogar die Erinnerung an einen Schwellkörper aufdrängt, versteht man, dass durch Füllungszunahme in diesem Blutgefäss-System akute Augendrucksteigerungen hervorgerufen werden. Da aber dann *ceteris paribus* ein erhöhter Druck auf dem Abflussweg durch den Schlemm'schen Kanal lastet, wird die Flüssigkeitsabfuhr durch ihn rasch eine solche Drucksteigerung ausgleichen; es sei denn, die Natur hat sich die Caprice geleistet, den Vorteil des Schlemm'schen Kanals, vom Augendruck durch starre Wände unabhängig zu sein, dadurch aufzuheben, dass sie den Schlemm'schen Kanal mit den Gefässen des Ciliarkörpers rückkoppelt und so deren Druckänderungen auf jenen übertragen lässt.

Herrscht ein erhöhter Druck im Blutgefässsystem der Diffusionsmembran (also, was die Vorderkammer betrifft, der Iris und der vorderen Ciliarkörperwand), dann wird hier zunächst weniger abfließen; ja schliesslich wird sich Abfluss durch die Iris in Zufluss verwandeln.

Die Höhe des Druckes in den episkleralen Venen, in die sich das Kammerwasser aus dem Schlemm'schen Kanal ergiesst, muss in sehr einfacher Weise den intraokularen Druck beeinflussen. Er muss als additives Glied im Augendruck erscheinen, und wenn es keine besonderen Vorrichtungen im Gebiet des Kammerwinkels gibt, die unter Energieaufwand den Flüssigkeitsabtransport zum Schlemm'schen Kanal beeinflussen, dann ist die Differenz zwischen intraokularem Druck und episkleralem Venendruck jener Druck, der den Abfluss des Kammerwassers durch den Schlemm'schen Kanal beherrscht: *der Abflussdruck* des Schlemm-Systems.

Wir dürfen aber diesen Abschnitt nicht beenden, ohne darauf hingewiesen zu haben, dass eine Erhöhung der Blutdurchströmung des Ciliarkörpers eine Erhöhung der Sekretion von Kammerwasser oder sagen wir lieber eine Änderung der Sekretion zur Folge haben könnte. Als weitere Möglichkeit kann nicht ausgeschlossen werden,

dass eine geänderte Blutfülle des Ciliarkörpers sich auf den Widerstand im trabeculum corneo-sclerale auswirkt, an dessen einer Seite ja der Ciliarkörper ansetzt. Wenn von solchen Möglichkeiten hier gesprochen wird, so geschieht dies nur, um unser Augenmerk darauf zu richten, so viel Möglichkeiten messend zu prüfen, als wir imstande sind und darauf hinzuweisen, welche Möglichkeiten wir nicht ausgeschöpft haben.

II. DIE STRÖMUNG

Nach diesen einleitenden Bemerkungen kommen wir zu einer wichtigen, wie uns scheint *der* zentralen Frage unseres Problems. Wir wünschen, die formale Genese eines bestimmten intraokularen Druckes beim Menschen zu beschreiben. Dazu ist jede Beschreibung morphologischer Veränderungen, wie „Synechien“, enger oder weiter Kammerwinkel ebenso ungeeignet, wie allgemeine physiopathologische Konzeptionen, etwa „neurovaskuläres Geschehen“, schon weil solche Angaben rein qualitativ sind, während Druck eine Quantität ist. Aber auch Aussagen wie „geht einher mit Gefäßdrucksteigerung“ genügen nicht. *Nur ein System von anderen Quantitäten, die miteinander formelmässig verknüpft sind*, kann den Augendruck befriedigend beschreiben. Aber wir müssen uns hüten, das Zahlensystem auf eine enge Hypothese oder gar auf Zahlen aufzubauen, die völlig unkontrollierbar sind.

Die Erkenntnis, es handle sich bei dem Fragenkomplex rings um die Drucksteigerung um Probleme der Quantität, ist keineswegs Allgemeingut, wie besonders eindrücklich der Inhalt einer Mitteilung zu beweisen scheint, die während der Drucklegung dieser Arbeit erschien: wir (Bangerter & Goldman, 1941) hatten seinerzeit gesehen, dass bei Untersuchung des Kammerwinkels mit unserem Kontaktglas der Schlemm'sche Kanal bei Normalen — wenigstens zeitweise — in 40% der Fälle blutgefüllt gefunden wurde, bei Glaucoma simplex nur in 5%. Wir schlossen daraus, dass diese Blutfüllung „beim Glaukomkranken schwerer hervorrufbar als beim gleichaltrigen Normalen“ sei. Hobbs (1950) hat den Skleralteil unseres Gonioskopes mit einem vorspringenden Rand versehen und so die gefäßstauende Wirkung des Glases erhöht. Dadurch erreichte er, dass bei 12 Normalen *immer* Blut im Schlemm'schen Kanal *sicher* zu sehen war. Bei Glaukomen mit offenem Kammerwinkel findet er in 16 von 25 Fällen *sicher* Blut im Schlemm'schen Kanal. Hobbs zählt uns unter den Autoren auf, deren Ansicht er durch diesen Versuch widerlegt habe. Wir glauben, dass man seine Ergebnisse nicht besser ausdrücken kann, als indem man sagt, dass „bei Glaukomkranken die Blutfüllung des Schlemm'schen Kanals schwerer hervorrufbar als bei Normalen“ sei. Soweit der Augendruck in Frage kommt bestehen zwischen normalen Augen und Augen mit einfachem Glaukom quantitative, nicht qualitative Unterschiede.

Wir wollen nun versuchen eine Beziehung zu formulieren, welche die oben beschriebenen Einflüsse auf den Augendruck umfasst. Wir gehen dabei von einer gesicherten Tatsache aus: Es herrscht eine ständige Strömung durch die Vorderkammer. Beweis dafür sind die Kammerwasservenen. Für diese Strömung gilt das Poiseuille'sche Gesetz:

$$A = \frac{R^4 \pi}{8 \eta L} \cdot P \dots\dots\dots (1)$$

A ist das Volumen pro Zeiteinheit, R ist der Röhrenradius, η die Viskosität, P ist die Druckdifferenz zwischen den Endpunkten des betrachteten Rohrstückes L. Wenn das System aus verschiedenen weiten Rohrstücken besteht, so gilt für jedes Stück das Gesetz. *) Wir können für einen solchen Fall eine Vereinfachung vornehmen, wenn wir das für Drähte analog gebaute Ohmsche Gesetz heranziehen:

$$A = \frac{r^2 \pi}{\omega \cdot L} \cdot V$$

(A = Ampèrezahl, r = Drahradius, ω = spezifischer Widerstand des Drahtes, V = Spannungsdifferenz auf der Drahtlänge L). Ganz allgemein schreiben wir:

$$A = \frac{V}{W}$$

worin W der „Widerstand“ eine Grösse ist, die nicht nur für Drähte gleichen Querschnitts gilt, sondern einfach den Proportionalitätsfaktor darstellt, der V mit A verbindet. Ebenso schreiben wir das Poiseuille'sche Gesetz:

$$A = \frac{P_a}{W} \dots\dots\dots (1a)$$

In dieser Formel bedeutet, auf das Durchflusssystem der Vorderkammer bezogen, A das Minutenvolumen, P_a der Druck, unter dem das Kammerwasser aus dem Auge in die Kammerwasservenen überführt wird und den wir „Abflussdruck“ nennen.

Diese Formel bezieht sich auf das Abfluss-System Vorderkammer, Schlemmscher Kanal, Kammerwasservenen. Daneben existiert

*) An den Übergängen macht sich in unserem System der Bernoullische Satz nur wenig geltend.

ein 2. System, das Flüssigkeit durch osmotische und mechanische Druckkräfte befördert und bei dem der Austausch durch die Wände der Vorderkammer, vor allem durch die Iris erfolgt. Wir wollen dieses System vorläufig in sehr allgemeiner Form in unsere Rechnung einführen als eine Funktion von osmotischen ($\Delta \Pi$) und mechanischen (ΔP) Druckdifferenzen:

$$f (\Delta \Pi - \Delta P)$$

Wir bezeichnen als Strom jene Wassermenge, die notwendigerweise an einer anderen Stelle das Auge verlässt, als sie ins Auge eintrat. Ist X die durch Sekretion eintretende Wassermenge, dann ist also im Falle des Druckgleichgewichtes

$$X = \frac{P_a}{W} + f (\Delta \Pi - \Delta P) \dots\dots\dots (2)$$

Im 2. Glied dieser Gleichung sind $\Delta \Pi$ und ΔP positiv, wenn der osmotische, bzw. der mechanische Druck in den Kapillaren der Iris höher ist, als im Kammerwasser. ΔP muss immer positiv sein, sonst kann keine Blutströmung in der Iris herrschen. Ist $\Delta \Pi > \Delta P$, so tritt Wasser, das als Strom in die Vorderkammer kommt, durch die Iris aus. Ist $\Delta \Pi < \Delta P$ so tritt Wasser durch die Iris in die Vorderkammer ein und wird durch den Schlemm'schen Kanal mit abgeführt.

Die folgenden Ausführungen zeigen, dass das 2. Glied unserer Gleichung gegenüber dem 1. zu vernachlässigen ist, solange der Vorderkammerinhalt eiweissarm und ihre Konfiguration normal ist, d.h. keine Verbindung mit dem supra-chorioidalen oder subconjunctivalen Lymphraum besteht. Der osmotische Druck des menschlichen Kammerwassers verglichen mit dem gleichzeitigen osmotischen Druck des Blutes ist höher als der des Blutes (Benham, Duke Elder & Hodgson, 1938). Kinsey & Grant (1942) sprechen von ca. 6 Millimol Unterschied, was etwa 100 mm Hg entspricht. Durch osmotische Kräfte würde also zusätzlich Wasser durch die Iris in die Vorderkammer eintreten. Aber zu gewissen Zeiten könnte dies anders sein. Der osmotische Druck des Blutes könnte höher als der in der Vorderkammer sein; dann würde zusätzlich Wasser aus der Vorderkammer via Iris austreten, Wasser das durch Strömung aus der Hinterkammer in die Vorderkammer eintrat. Deshalb ist es wichtig, ganz allgemein die Frage zu behandeln, *wieviel* Wasser durch die osmotischen Kräfte verschoben

wird. (Goldmann 1950 b). Denn osmotische Druckdifferenzen verursachen einen Wasserstrom. Für unser Problem kommt es darauf an, das Minutenvolumen des Wasserstromes zu kennen, das durch eine gegebene osmotische Druckdifferenz verursacht wird. Kinsey & Grant (1942) haben aus ihren Versuchen mit schwerem Wasser, das sie in die Vorderkammer des Kaninchens (und des Affen) einführten, geschlossen, dass diese Wasserverschiebung ungemein leicht stattfindet. Kinsey, Grant & Cogan (1942) fanden, dass in die Vorderkammer des Kaninchens eingeführtes schweres Wasser zur Hälfte binnen 2—3 Minuten verschwunden war. Cagianu u. Mitarb. (1949) haben in 2 Versuchen am Menschen zeigen können, dass die Halbwertszeit des schweren Wassers in der menschlichen Vorderkammer ungefähr ebensogross wie beim Kaninchen ist. Nun ist eine solche Halbwertszeit ein Charakteristicum der Membran und des Vorderkammer-volumens und man kann nach folgender Ueberlegung aus ihr berechnen, wieviel Wasser pro Minute von einer gegebenen osmotischen Druckdifferenz durch die betrachtete Membran hindurch verschoben wird. (Goldmann 1950 b).

Zunächst lässt sich die Membrankonstante für schweres Wasser aus dem exponentiellen Abfall der Konzentration der Vorderkammer leicht bestimmen: in rund 150 Sek. fällt die Konzentration auf die Hälfte ab. Es folgt also aus

$$\frac{c'}{c_0} = e^{-k.t}$$

$$\ln 2 = k.t = 150 k; \text{ darin ist } k = 0,00466$$

Der Numerus (m), dessen natürlicher Logarithmus $-k$ ist, gibt an, wieviel schweres Wasser nach 1 Sek. noch in der Vorderkammer ist, wenn im Anfang die Konzentration 1 herrschte. Wird die Konzentration c des schweren Wassers in Mol pro Liter angegeben und ist das Volumen der Vorderkammer $0,25 \text{ cm}^3$, so ist

$$\frac{(1-m) \cdot 0,25}{1000} \cdot c = 1.15 \cdot 10^{-6} \cdot c$$

die Menge schweren Wassers, die in der Sekunde unsere Membran passiert oder die in jeder Sekunde die Membran passiert, wenn zu beiden Seiten von ihr unendlich grosse Behälter sich befinden. Ist in beiden Behältern schweres Wasser enthalten, so wird die

obige Gleichung $1,15 \cdot 10^{-6} \Delta c$. Darin ist Δc die Konzentrationsdifferenz des schweren Wassers zwischen beiden Behältern.

Da die Diffusionskonstante des schweren Wassers und des gewöhnlichen Wassers praktisch gleich ist, können wir folgendes Gedankenexperiment machen. Unsere Membran trenne 2 grosse Behälter, von denen der eine (I) gewöhnliches Wasser, der andere (II) in gewöhnlichem Wasser gelöst 6 Millimol schweres Wasser pro Liter (entspr. 102 mm osmotischen Druck) enthalte. Die Membran sei semipermeabel für schweres Wasser. Gewöhnliches Wasser trete aber durch unsere Membran ungehindert mit der durch die Grösse k bestimmten Geschwindigkeit von $1,15 \cdot 10^{-6} \Delta c$ pro Sek. durch. Es herrscht eine osmotische Druckdifferenz in diesem System von rund 100 mm Hg und deswegen tritt beständig Wasser aus I nach II über. Im Versuch von *Kinsey, Grant & Cogan* (1942) trat das schwere Wasser aus der Vorderkammer aus, weil es ins Blut, das kein schweres Wasser enthielt, hinüberdiffundierte. In unserem Gedankenexperiment diffundiert gewöhnliches Wasser aus I nach II hinüber, weil ein Konzentrationsunterschied von gewöhnlichem Wasser in beiden Gefässen existiert; das Gefäss II enthält nämlich 6 Millimol gewöhnliches Wasser weniger pro Liter als I.

Es treten also $6,9 \cdot 10^{-9} \text{ mol/sec} = 1,24 \cdot 10^{-7} \text{ g/sec}$ oder $7,5 \cdot 10^{-6} \text{ g/min}$ Wasser aus I nach II über, d.h. $7,5 \gamma/\text{min}$.

Da die wasserverschiebende Wirkung einer osmotischen Druckdifferenz nur von der molaren Konzentrationsdifferenz eines Stoffes zu beiden Seiten einer semipermeablen Membran abhängt, unabhängig aber von der Art des Stoffes ist, gilt die eben durchgeführte Überlegung nicht nur für schweres Wasser, sondern immer dann, wenn eine Membran von den Eigenschaften der Iris für eine Substanz semipermeabel ist und eine osmotische Druckdifferenz von 100 mm Hg herrscht. Es werden dann ca 8γ Wasser pro Minute durch diese Membran hindurch verschoben.

Setzen wir die Diffusionseigenschaften einer Membran mit der Menge Wasser in Beziehung, welche durch diese Membran durch mechanischen Druck pro Zeiteinheit durchgefiltert wird, so lässt sich die mittlere Porengrösse einer solchen Membran ermitteln. Umgekehrt kann man aus der mittleren Porenweite und der Diffusion von Wasser durch eine Membran Anhaltspunkte für die Filtrationsgeschwindigkeit erlangen. Davon handelt das Folgende:

Wir haben bei einer Cellophanmembran, die die gleichen Durch-

lässigkeitseigenschaften für schweres Wasser hatte, wie die lebende Iris, bestimmt, wieviel Wasser bei 100 mm mechanischer Druckdifferenz durch sie hindurchgepresst wird. Es wurde in diesem Versuch eine kleine Küvette gebraucht, die 0,3 ccm schweres Wasser enthielt und deren Wände aus Cellophan in einem festen Rähmchen bestanden, so dass die Diffusionsfläche 5 cm² betrug. Die Küvette wurde in einem grossen Wassergefäss bei 20° kräftig bewegt. Mehrere Versuche ergaben, dass die Halbwertszeit dieses Gefässes für schweres Wasser 2½ Minuten betrug.

Dieser Versuch zeigt, wie abwegig es ist, wenn Autoren das schwere Wasser, welches bei den Versuchen von Kinsey u.a. aus der Vorderkammer verschwand mit dem Wasser-„metabolismus“ des Auges in Beziehung zu bringen, es sei denn, jemand bezeichne in obigem Versuch das Verschwinden des schweren Wassers aus der Cellophanküvette als Metabolismus dieser Küvette. Wir halten es für richtig, Metabolismus als eine Eigenschaft des Lebendigen von Diffusion zu trennen.

Durch Cellophan von der gleichen Art wurde dann bei 1 atm Druck Wasser hindurchfiltriert. Wir erhielten bei einer Filterfläche von 20 cm² in 5 Minuten 60 mm³ Filtrat. Das benützte Cellophan lässt kein Eiweiss aus Serum durch. Aus der Halbwertszeit des schweren Wassers errechnet sich, dass durch 5 cm² dieser Membran pro Sekunde $1,8 \cdot 10^{-6} \times 4,1 \cdot 10^{-3} \text{ Mol} = 7,4 \cdot 10^{-9} \text{ Mol}$ Wasser hindurchtreten, wenn zwischen beiden Seiten der Membran eine osmotische Druckdifferenz von 100 mm Hg aufrechterhalten wird. Dann gilt nach dem Fick'schen Gesetz:

$$M = \frac{D n r^2 \pi}{L} \Delta c \dots\dots\dots (3)$$

worin M die Substanzmenge in Molen, D die Diffusionskonstante des Wassers ($1,5 \cdot 10^{-5}$), n die Zahl der Membranporen, r ihr Radius (gleiche Porenweite vorausgesetzt), L die Porenlänge und Δc die Konzentrationsdifferenz in Molen ist.

$$\Delta c = \frac{P}{RT} \dots\dots\dots (3a)$$

Darin ist P der osmotische Druck, R die Gaskonstante ($8,3 \cdot 10^7$ erg), T die absolute Temperatur (293°).

In unserem Filtrationsversuch erhalten wir die pro Sekunde, 100 mm Hg Druck und 5 cm² Fläche filtrierte Flüssigkeitsmenge zu $0,0066 \text{ mm}^3 = 6,6 \cdot 10^{-6} \text{ cm}^3$. Nach dem Poiseuille'schen Gesetz muss gelten:

$$6,6 \cdot 10^{-6} = \frac{n r^4 \pi}{8 \eta L} \cdot P \dots\dots\dots (4)$$

Darin ist η die Viskosität des Wassers (0,01 bei 20°). Durch Division von (4) durch (3) und Einsetzen von (3a) ergibt sich.

$$\frac{6,6 \cdot 10^{-6}}{7,4 \cdot 10^{-9}} = \frac{r^2 \cdot RT}{8 \eta D}$$

Durch Einsetzen der entsprechenden Werte erhalten wir $r^2 = 4,4 \cdot 10^{-14}$. Also $r = 2,1 \cdot 10^{-7}$ cm oder 2,1 nm. Da das Blut-Albumin-Molekül einen Durchmesser von 5 nm hat, ist dieses Ergebnis im Einklang damit, dass unsere Membran keine Bluteiweisse durchtreten lässt. Durch die Iris treten Bluteiweisse (Albumin und Globulin) in geringer Quantität durch. Ihr Durchmesser liegt zwischen 5 und 6 nm. Wir wollen nun die unwahrscheinliche Annahme machen, dass alle Irismembranporen einen grösseren Durchmesser als die Bluteiweisse hätten, nämlich 9 nm. (Wenn dies so wäre, müsste das menschliche Kammerwasser sehr viel eiweissreicher sein als es ist). Die mechanische Druckdifferenz zwischen Kapillarblut und Kammerwasser ist mit 10 mm Hg eher zu hoch gegriffen. Das η des Serums ist mit 0,0275 in unsere Rechnung einzusetzen. Es folgt dann, dass in diesem Falle die Menge der pro Minute in die Vorderkammer eintretenden eiweisshaltigen Flüssigkeitsmenge = 0,25 mm³/min. wäre. Da das Minutenvolumen der Vorderkammer an Wasser ca 2 mm³/min. beträgt (siehe später), würde der eben errechnete Fall eintreten können, wenn die Vorderkammer mehrere Promille Eiweiss enthielte.

Wir wollen die Fiktion nicht weiter treiben. Sie genügt zu folgenden Feststellungen:

1. Die osmotischen Kräfte zwischen der normalen Vorderkammer und dem Blute befördern Wassermengen, die gegenüber dem durch Sekretion gelieferten Wasserstrom zu vernachlässigen sind.

2. Die mechanischen Druckdifferenzen zwischen Vorderkammer und Blut sind ebenfalls zu vernachlässigen, solange der Eiweissgehalt der Vorderkammer nicht sehr hoch wird und nicht durch aktive Hyperaemie der kapillare Blutdruck ansteigt. Tritt dieser Fall ein, dann können allerdings u.U. erhebliche Mengen von Flüssigkeit durch die Wände der Iriskapillaren *in die Vorderkammer eintreten*.

Kehren wir nun zu unserer Formel (2) zurück. Aus dem Gesag-

ten folgt: Für eiweissarmes Kammerwasser kann das 2. Glied dieser Formel vernachlässigt werden und wir können schreiben:

$$X = \frac{P_A}{W} \dots\dots\dots (5)$$

d.h. die durch Sekretion in die normale Vorderkammer eintretende Wassermenge verlässt sie durch den Schlemm'schen Kanal. Der Abflussdruck des Schlemm-Systems ist bei normaler Vorderkammerkonfiguration der Gesamtabflussdruck.

Und doch ist unsere Beweisführung noch nicht vollständig. Es wurde oben gezeigt, dass durch mechanische Druckdifferenz Flüssigkeit höchstens in die Vorderkammer *eintreten* kann, und dass unter den Membranbedingungen, welche in der *Vorderkammer* beim Menschen und beim Kaninchen herrschen, nur unwesentliche Flüssigkeitsmengen durch osmotische Kräfte verschoben werden. Weiterhin haben wir bewiesen, dass praktisch das gesamte Kammerwasser die Vorderkammer durch Abfluss unverändert verlässt („bulk-outflow“ ist dafür der beste Ausdruck). Bei der normal konfigurierten Vorderkammer des Menschen geht der einzig anatomisch erkennbare Weg für einen solchen Abfluss zum Schlemm'schen Kanal. Aber wir können uns sehr wohl einen Fall vorstellen, bei dem ein Abfluss aus der Vorderkammer (bulk-outflow) existiert, der nicht allein durch den Schlemm'schen Kanal geht, und wir können nach dem bisher Gesagten recht genau angeben, wie er aussehen muss: aus der Vorderkammer führen Öffnungen in einen Raum, in dem Resorption nach dem *Starling'schen* Modus stattfindet. Die Öffnungen sind so eng, dass zwischen Vorderkammer und diesem Raum kein Diffusionsausgleich stattfinden kann. In einem solchen Falle strömt aus der Vorderkammer unverändertes Kammerwasser beständig in den Resorptionsraum hinein. Zwischen Vorderkammer und Resorptionsraum gilt das Poiseuille'sche Gesetz. Aber der Abflussdruck zwischen beiden ist ein ganz anderer als der zwischen Vorderkammer und Schlemm'schem Kanal. Den Wasserabfluss aus dem Resorptionsraum regelt hingegen das Fick'sche Diffusionsgesetz in der Form, die oben angegeben wurde. Bei der normal konfigurierten Vorderkammer des Menschen bestehen keine anatomischen Anhaltspunkte für das Vorhandensein eines solchen Systems. Deshalb ist für diesen Fall die Formel (5) berechtigt. Hingegen ist es möglich, dass bei einer Reihe von Säugetieren, bei denen hinter einem echten Ligamentum pectinatum Uvea in grösserer

Ausdehnung von Kammerwasser bespült wird, das eben beschriebene Abfluss-System eine gewisse Rolle spielt. Wegen der bedeutenden anatomischen Differenzen des Kammerwinkels zwischen den Primaten und den übrigen Säugetieren sind ja überhaupt alle Versuchsergebnisse, die an diesen gewonnen werden, nur mit grösster Vorsicht auf den Menschen übertragbar. Aber ein solches System wie das beschriebene kann beim Menschen sehr schön nachgewiesen werden in den Fällen, bei denen eine Cyclodialyse vorgenommen wurde. (Siehe S. 329 und Goldmann 1951).

Versiegt die Sekretion des Kammerwassers, ohne dass die Filtration nennenswert Flüssigkeit liefert, so füllt sich der Schlemm'sche Kanal mit Blut, sinkt also von einem Spezialapparat zu einem Randsinus der Vorderkammer herab. Dann gibt es keine Strömung mehr und es gilt nun der Ansatz: Augendruck ist gleich Kapillardruck minus osmotischer Druckdifferenz. Wie andere, seröse Höhlen des Organismus umschliessende Gebilde, in denen die *Starlingsche* Resorptionsgleichung gilt, wird dann das Auge weich: Phtisis bulbi. Wurde durch Operation, wie Trepanation, Iridencleisis, Cyclodialyse die Begrenzung der Vorderkammer verändert, dann muss, wie oben am Beispiel der Cyclodialyse gezeigt wurde, die Bedeutung der Glieder unserer Gleichung (2) von neuem untersucht werden. Bei Iridocyclitis können erhebliche Quantitäten von Flüssigkeit zusätzlich in die Vorderkammer durch die Iriskapillarwände eintreten. Auch diese Flüssigkeit tritt durch den Schlemm'schen Kanal aus der Vorderkammer aus.

Wir haben die Möglichkeit ausser Acht gelassen, dass noch andere Abflussmechanismen neben den beiden hier betrachteten, durch mechanische und osmotische Kräfte gesteuerten existieren. Soweit unsere bisherigen Kenntnisse gehen, sind solche andere Resorptionsmechanismen mit besonderen morphologischen Elementen (resorbierendes Epithel) verknüpft, die es in der Vorderkammer nicht gibt. Deshalb besteht kein Anlass, einen solchen Mechanismus in Betracht zu ziehen, solange ihn nicht zwingende Gründe verlangen.

Dem Leser könnte scheinen als ob die hier gegebene Beweisführung im Widerspruch stünde zu Versuchen, die *Weekers & Priot* (1950) am Kaninchen unternommen haben, und deren Ergebnis sie als Beweis dafür ansehen, dass andere Abflusswege von Bedeutung existieren, als diejenigen durch den Schlemm'schen Kanal. Die Autoren haben beim Kaninchen alle durch Farbstoff-

infusion in die Vorderkammer sichtbar werdenden Abflussvenen der Bulbusoberfläche coaguliert; dazu haben sie noch die 4 geraden Augenmuskeln durchschnitten. Es trat zunächst eine kurze Drucksteigerung, dann eine langdauernde *Hypotonie* auf. Dabei entstand eine starke Durchlässigkeitserhöhung der Blutkammerwasserschranke für Fluorescein. Die kurzdauernde Drucksteigerung betrachten die Autoren als vorübergehende Operationsfolge, die Hypotonie als Ausdruck dafür, dass andere Abflusswege existieren müssen, als jene durch die Kammerwasservenvenen, da diese alle verschlossen wurden. Ich sehe hier davon ab, dass die Kammerwinkelverhältnisse beim Kaninchen und beim Menschen morphologisch so different sind, dass Schlüsse von jenem auf diesen nur sehr bedingt zulässig sind. Aber ich kann mich vor allem aus folgenden Gründen der Schlussfolgerung von *Weekers* und *Prijot* nicht anschließen: Der Eingriff, den *Weekers* und *Prijot* vornahmen, ist schwer (u.a. Durchtrennung der Augenmuskeln und der in ihnen verlaufenden Gefäße), was sich schon in der erhöhten Durchlässigkeit der Blutkammerwasserschranke manifestiert. Der Eingriff führt zu einer *Hypotonie*. Ist diese Hypotonie Beweis für die Existenz anderer Abflusswege als des Schlemm'schen Kanals, so kann das Ergebnis der Versuche, wenn es eindeutig sein soll, nur so lauten: der Eingriff hat zu einem *besseren* Abfluss geführt (*Hypotonie*). Der Eingriff bestand nun nach den Autoren praktisch nur in einem Verschluss der Abflusswege durch die Kammerwasservenvenen. Also würde Zerstörung eines Teiles der Abflusswege zu einem *besseren* Abfluss führen, was widersinnig ist. Man muss also annehmen, dass als Folge des Eingriffs mehr oder noch etwas anderes geschehen ist, als nur Verlegung eines Teiles der Abflusswege und niemand kann sagen, wie viel von der gesamten Drucksenkung auf diesem andern Vorgang beruht. Damit ist aber dem Versuch jede Beweiskraft genommen; wir werden nämlich sehen, dass als Folge von Eingriffen am Auge ein „Sekretionsstop“ zu Hypotonie führen kann. (S. 329).

Nun wollen wir untersuchen wie weit die Auswertung der Formel (5) führt, zu der wir gekommen sind.

III. DER ABFLUSSDRUCK

In unserer Formel erscheint nicht die Tension, sondern der Abflussdruck P_a . Wie hängen die beiden zusammen? Vor Jahren

haben Friedenwald & Pierce (1932 b, Friedenwald 1936) die Hypothese aufgestellt, durch Einfließen von mehr oder weniger Plasma aus Arteriolen in den Schlemm'schen Kanal werde eine variable osmotische Saugkraft entwickelt, die den Abfluss der Vorderkammer in den Schlemm'schen Kanal hinein reguliere. Dieser osmotische Zusatzdruck müsste in den Abflussdruck eingehen. Im 2. Glied unserer Formel (2) ist natürlich auch dieses Element enthalten und da das ganze 2. Glied gegenüber dem ersten zu vernachlässigen ist, so auch dieser Anteil des Abflussdruckes. Eigentlich hatten schon die Versuche, mit denen wir bewiesen haben, dass Kammerwasser und nicht Plasma in den Kammerwasservenen fließt, die Hypothese von Friedenwald & Pierce unwahrscheinlich gemacht (Goldmann, 1946 b). Wir hatten damals gezeigt, dass nach intravenöser Fluoresceinjektion in reinen Kammerwasservenen keine Fluoreszenz zu sehen ist. Wenn Plasma in ihnen enthalten war, dann musste es sehr verdünnt sein, aber da niemand wusste, wie rasch und wie weit osmotische Verdünnungen vor sich gehen, war der Beweis zunächst noch nicht ganz schlüssig. Wir haben dann einen sehr mühseligen Weg zur Entscheidung dieser Frage entwickelt, den wir hier kurz skizzieren wollen. Die Kräfte, die den Abflussdruck beherrschen, seien unbekannt. Auf jeden Fall wird eine Vermehrung des Druckes auf das Doppelte den Abfluss verdoppeln. Wir können den Durchfluss zunächst nicht messen, wohl aber die Breitenzunahme des Kammerwasserfadens in einem laminären Gefäss, wenn wir auf die Corneamitte mittels einer Federwaage ein messbares Gewicht aufsetzen. Es lässt sich zeigen, dass bei Gefässen mit einer Lichtung von gleicher Grössenordnung die durch intraokulare Druckerhöhung bewirkte, eben merkliche Breitenzunahme des Kammerwasserfadens der Zunahme des Abflussdruckes um einen angenähert immer gleichen Bruchteil entspricht. Die „gleiche Grössenordnung“ bezieht sich nur auf die Beobachtungsstelle! Das Gewicht in Grammen, das man mit der Federwaage auf der Corneamitte erzeugen muss, damit eine eben merkliche Verbreiterung des Kammerwasserfadens erfolgt, haben wir „scheinbaren Abflussdruck“ genannt (Goldmann, 1947). Die statistische Behandlung der Korrelation zwischen Tension und scheinbarem Abflussdruck zeigt, dass dieser einem Wert $T - 11$ mm proportional ist (Fig. 1) (Goldmann, 1949 a, Rickenbach & Werner, 1949). 10—11 mm ist der durchschnittliche Druck in den episkleralen Kammerwasservenen. Daraus muss

geschlossen werden, dass der wirkliche Abflussdruck mit guter Annäherung gleich der Differenz zwischen Tension und Druck in den episkleralen Kammerwasservenien gesetzt werden darf.

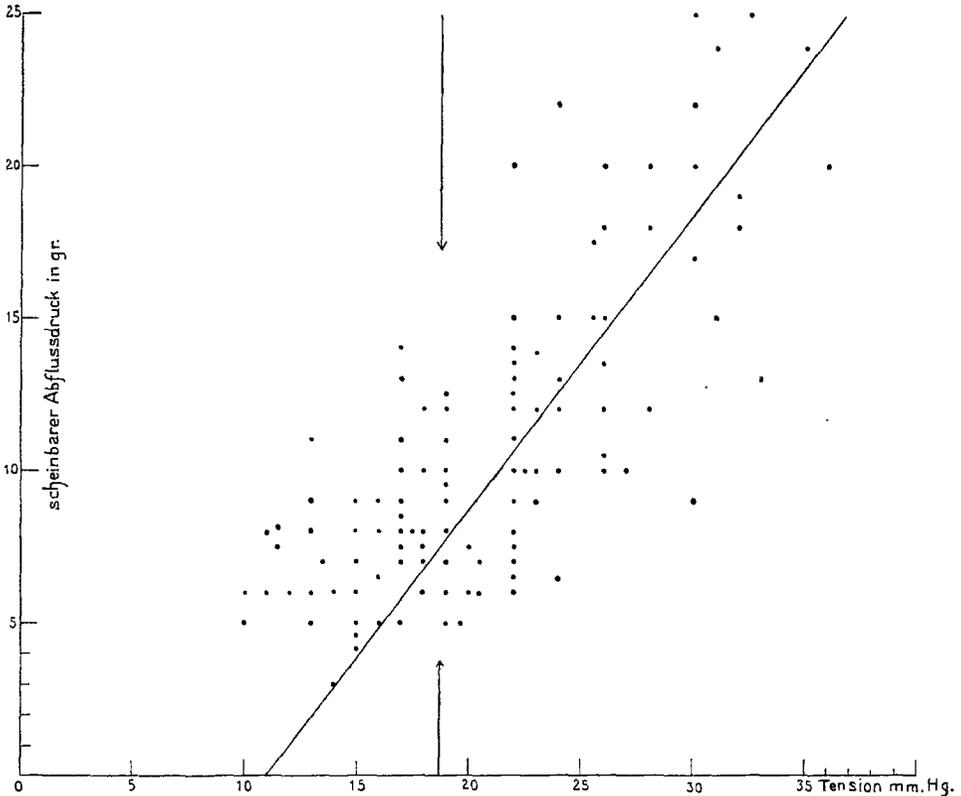


Fig. 1.

Beziehung zwischen Tension und scheinbarem Abflussdruck. Die Korrelation ist linear oberhalb 19 mm (durch Pfeil angezeigt).

Bevor wir weiter gehen, müssen wir einige Nomenklaturfragen regeln. Jedem, der sich mit Glaukom beschäftigt, wird bald klar, dass wohl jeder eine klare Vorstellung davon hat, was ein primäres akutes und was ein primäres chronisches Glaukom ist. Die Unterscheidung zwischen *Glaucoma simplex chronicum* (einfachem Glaukom) und *Glaucoma congestivum chronicum* (kongestives oder dekompensiertes chronisches Glaukom) ist aber weder beim einzelnen Autor scharf, noch von Autor zu Autor gleich. Wir selbst (Bangert & Goldmann, 1941) haben seinerzeit nach dem gonioskopischen Bild und der Befragung der Patienten über das Auftreten von Kopfweh, Nebelsehen, Sehen farbiger Ringe, Augenrötung zunächst als *Glaucoma simplex* jene Glaukome bezeichnet, die während der Drucksteigerung einen offenen Kammerwinkel haben. Diesem Krankheitsbild fehlen mit wenigen Ausnahmen „Kongestionserscheinungen“, wie die oben aufgezählten. Andererseits fanden wir bei chronischen Glaukomfällen,

die solche Erscheinungen aufwiesen, in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle während der Drucksteigerung den Kammerwinkel weithin oder ringsum verschlossen. Wir haben deshalb von da ab alle chronischen primären Glaukome, die während der Phase der Augendrucksteigerung einen weithin ($\frac{3}{4}$ oder mehr) verschlossenen Winkel aufwiesen als kongestive Glaukome bezeichnet. Wenn in unseren Arbeiten die beiden Namen auftauchten, haben wir immer darauf hingewiesen, dass wir mit den 2 Bezeichnungen eigentlich Winkelbefunde definieren. Dabei decken sich die Begriffe „wide angle“ und „narrow angle“ glaucoma nicht völlig mit unserer Einteilung, weil es Glaukome mit engem Kammerwinkel gibt, die auch während der Drucksteigerung offen bleiben. Wir verknüpften mit unserer Einteilung die theoretische Vorstellung, dass beim einfachen Glaukom sich eine Art „Verstopfung“ der Filtermembran *allmählich* entwickle, bei den kongestiven Glaukomen ein wechselnder *rascher* „Ventil“verschluss des Winkels durch die Iriswurzel zustande komme. Im ersten Falle schleiche sich die Drucksteigerung ein, im zweiten träten durch den Verschluss jähe Druckänderungen auf, die zu Gefässreaktionen führen.

Mit der Zeit haben wir aber immer mehr gelernt, dass es, wenn auch nicht häufig, chronische primäre Glaukome mit dauernd offenem Winkel gibt, die kongestive Erscheinungen zeigen (z.B. nicht selten Kapselhäutchenglaukome und jugendliche Glaukome), und selten Glaukome mit weithin verschlossenem Winkel, die keine der angeführten kongestiven Zeichen haben.

Es ergibt sich also, dass unser Einteilungsprinzip kein „natürliches“, sondern ein künstliches ist, immerhin aber ein solches das recht scharf zwei Gruppen von chronischen Glaukomen nach dem Kammerwinkelbefund voneinander trennt. Später in dieser Darstellung wird uns das Problem der „Kongestion“ noch beschäftigen. Um künftighin dem Leser immer klar vor Augen zu halten, dass wir unter „Glaucoma simplex“ und „Glaucoma congestivum“ eigentlich Kammerwinkelbefunde verstehen, wollen wir von jetzt an von „einfachen“ und „kongestiven“ Glaukomen reden, wenn wir chronische Glaukome meinen, die nach dem Kammerwinkelbefund definiert sind.

Wir fanden (Goldmann, 1947) den scheinbaren Abflussdruck während der Augendrucksteigerung bei Glaukomen, bei denen die laminären Gefässe sichtbar waren, erhöht. Wir fanden ihn in der grossen Mehrzahl der Fälle von „einfachem“ Glaukom auch dann erhöht, wenn die Tension normal war; wenn aber bei akuten Glaukomen der Druck nach einem Anfall normal geworden war, war auch der scheinbare Abflussdruck normal. Dieser Befund beim „einfachen“ Glaukom, der uns zunächst ausserordentlich erschien, hat mindestens teilweise eine sehr prosaische Erklärung gefunden. Im Durchschnitt ist bei „einfachen“ Glaukomen selbst der „normale“ Druck höher als 20 mm Hg, während er bei unsern Normalen unter 20 mm liegt, und nach einem akuten Anfall bekanntlich auch immer niedrig ist. Löhlein (1949) erhob im Prinzip gleiche Befunde. Auch er findet bei einfachem Glaukom den scheinbaren Abflussdruck bei Drucksteigerung erhöht, bei normalisierten einfachen Glaukomen findet er im Durchschnitt ebenfalls einen erhöhten scheinbaren Abflussdruck; im Einzelfall findet er aber weniger häufig, als wir eine Erhöhung des scheinbaren Abflussdruckes. Zur Messung des scheinbaren Abflussdruckes bedienten wir uns, wie gesagt einer Federwaage, die auf die Corneamitte aufgesetzt wurde. Gewichte höher als 25–30 gr konnten auf der Corneamitte mit diesem Instrument nicht erzeugt werden, weil es dann, selbst bei sorgfältigster Handhabung, von der Cornea abrutscht. Abgesehen davon ist die Bestimmung des scheinbaren Abflussdruckes fehlerbehaftet (gerade erkennbare Verbreiterung des Kammerwasserfadens als Kriterium) und daher recht approximativ, eigentlich nur gut für statistische Behandlung geeignet. Die Bestimmung des wirklichen Abflussdruckes ist es,

worauf es ankommt. Aber um die Beziehung $\text{Abflussdruck} = \text{Tension} - \text{episkleraler Kammerwasservendruck}$ experimentell zu untermauern, hat die Bestimmung des scheinbaren Abflussdruckes uns sehr grosse Dienste geleistet, ebenso für den Hinweis, wo die Widerstandserhöhung beim „einfachen“ Glaukom liegt (Goldmann, 1948).

Wir sind also zu dem Schlusse gekommen, dass in guter Annäherung der wirkliche Abflussdruck P_a gleich der Differenz aus intraokularem Druck T und dem Druck in den Kammerwasservenen P_v ist; umgekehrt ist die Tension abhängig vom Abflussdruck und dem Druck in den Kammerwasservenen. Die Tension ist konstant, wenn die Summe $P_v + P_a$ konstant ist. Der Abflussdruck selbst ist vom Widerstand der Abflusswege und dem Minutenvolumen der Vorderkammer abhängig. Er besteht aus zwei Teilen, dem Druckabfall zwischen Vorderkammer und Schlemm'schem Kanal und demjenigen in den Emissarien des Schlemm'schen Kanals.

Von einer *bestimmten* Druckdifferenz — und der Abflussdruck ist ja eine Druckdifferenz — lässt sich nur dann mit gutem Gewissen reden, wenn die beiden Messorte der Differenz gut definiert sind. Das Ideal ist der Fall, dass eine Druckdifferenz zwischen 2 Reservoirien herrscht. Für den Abflussdruck der Vorderkammer ist dieses Ideal nahezu erreicht: die Vorderkammer ist das eine Reservoir, das Gefässnetz der Sklera und Episklera, mit dem die Kammerwasservenen in Verbindung stehen, das andere.

Bevor wir auf die Messresultate eingehen, müssen wir kurz über die Methoden der Druckmessung in den Kammerwasservenen sprechen. Für die Ermittlung des wirklichen Abflussdruckes müssen wir zunächst so exakt wie möglich den intraokularen Druck messen können, was heute noch lange nicht erreicht ist. Wir haben in unseren Versuchen immer ein orig. Schiötz-Tonometer benützt, das mit der Eichkurve III (1924) Druckwerte ergab, die gut mit denen eines Sklar-Tonometers (geeicht nach den Vorschriften der Am. Acad. on Ophthal. and Oto-Laryngol. übereinstimmte). Linnér, Rickenbach & Werner, 1950) Nun zum Druck im Kammerwassergefäss. Wir müssen die Stelle definieren, wo die Messung zu erfolgen hat. An Messmethoden gibt es 2 Gruppen:

1. wassergefüllte Pelotten werden unter messbar variablem Druck auf das Gefäss aufgesetzt, bis die Blutströmung geradestriert (Seidels Prinzip, 1923). Pelotten nach diesem Prinzip sind für Messung an den Kammerwasservenen von Linnér (1949), von Löhlein & Weigelín (1949) und von

Goldmann (Rickenbach, 1951) angegeben worden. Die Methode von Löhlein & Weigelin ist Seidels Originalmethode. Linnér hat eine ca 6 mm grosse, mit durchsichtiger Gummimembran überzogene Pelotte angegeben, in die eine Beleuchtungsvorrichtung eingebaut ist. In einem mit der Pelotte verbundenen Wassermanometer lässt man den Druck ansteigen, und durch die Pelotte hindurch wird bei 20—30 facher Vergrößerung die Vene betrachtet; es wird der Moment der Unterbrechung des Stromes an der Berührungsstelle beobachtet. Goldmann hat im Anschluss an die Untersuchungen von Linnér, Rickenbach & Werner (1950), welche Linnérs Pelottenmethoden und Goldmanns Federwaagenmethode (siehe später)



Fig. 2.

Mäuseblasenpelotte.

vergliehen, eine Mikropelotte angefertigt (Rickenbach, erscheint demnächst); Eine Mäuseharnblase wird über eine 1 mm-
Glaskapillare so gezogen, dass das Kapillarende gerade (ohne Spannung) von der Kuppe der Mäuseblase flach überzogen ist. Dann wird der Blasenteil, der über die Wand der Kapillare gezogen ist, vielfach mit Faden bis nahe ans Kapillarende umwickelt und dadurch wasserdicht festgemacht. Ueber das andere Ende der Kapillare ist das Ende eines 30 cm langen Gummischlauches (Ventilschlauch) gezogen. Mehrmals wird sein Luftinhalt gegen die Kapillare hin vollkommen ausgepresst. Dann wird der Schlauch knapp an der Kapillare durch eine Schlauchklemme geschlossen.

Durch das Auspressen hat sich eine kleine dünne Blase am Kapillarende vorgewölbt, die man nun unter Druck eintrocknen lässt. Man erhält so Pelotten von ca $1\frac{1}{2}$ —2 mm Durchmesser. Vor Gebrauch wird die auf 1 cm Länge gekürzte Kapillare samt Pelotte mit physiologischer Kochsalzlösung gefüllt und an ein flüssigkeitsgefülltes, winkelförmiges Glasrohr angesetzt, das mit einem Wassermanometer verbunden ist. Es wird bei von cm zu cm vorwärts bzw. rückwärtsschreitendem Manometerdruck an der Spaltlampe bei 20 facher Vergrößerung beobachtet, wann die auf ein Gefäss aufgesetzte Pelotte bewirkt, dass distal von ihr die Strömung sistiert. Die Pelottenmethoden bedürfen der Anaesthetie.

2. Goldmann (1949 a) hat ursprünglich eine Mikrofeder-

waage zur Messung des Druckes in jeder einzelnen Kammerwasser-vene angegeben (Fig. 3). Ein Tasterdraht von 0,5 mm Diameter wird messbar (die Teilung gestattet Ableseung von Milligrammen) an das untersuchte Gefäss angedrückt, bis distal von der Messstelle die Strömung sistiert. Diese Methode kann ohne Anaesthesie benützt werden.

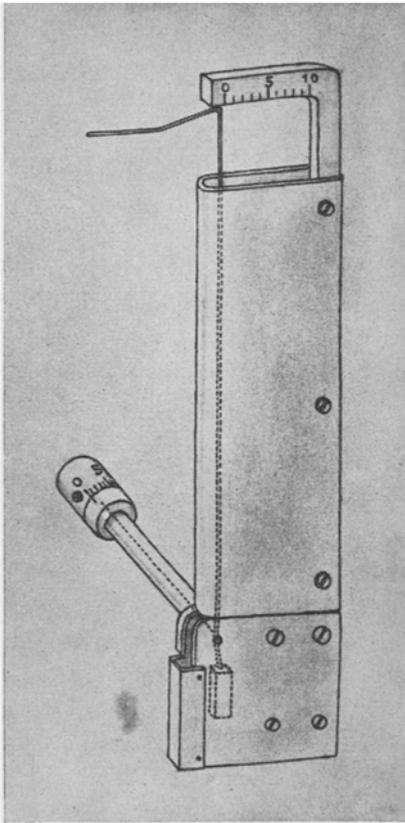


Fig. 3.
Mikrofederwaage.

Linnérs Methode, Löhleins & Weigelins Methode und die Methode von Goldmann ergeben praktisch gleiche Werte.

Die Ergebnisse unserer Untersuchungen sind folgende:

1. mit der Mikrofederwaage fanden wir an einem Gesamtmaterial von 221 Fällen einen Venendruck von $9,7 \pm 2,34$ mm Hg, bei einer mittleren Tension von 17,7 mm. Darin sind die Werte von Rickenbach und Werner inbegriffen, die von 78 Augen stammen, bei denen z.T. Augen mit höherer, aber normaler Tension *ausgesucht* waren ($P_v = 11,3$ bei $T = 18$). Bei 96 unausgesuchten normalen Augen waren die Werte $P_v = 9,5 \pm 1,84$ bei $T = 16,8 \pm 2,75$. Der Abflussdruck P_a betrug $7,3 \pm 2,99$ mm Hg.

2. Mit der Mikropelotte er-

hielten wir an 30 normalen Personen einen Kammerwasservenendruck von $9,7 \pm 2,0$, bei einer Tension von $16,8 \pm 2,8$, somit einen Abflussdruck von $6,9 \pm 2,8$.

Bei „einfachen“ Glaukomen fanden wir einen Kammerwasservenendruck von $7,6 \pm 1,05$ bei einer mittleren Tension von $40,7 \pm 6,34$, somit einen Abflussdruck von 33 mm bei eher niedrigem Kammerwasservenendruck (Tabelle Ib). Löhlein und Weigelin (1949) u. Rickenbach u. Werner (1949)

haben diesen Befund, dass bei einfachen Glaukomen ein eher niedrigerer Kammerwasserdruck als beim Normalen herrscht, ungefähr gleichzeitig gefunden. Bei Rickenbach und Werner war die Differenz nicht sicher signifikant, Löhlein und Weigelin haben sie aber an einem grösseren Material sicher signifikant gefunden.

Löhlein's und Weigelin's Zahlen sind: Normaler Kammerwasservenendruck: 9,7 bei einer mittleren Tension von 14,5, also Abflussdruck 4,8 (75 Personen). Bei Glaukomen: Kammerwasservenendruck: 8 mm bei einer mittleren Tension von 21,2 mm (92 Augen).

Löhlein & Weigelin (1949) haben den interessanten Befund erhoben, dass bei Normalen eine Korrelation zwischen Höhe des Augendruckes und Höhe des Kammerwasservenendruckes besteht. Bei Glaukomatösen liegen die P_v -Werte hingegen unter den Werten, welche diese Korrelation verlangt. Daraus folgt, dass der Abflussdruck bei gewissen Glaukomen auch bei normaler Tension erhöht ist. Wir hatten dies aus unseren Messungen des scheinbaren Abflussdruckes (1947) bereits geschlossen. Zumindest teilweise waren unsere damaligen Befunde dadurch zu erklären, dass der durchschnittliche Druck medikamentös normalisierter „einfacher“ Glaukome zwischen 20 und 30 mm liegt, also höher als die durchschnittliche Tension Normaler.

Linnér, Rickenbach & Werner fanden P_v bei liegenden Patienten ca 1 mm höher als bei sitzenden; ferner, was messtechnisch wichtig ist, den Druck in den Kammerwasservenvenen ungefähr gleich dem Druck in den Conjunctivalgefässen.

Zum *Druck im Schlemm'schen Kanal* führt folgende Überlegung:

Der Schlemmsche Kanal stellt ein Reservoir dar, in dem ein bestimmter, überall gleicher Druck herrscht. Mit der Vorderkammer ist er durch das Widerstandssystem w_1 des Filterwerkes verbunden, mit den episkleralen Venen durch ein ganzes System von Kammerwasservenvenen, deren eine oder mehrere wir beobachten. Im System dieser Abflussvenen herrscht ein Widerstand w_2 . Wird ein solches Gefäss verschlossen, so ändert sich praktisch der Druck (P_c) im Schlemmschen Kanal (C) nicht, da noch viele andere Gefässe zur Abfuhr zur Verfügung stehen. Die auf die Augenoberfläche übertretende Kammerwasservene erhält Zufluss durch blutführende Venen der Sklera und Episklera, bzw. Conjunctiva, die untereinander anastomosieren. Zudrücken eines solchen Gefässes

erhöht seinen Innendruck bis zum Werte eines weiter proximal liegenden Verzweigungsgebietes E. Dort herrscht der Druck P. Fig. 4 zeigt uns schematisch die Verhältnisse.

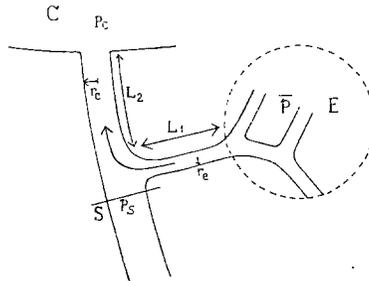


Fig. 4.

Wir wollen nun fragen, welchen Druck wir bei S ausüben müssen, um daselbst den Abfluss gerade zu verhindern. Es muss dieser Druck offenbar gleich dem Seitendruck des Stromgebietes EC an der Stelle S sein. Im gesamten Stromgebiet EC herrscht jetzt die Druckdifferenz $P - P_c$ wenn P grösser ist als P_c . Es sei P_s der Druck an der Stelle S. Dann gilt:

$$\frac{P - P_s}{P_s - P_c} = \frac{w_e}{w_c}$$

wenn wir mit w_e den Widerstand in der Blutvene ES und mit w_c den Widerstand in der Kammerwasservene CS bezeichnen. Aus dem *Poiseuilleschen* Gesetz ergibt sich:

$$w_e = \frac{8 \gamma_1 L_1}{r_e^4 \pi} \quad \text{und} \quad w_c = \frac{8 \gamma_2 L_2}{r_c^4 \pi}$$

Ist eine stetige Strömung in EC eingetreten, so wird $\gamma_1 = \gamma_2$ und somit

$$\frac{P - P_s}{P_s - P_c} = \frac{L_1 r_c^4}{L_2 r_e^4}$$

Wir formen um auf

$$\frac{P_s - P_c}{P - P_c} = \frac{L_2 r_e^4}{L_1 r_c^4 + L_2 r_e^4} = \frac{1}{\frac{L_1 r_c^4}{L_2 r_e^4} + 1} = N$$

der Druck bei S ist also $P_s = P_c + (P - P_c) \cdot N$ (6)

Für den Fall P kleiner als P_c gilt die parallele Überlegung:

$$P_s = P_c - (P - P_c) \cdot N \dots\dots\dots (6a)$$

Das Glied mit dem Faktor N wird sehr klein, wenn r_e kleiner ist als r_c (4. Potenz!). Diese Gleichungen sagen folgendes aus: Drücken wir ein Kammerwasser- oder laminäres Gefäß nahe dem Ort, wo es aus der Skleratiefe auftaucht, zusammen ($L_1 \propto L_2$), an einem Punkte, proximal von dem *höchstens dünne Blutvenen* sich mit dickeren Kammerwasservenen vereinigen, so misst man praktisch den Druck im Schlemm'schen Kanal. Beispiel: sei $r_c = 3 r_e$. Dann ist $N = 1/80$. Da $P - P_c$ höchstens einige mm Hg beträgt, so sieht man, dass schon bei einem Verhältnis

$$\frac{r_e}{r_c} = \frac{1}{2}$$

der Fehler, den man macht, wenn man $P_s = P_c$ setzt, nur einige Zehntel mm Hg beträgt.

Sind die hier errechneten Bedingungen in Wirklichkeit erfüllt? Sicher sind sie in vielen Fällen, besonders bei blutfreien Kammerwasservenen erfüllt. In vielen Fällen werden aber Emissarien des Schlemm'schen Kanals mit intraskleralen Gefäßnetzen in unübersichtlicher Weise anastomosieren (Theobald - Dvorak, 1935). (In der wissenschaftlichen Ausstellung des 16. internationalen Ophthalmologenkongresses (London 1950) waren die schönen Injektionspräparate des Schlemm'schen Kanals und seiner Abflusswege, von Ashton zu sehen, die beide Fälle etwa gleich häufig zeigten).

Allerdings können wir vorläufig die beiden Fälle nur selten am lebenden Auge unterscheiden. (Fehlen oder Vorhandensein von Fluoreszenz der Gefäße nach intravenöser Fluoresceinjektion). Trotzdem können wir recht wichtige Aussagen über den Druck im Schlemm'schen Kanal mit der folgenden Methode machen: Wir setzen so proximal als möglich auf eine Kammerwasservene eine Mikrofederwaage oder eine entsprechende Pelotte auf, und messen den Druck, der gerade das Einströmen von Kammerwasser in den distalen Abschnitt verhütet (P_s). Ausserdem messen wir den Druck in derselben Vene, nachdem sie die erste grössere Blutvene aufgenommen hat (P_v). Dazu noch die Tension (T). In einer Statistik müssen die höchsten ermittelten Differenzen $P_s - P_v$ dem Druckabfall vom Schlemm'schen Kanal zum episkleralen Venennetz entsprechen. Sie wurden aus Tabelle Ia ausgelesen und in Tabelle Ib

Tabelle 1.
Druck P_s und P_v in den Kammervessersvenen.*

a) Normale Augen.

Nr.	Name	Alter	Auge	T	Druck P_s	Druck in der Abflussvene P_v	$P_s - P_v$
1	Bernadette B.	25	o.d.	19	12,6	11,3	1,3
2	Emmy E.	47	o.d.	21	11,9	10,9	1,0
3	Rösli Schm.	48	o.d.	18	8,4	5,9	2,5
4	Anton P.	34	o.s.	16	10,4		
5	Ursula M.	37	o.d.	20	5,2	4,8	0,4
6	Lotti K.	35	o.d.	19	12,6	10,4	2,2
7	Karl R.		o.s.	17	13,3	11,9	1,4
8	Max St.	39	o.d.	16	10,0	10,2	0,2
9	Emmy Ch.	42	o.d.	16	11,5	10,8	0,7
10	Nelly S.	54	o.d.	15,5	12,1	10,5	1,6
11	Renée M.	31	o.d.	19	12,0	11,1	0,9
12	Erna G.	42	o.s.	16	12,0	10,5	1,5
13	Johann F.	53	o.d.	17	7,9	7,3	0,6
14	Frank G.	29	o.d.	20	8,5	6,9	1,6
15	Rudolf W.	31	o.d.	22	12,6	11,8	0,8
16	Heinrich W.	29	o.s.	13	8,4	7,6	0,8
17	Ursula B.	23	o.s.	18	11,8	10,7	1,1
18	Emmy W.	34	o.d.	23	13	11,9	1,1
19	Emil F.	26	o.d.	15	8,9	7,4	1,5
20	Walter O.	25	o.s.	17	11,8	11,8	0
				17,9 ± 2,67	10,75 ± 2,18	9,7 ± 2,16	1,1 ± 0,6

b) Die maximalen Werte $P_s - P_v$ aus 1a.

Nr.	T	P_s	P_v	$T - P_v$	$P_s - P_v$	$\frac{P_s - P_v}{T - P_v}$
3	18	8,4	5,9	12,1	2,5	0,21
6	19	12,6	10,4	8,6	2,2	0,26
7	17	13,3	11,9	5,1	1,4	0,27
10	15,5	12,1	10,5	5,0	1,6	0,32
12	16	12,0	10,5	5,5	1,5	0,27
14	20	8,5	6,9	13,1	1,6	0,12
19	15	8,9	7,4	7,6	1,5	0,2
	17,2	10,8	9,1	8,1	1,75	0,236
						$\frac{1}{3} - \frac{1}{5}$

c) Glaucoma „simplex“.

Nr.	Name	Alter	Auge	T	Druck P_s	Druck in der Abflussvene P_v	$P_s - P_v$
1	Marie S.	48	o.s.	32	5,9	6,1	- 0,2
2	Alfred G.	60	o.s.	45	8,5	8,3	+ 0,2
3	Martha J.	68	o.d.	41	8,9	8,1	+ 0,3
4	Hans H.	69	o.d.	38	10,4	9,3	+ 1,1
5	Luise H.	68	o.d.	30	8,1	8,1	0
6	Gottlieb G.	76	o.d.	45	6,7	6,7	0
7	Wisler J.	76	o.s.	49	5,9	6,3	- 0,4
8	Leopold C.	69	o.s.	38	10,9	8,3	+ 2,6
9	Adolf R.	78	o.d.	48	7,4	6,7	+ 0,7
10	Fanny M.	72	o.s.	37	12,5	11,7	- 0,8
				40,3 ± 6,5	8,5 ± 2,28	7,9 ± 1,68	+ 0,6 ± 0,81

* Mikropelotte.

zusammengefasst. Es geht aus dieser Statistik zunächst hervor, dass der Druckabfall zwischen Schlemm'schem Kanal und episkleralem Venennetz beim Normalen maximal ca 2 mm beträgt. Weiterhin zeigt sie, dass der weitaus grössere Teil des Abflussdruckes ($T - P_v$) beim Übergang von Vorderkammer zum Schlemm'schen Kanal verbraucht wird. Noch deutlicher wird dies, wenn man das

Verhältnis $\frac{P_s - P_v}{T - P_v}$ bildet. Es ergibt sich dann, dass der normale

Druckabfall zwischen Schlemm'schem Kanal und episkleralem Venennetz 1/3 bis 1/5 des Druckabfalls zwischen Vorderkammer und episkleralen Venen ist, d.h. der Druckabfall zwischen Schlemm'schem Kanal und episkleralem Venennetz beträgt $1\frac{1}{2}$ mm bei einem Abflussdruck von 6 mm.

Noch interessanter sind die Ergebnisse bei 10 „einfachen“ Glaukomen, die in Tabelle Ic zusammengefasst sind. Wäre bei hohem Augendruck der Druck im Schlemm'schen Kanal hoch, so müsste in der Statistik der Mittelwert von $P_s - P_v$ hoch sein. Er ist aber eher niedriger als beim Normalen (nicht signifikant). Wäre dieser Unterschied signifikant, so würde er, ja noch eine viel kleinere Differenz genügen, das häufigere Vorkommen des negativen Glasstabphänomens von *A s c h e r* beim einfachen Glaukom zu erklären. Auch die höchsten Werte von $P_s - P_v$ sind bei diesen Glaukomefällen nicht höher als beim Normalen. Nur bei einem jugendlichen Glaukom mit offenem Winkel fanden wir während der Drucksteigerung eine Druckdifferenz von 3 mm Hg zwischen Schlemm'schen Kanal und Kammerwasservenen. *L i n n é r* (1949) ist von uns unabhängig zu dem Schlusse gekommen, dass Druckmessung an der Austrittsstelle des Emissariums der Kammerwasservenen den Druck im Schlemm'schen Kanal ergibt. Er erhielt aber beim Normalen Werte, die sich als zu hoch erwiesen (durchschnittlich 16,4 mm), nachdem ev. Fehlerquellen beseitigt waren. (*L i n n é r, R i c k e n b a c h & W e r n e r*, 1950). In Fällen von „einfachem“ Glaukom haben wir untersucht, ob ein Unterschied im Kammerwasservenenendruck besteht, je nachdem man in der steigenden oder fallenden Phase des Augendruckes misst. Wir haben in einzelnen Fällen keine, in andern Unterschiede von wenigen Millimetern gefunden (*R i c k e n b a c h* unveröffentlicht). Fig. 5 zeigt ein Beispiel.

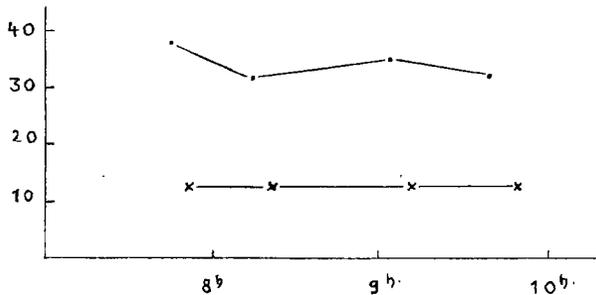


Fig. 5.

Beziehung zwischen Kammerwasservenenendruck und Augendruck.

Untere Linie: Kammerwasservenenendruck.

Obere Linie: Augendruck.

Abscisse: Zeit.

Ordinate: Druck in mm.

Fanny M. Glaucoma simplex mit offenem Kammerwinkel o.d. 72 jährig.

Für chronisch „kongestive“ Glaukome haben wir noch keine grössere Statistik. Die Einzelwerte zeigen auch bei ihnen einen normalen Venendruck.

Damit haben wir unsere erste Aufgabe weitgehend gelöst, nämlich die Ermittlung des Abflussdruckes und (wenigstens statistisch) seiner Komponenten, die die Strömung durch die Vorderkammer beherrschen. Wir fassen zusammen: Beim „einfachen“ Glaukom ist der Druck in den Kammerwasservenen im Durchschnitt eher niedriger als beim Normalen. Der Druck im Schlemm'schen Kanal ist bei Normalen nur wenig höher als in den Kammerwasservenen. Der Druckabfall zwischen Vorderkammer und Kammerwasservenen erfolgt vor allem zwischen Vorderkammer und Schlemm'schem Kanal. Auch beim „einfachen“ Glaukom ist der Druck im Schlemm'schen Kanal nicht höher als beim Normalen. Da beim „einfachen“ Glaukom der Abflussdruck erhöht ist, erfolgt ein grosser Druckabfall zwischen Vorderkammer und Schlemm'schem Kanal. Bevor wir diese Drucke direkt messen konnten, konnten wir mittels des „scheibaren Abflussdruckes“ und des A s c h e r s c h e n Glasstabphänomens nachweisen, dass beim „einfachen“ Glaukom der grosse Druckabfall zwischen Vorderkammer und Schlemm'schem Kanal stattfinden muss (G o l d m a n n, 1947). Bei chronisch „kongestiven“ Glaukomen scheinen die Verhältnisse ähnlich zu liegen.

IV. DAS MINUTENVOLUMEN

Das Minutenvolumen der Vorderkammer des Kaninchens und des Hundes sind nach Verlegung der Abflusswege zu ca 1 mm³ pro Minute ermittelt worden. Die letzten sorgfältigen Versuche dieser Art stammen von *Friedenwald u. Mitarb. (1932 b)*. Die angewendeten Methoden sind unphysiologisch. Kurz nach unserer ersten Mitteilung über das Minutenvolumen (*Goldmann, 1949 b*) der menschlichen Vorderkammer, erschien eine Arbeit von *Kinsey & Bárány (1949)*, die aus dem Übergang von Paraaminohippursäure, Rayopake und Diotrast in die Vorderkammer das Minutenvolumen der Kaninchenvorderkammer zu 1,1 % des Vorderkammerinhaltes = 2,7 mm³ bestimmten. Beim Menschen lag bis vor kurzem eine einzige Bestimmung, nämlich die von *Friedenwald & Pierce (1932 a)* vor. Sie beobachteten in einem Fall von Linsenluxation das Auge von dem Moment an, da die Linse in die Vorderkammer fiel. Die Linse in der Vorderkammer wirkte wie ein Kugelventil. So konnte kein Kammerwasser mehr von der Hinterkammer in die Vorderkammer eintreten, nur die Iris wurde vorgewölbt. Aus der Zeit, die verstrich, bis die ganze Vorderkammer verschwunden war, berechnen *Friedenwald & Pierce* das Minutenvolumen zu 1½ bis 2½ mm³ pro Minute. Diese Beobachtung ist sehr wichtig, weil sie direkt die Grössenordnung des Minutenvolumens des Menschen angibt; aber sie bleibt Einzelbeobachtung. Die Aufgabe, die wir für die menschliche Pathologie stellen und lösen müssen, ist die, in jedem Fall das Minutenvolumen zu bestimmen. Aus dem Übergang von Fluorescein aus dem Blut in die Vorderkammer hat *Goldmann (1950)* eine Methode entwickelt, welche gestattet, am unberührten menschlichen Auge das Minutenvolumen in den Fällen zu ermitteln, in denen das Kammerwasser den normalen Eiweissgehalt hat. Die theoretischen Grundlagen dieser Methode sind dieselben, die seit den wichtigen Untersuchungen von *Kinsey & Grant (1942)* angewendet werden. Diese Autoren haben den Übergang einer Reihe von Ionen und organischen Substanzen in die Kaninchenvorderkammer untersucht. Die theoretische Behandlung ihrer Ergebnisse hat Widerspruch erregt (*Duke-Elder & Davson, 1943*). Die genauere Analyse ihrer Arbeit ergibt aber, dass geringe Korrekturen an ihren Differentialansätzen und an ihrer Nomenklatur den Bedingungen, die im Auge vorliegen, weitgehend gerecht

werden, wenn Kinsey & Grant auch in Worten diese Ansätze zunächst so interpretiert haben, dass Duke-Elder & Davson sie kritisierten.

Wir gehen bei unserem Ansatz (Goldmann, 1949 f) von der gesicherten Tatsache aus, dass eine Strömung durch das Auge herrscht, die von der Hinterkammer zur Vorderkammer und zum Schlemm'schen Kanal verläuft (siehe Seidel, 1937, Friedenwald & Stieler, 1938, Ascher, 1942-44, Goldmann, 1946-1947), und deren treibende Kraft nicht einfach ein Unterdruck *jenseits* des Schlemm'schen Kanals („leakage“) ist, sondern am Anfangspunkt der Strömung liegt. Es werde also an einem Ort im Auge beständig Wasser mit anderen Blutbestandteilen bestimmter Konzentration gerichtet, unter Arbeitsleistung aus dem Blut in die Vorderkammer transportiert, „sezerniert“. Die Menge der betrachteten mitgeführten Substanz ist von ihrer Konzentration im Blute abhängig. Sie kann aber verschwindend klein sein. An einem andern Ort findet Diffusionsaustausch der betrachteten Substanz statt, abhängig von der Differenz der Konzentration der Substanz in Blut und Vorderkammer. Wenn man die unter diesen Voraussetzungen erhaltenen Formeln betrachtet, so sind sie prinzipiell identisch mit Kinsey & Grant's Formeln. Der Differentialansatz sieht so aus:

$$\frac{dc_2}{dt} = c_1 (k_1 + k_2) - c_2 (k_1 + v) \dots\dots\dots (7)$$

darin ist c_2 die Konzentration in der Vorderkammer, c_1 die Konzentration der Substanz im Blute, k_1 der Faktor, der den Diffusionsaustausch zwischen Blut und Kammerwasser beherrscht, k_2 der Faktor, der angibt, in welcher Konzentration die Substanz mit der Strömung aus der Hinterkammer in die Vorderkammer eintritt, und schliesslich v das prozentuale Minutenvolumen, das die Substanz in der Konzentration der Vorderkammer c_1 aus dem Auge abführt. Die Gleichgewichtsbedingung ist:

$$\frac{k_1 + k_2}{k_1 + v} = \frac{c_2 (\max)}{c_1} \dots\dots\dots (7a)$$

Das sind die Differentialansätze, die Palm (1947, 1948) für den Übertritt von Aethylalkohol und Phosphat und Goldmann (1949 f) für den Übertritt von Fluorescein in die Vorderkammer gemacht haben und die prinzipiell den Formeln von Kinsey &

Grant sehr ähnlich sind, an denen, wie schon Palm gezeigt hat, auszusetzen ist, dass sie die 2 Möglichkeiten von Stoffaustausch, nämlich den durch Diffusion und den durch Sekretion nicht zugleich zulassen, trotzdem die beiden Vorgänge sicher vielfach nebeneinander verlaufen (siehe später S. 328). Den Diffusionsvorgang nennen übrigens Kinsey & Grant Ultrafiltration, was zu Missdeutungen Anlass geben kann.

Um die oben aufgestellten Differentialansätze integrieren zu können, muss man die Konzentration des betrachteten Stoffes im Blute kennen. Kinsey & Grant, sowie Palm (1947, 1948) haben beim Kaninchen die untersuchten Stoffe intraperitoneal injiziert und haben z.T. empirische Formeln für den Verlauf der Blutkonzentration aufgestellt. Goldmann (1949 b, f) hat beim Menschen Fluoresceinlösungen intravenös injiziert, dann den Verlauf der Blutkonzentration in jedem Fall untersucht und die numerische Integration abschnittsweise durchgeführt. Goldmann, der den ganzen Prozess des Stoff- und Wassereintrittes in Hinter- und Vorderkammer rechnerisch verfolgt hat, kommt zu dem Schluss, dass für den ungünstigsten Fall, d.h. wenn die betrachtete Substanz, sowohl in die Hinterkammer, als auch in die Vorderkammer eintritt, angefangen von der 20. bis 30. Minute nach der Injektion eine einfach zu übersehende Integrationsformel angewendet werden kann, die mit guter Annäherung die Beziehung zwischen Blut und Kammerwasserkonzentration darzustellen gestattet. Sie lautet:

$$c_2 = c_2 \oplus \cdot e^{-(k_1 + v) \cdot t} \frac{k_1 + k_2}{k_1 + v - K} \cdot c_1 \left(e^{-(k_1 + v - K) \cdot t} - 1 \right) \quad (8)$$

Neben den schon oben erklärten Symbolen kommt in dieser Gleichung K vor

$$K = \frac{\ln \frac{c'_1}{c_1}}{t}$$

worin c'_1 die Blutkonzentration an Fluorescein zu Beginn und c_1 dasselbe am Ende der betrachteten Zeitperiode t ist. K ist also die negativ genommene Steigung der Blutkonzentrationskurve in der untersuchten Zeit bei ihrer Darstellung auf halblogarithmischem Papier. t wird so gewählt, dass die Blutkonzentrationsabnahme zwischen c'_1 und c_1 bei dieser graphischen Darstellung als linear zu

betrachten ist. $c_2 \oplus$ ist die Kammerwasserkonzentration zu Beginn, c_2 die Konzentration am Ende der Periode; c_1 ist die Blutkonzentration am Ende der Periode.

Kehren wir nach diesem Exkurs über die Berechnung des Eintritts einer Substanz aus der Blutbahn in die Vorderkammer zu unserem eigentlichen Thema zurück, nämlich der Bestimmung des Minutenvolumens der menschlichen Vorderkammer, so ist es klar, dass durch Einführen von Stoffen in die Blutbahn und Beobachtung ihres Übergangs ins und ihres Verschwindens aus dem Kammerwasser die Möglichkeit besteht, das Minutenvolumen zu bestimmen, weil dieses ja als prozentuales Minutenvolumen v in allen Formeln erscheint. Aber wenn wir die Formeln betrachten, so sehen wir — am einfachsten an der Maximumbedingung 7a —, dass v nie allein vorkommt, sondern immer zusammen mit k_1 , und k_1 nie allein, sondern entweder zusammen mit k_2 oder mit v , und nur diese Summenwerte (Palm, 1948, nennt $k_1 + k_2 = M$ und $k_1 + v = N$).

Daraus folgt: brauchbare Werte für v sind nur zu erlangen, wenn $k_1 + v$ ungefähr gleich v ist. Aus der Maximumbedingung sieht man, dass das der Fall ist, wenn k_1 viel kleiner ist als v . Sicher ist k_1 viel kleiner als v , wenn $(k_1 + k_2)$ viel kleiner ist als $(k_1 + v)$, d.h. wenn von der betrachteten Substanz nur wenig durch Diffusion und durch Sekretion in die Vorderkammer eintritt. Wir werden später (VI) sehen, dass es gelingt, approximative Zahlenwerte für k_1 zu ermitteln, die wertvolle Aufschlüsse geben. Auch dann, wenn man sicher ist, dass durch Diffusion praktisch nichts von dem betrachteten Stoff in die Vorderkammer kommt, lässt sich prinzipiell v bestimmen; die Maximumbedingung nimmt dann die Form an:

$$\frac{c_2(\max)}{c_1} = \frac{k_2}{v}$$

Leicht kann man erkennen, ob der erste Fall vorliegt; es ist nur notwendig dass

$$\frac{k_1 + k_2}{k_1 + v} \ll 1$$

ist. Schwer hingegen ist festzustellen, ob der zweite Fall

wirklich vorliegt, vor allem wenn $\frac{k_2}{v}$ angenähert 1,0 wird. Daher

ist eine Substanz vorzuziehen, die eine Maximumbedingung

$$\frac{c_2 (\max)}{c_1} \ll 1 \text{ hat.}$$

Bei der Untersuchung des Menschen (und überhaupt bei der Ermittlung eines individuellen v , nicht eines statistischen Mittelwertes), muss ferner der untersuchte Stoff, der Indikator für das Minutenvolumen in der Vorderkammer, laufend ohne Eingriff nachgewiesen werden können. Alle diese Bedingungen werden weitgehend vom Fluorescein-Natrium erfüllt. Es kann ohne Schaden intravenös injiziert werden, es ist selbst in grosser Verdünnung in der Vorderkammer sichtbar und das Verhältnis

$$\frac{k_1 + k_2}{k_1 + v} = \frac{c_2 (\max)}{c_1}$$

ist viel kleiner als 1, ca 0,1 (meist angenähert 0,08), wenn man die Konzentration des Ultrafiltrates des Blutes mit der Konzentration des Kammerwassers vergleicht. Fluorescein-Natrium wird ja bekanntlich z.T. an Bluteiweiss gebunden. Hier liegt ein Nachteil der Fluorescein-Methode. Sie kann nicht angewendet werden, wenn sehr viel Eiweiss die Blutkammerwasserschranke passiert, (also z.B. bei heftiger Iridocyclitis), weil wir dann nicht mehr wissen, auf welche Blutkonzentration wir die Kammerwasserkonzentration beziehen sollen. Wenn wir k_1 ermitteln können (siehe S. 327), so kann ein brauchbarer Wert des Minutenvolumens noch bei einem Eiweissgehalt von 1—2 % erhalten werden. Der zweite Nachteil der Methode ist, dass sie über kurzzeitige Minutenvolumsschwankungen keinen Aufschluss geben kann. Bei Schwankungen der Durchlässigkeit und ev. des Minutenvolumens bekommt man Punktscharen der Vorderkammerkonzentration, die einer theoretischen Kurve nicht mehr angepasst werden können. Wir sahen das z.B. bereits, wenn hintereinander zu gehäuft Vorderkammermessungen durchgeführt wurden. Schliesslich büsst die Methode bei Vorderkammervolumina von 60 mm³ und weniger an Genauigkeit ein, weil 1) die fluorometrische Messung in so engen Kammern sehr schwierig ist und 2) hohe prozentuale Minutenvolumina (die in einem solchen Fall dem normalen absoluten Minutenvolumen entsprechen) sehr nahe beieinander liegende Kurven ergeben.

Zur Messung gebraucht Goldmann 1. ein Vorderkammerfluorometer. Das verwendete Instrument zeigt Figur 6.

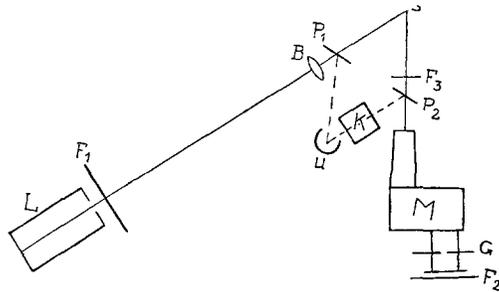


Fig. 6.
Fluorometer.

L ist eine Bogenlampe mit Quarzkondensator, welche auf dem vorletzten Modell unserer Spaltlampe Nitralampe und Kondensator ersetzen: vor dem Spalt steht ein Violettfilter Schott, BG 12, 2 mm, B ist eine Quarzbeleuchtungslinse statt der gewöhnlichen. Durch ein dünnes Glasplättchen P_1 wird ein Teil des Lichtes reflektiert, so dass ein abgeschwächtes Spaltbild in der kleinen Ulbricht-Kugel U entsteht, während das andere bei S im untersuchten Auge wie bei jeder Spaltlampe zustande kommt und durch das Mikroskop betrachtet wird. Zugleich wird aber durch die dünne Glasplatte P_2 das Bild der Öffnung der Ulbricht-Kugel U ins Mikroskop gespiegelt, so dass es genau oberhalb der schmalsten Einschnürung des Spaltbüschels S zu liegen scheint. In der Okularblendenebene steht ein Biprisma mit horizonlater Trennlinie und ein halb durchlässiger Graufilm, der in der Mitte eine ca 3° grosse freie Öffnung hat, die (siehe Figur 2), oben vom Bild der Öffnung der Ulbricht-Kugel, unten vom Spaltbild eingenommen wird. Die Halbdurchlässigkeit des Filmes gestattet, sich neben dem Messbezirk über die Lage des Spaltbüschels zu orientieren. Zwischen Ulbricht-Kugel und Platte P_2 ist ein kompensierter Graukeil K angebracht, der messbar eine Abschwächung des Lichtes der Ulbricht-Kugel gestattet. Bei F_3 können geeichte Graufilter in den Strahlengang des Spaltbildes gesetzt werden. Die Ulbricht-Kugel ist an der Stelle, an der das Spaltbild entsteht, mit gelbgrün fluoreszierender Farbe bestrichen*). Sonst bedeckt ihre

*) Durch intensive UV-Bestrahlung werden Fluoreszenzfarben nach längerer Zeit zersetzt. Die Vergleichsfarbe muss daher nach einigen Monaten frisch geeicht werden.

Innenfläche eine Schicht von Magnesiumoxyd. Fällt fluoreszenz-
 erregende Strahlung in die Kugel, so wird sie in gelbgrün fluores-
 zierendes Licht von der Farbe des Fluoreszenzlichtes des Fluores-
 zeins verwandelt. Ein Gelbfilter bei F_2 , Schott OG 5, 2 mm, lässt
 praktisch nur Licht durch, das vom Filter F_1 nicht geliefert wird,
 also nur Fluoreszenzlicht. Der mittlere Fehler der Methode beträgt
 $\pm 5,5 \%$, der Mittelwertsfehler etwa $\pm 2,5 \%$. **)

2. Ein Ultrafilter, das rasch Nativblut bei 36°C und pH 7,4 ultra-
 filtriert.

Die untenstehende Skizze (Fig. 7) zeigt den Aufbau des Ultra-

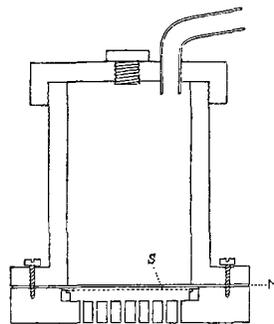


Fig. 7.

Ultrafilter: M = Cellophanmembran, S = Metallsieb.

filters, das unter der Filtermembran zu deren Festigung ein feines
 vergoldetes Metallsieb trägt. Wir haben dieses Metallsieb nach
 5 Minuten Ultrafiltration entfernt, rasch in Wägegläschen gebracht
 und durch Wägung die Flüssigkeitsmenge bestimmt, die in den
 Filtermaschen sitzt. Dann wird mit einer gemessenen Menge von
 Tyrode-Lösung das Sieb ausgewaschen und die Fluoreszenz der
 Lösung bestimmt. Entnimmt man aus der ungestauten Armvene mit

**) In der letzten Zeit (nach den hier beschriebenen Ergebnissen) haben wir an
 unserem Fluorometer noch einige Verbesserungen eingeführt. An Stelle der
 Ulbrichtkugel steht nun ein mit Fluoreszenzfarbe belegter Schirm. Das Licht,
 das von P_1 auf ihn fällt, passiert eine Cylinderlinse. Durch diese Einrichtung ge-
 winnt man viel an Vergleichslicht. Anstelle von P_2 befindet sich eine Spiegel-
 platte, welche nur vor der unteren Hälfte des Mikroskopobjektives steht, so dass
 diese Hälfte dem Vergleichsstrahlengang dient, während durch die obere das
 direkt von der Vorderkammer kommende Licht geht. Das Doppelpisma in der
 Ocularblende ebene verdoppelt die Austrittspupille des Mikroskops. Eine Blende
 in der Ebene dieser Austrittspupille sorgt dafür, dass der Beobachter 2 scharf
 aneinander grenzende Halbfelder sieht. In dem einen liegt das Vergleichslicht,
 in dem andern das Vorderkammerbild.

einer scharfen dicken Kanüle an einer Spritze Blut in der Weise, dass man handwärts in die Vene einsticht, so dass alle Gewebsflüssigkeit der Wunde durch den Blutstrom von der Kanüle weggeführt wird, so bleibt Menschenblut bei 36° im Ultrafiltratgefäß, dessen Wände paraffiniert sind, mehr als 7 Minuten flüssig. Das Ultrafiltratgefäß befindet sich in einem Wasserthermostaten und trägt eine Gummihaut zum Schutz gegen eindringendes Wasser. Das aus der Armvene entnommene Blut wird an die Gefäßwand gespritzt (nicht direkt auf das Filter), dann das Gefäß mit Alveolarluft (Ausatemungsluft) gefüllt, geschlossen und bei 8 atü Stickstoffdruck 5 Minuten ultrafiltriert. Das restliche Blut (es sind immer ca. 5 ccm, von denen 70 mg Ultrafiltrat abgehen), wird dann gemessen, in ein Zentrifugengläschen gegossen, das eine kleine Menge Natriumcitrat enthält; es wird rasch zentrifugiert, das Plasma mit calciumfreier Tyrode-Lösung verdünnt, und zwar je nach der Konzentration des Fluoresceins im Plasma auf das 30- bis 100 fache.

3. Ein Instrument zur Spaltlampenphotographie der Vorderkammer, das Goldmann (1940) seinerzeit beschrieben hat.

Fig. 8 zeigt schematisch die Anordnung. Der Spaltarm und die Kamera sind unter einem Winkel von 45° gegeneinander auf einer Metallplatte justiert, welche auf einer zweiten Metallplatte in einer Schiene in der Richtung des Beleuchtungsbüschels beweglich ist. Die obere Platte steht mit einem Schnurlauf in Verbindung, der ein Gewicht trägt und der die obere Platte über die untere gleichförmig zwischen zwei Anschlägen vorwärtsbewegt, wenn eine Klinke ausgelöst wird. Die Kamera liefert ein Bild in der Vergrößerung 1 : 1 auf einem Spalt S von 0,3 mm Breite, der so steht, dass in seiner ganzen Breite die Abbildung scharf ist, in unserem Fall also um 45° gegenüber der Objektivachse geneigt.

Er befindet sich an der Stelle, wo gerade das scharfe Spaltbild des Büschels abgebildet wird. Knapp hinter diesem senkrechten Spalt läuft eine Trommel, auf der ein Normalfilm aufgezogen ist. Diese Trommel bewegt sich mit derselben Geschwindigkeit am Spalt vorüber, wie sich die Platte mit Beleuchtungseinrichtung und Kamera längs des Leuchtbüschels vorwärtsbewegt. Zur Erleichterung der Einstellung befindet sich in der Kamera eine Spiegelreflexeinrichtung, die vor jeder Aufnahme das Bild bei 20 facher Vergrößerung zu beobachten gestattet. Wird der Spiegel hochgeklappt, dann wird der Weg zur lichtempfindlichen Schicht frei.

Dem Untersuchten, dessen Kopf sich in einer Kopfstütze befindet, wird ein Fixierpunkt dargeboten.

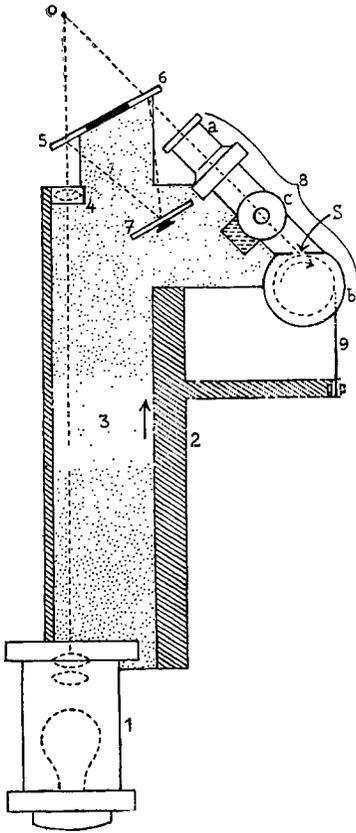


Fig. 8.

Friktionsscheibe von gleichem Durchmesser wie die Filmtrommel, mit ihr fest verbunden. Drehung der Friktionsscheibe dreht also die Filmtrommel. An der Friktionsscheibe schleift die Feder 9, welche mit der Grundplatte 2 fix verbunden ist. Bewegt sich die Trägerplatte 3 auf 2 vorwärts, so rollt die Friktionsscheibe mit der Filmtrommel in der punktierten Zeigerrichtung ab. Eine Einteilung an der Friktionsscheibe gestattet abzulesen, wieviel mm Film schon abgelaufen sind.

Figur 9 zeigt einen typischen Vorderkammerquerschnitt, der dann nach der Methode von Goldmann (1941) und Heim (1941) graphisch integriert wird. Da die Möglichkeit bestand, dass diese Methode systematische Fehler enthält — was von Heim nicht

Schema der Anordnung zur Spaltlampenphotographie (Aufsicht): 1 = Lampengehäuse mit Kondensator und Spalt, 2 = fixe Grundplatte, auf der die Trägerplatte 3 während der Aufnahme in der Pfeilrichtung sich vorwärtsbewegt. Die Platte 3 trägt die gesamte Einrichtung, während die Grundplatte 2 auf der normalen Trägersäule unserer Spaltlampeneinrichtung (grosses Modell) ruht, wodurch Höhenverstellung, Seiten- und Vorwärtsbewegung sowie die Möglichkeit erreicht wird, die ganze Apparatur um die fokussierte Augenstelle zu schwenken. 4 = Beleuchtungslinse mit Zylinderlinse zum Verlängern des Spaltbildes, 5 und 6 sind zwei planparallele Glasplatten: 5 reflektiert Licht aus der Beleuchtungslinse auf eine Grauscheibe 7, auf der ein scharfes lichtschwächeres Spaltbild entsteht, das durch die Platte 6 in die Kamera 8 geworfen und auf dem Film im Trommelgehäuse b gerade über dem normalen Spaltbild, das bei s entsteht, abgebildet wird. (Bei Vorderkammerphotographie wird 5, 6 und 7 entfernt) Kamera 8 trägt das Objektiv a, das Trommelgehäuse b mit der drehbaren Filmtrommel und die Spiegelreflexeinrichtung c, welche die Kontrolle der Einstellung vor der Aufnahme gestattet. Bei S liegt der Spalt, an dem der Film vorbeizieht und in dem die jeweils scharfgezeichnete Bildstelle liegt. — An der Unterseite des Trommelgehäuses befindet sich eine

untersucht worden war — haben wir uns aus Zeiss-Hein'schen Kontaktgläsern künstliche Vorderkammern hergestellt, deren Volumen wir zunächst durch Wägung genau bestimmten und dann nach unserer photographischen Methode berechneten. Die Versuche wurden mit Kammern zwischen 120-300 cmm Inhalt durchgeführt. Der Fehler der photographischen Methode war dabei nie grösser als 3 % und unsystematisch.

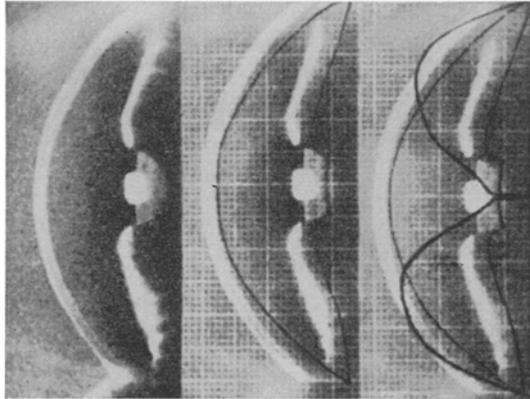


Fig. 9.

Optischer Schnitt durch die vordere Augenkammer des Menschen:
 a) gewöhnlich; b) mit eingezeichnetem Millimeternetz bei 5 facher Vergrößerung und Korrektur der optischen Verzeichnung; c) aus b abgeleitete Kurven, welche planimetrisch direkt die Volumenbestimmung der Vorderkammer gestattet.

Der Gang der Untersuchung ist folgender: der Patient hat seit 24 h innerlich keine Medikamente und seit 12 h keine Augentropfen erhalten. Denn wir wissen, dass gewisse Substanzen, wie Jodide, die Fluoreszenz von Fluorescein stark beeinflussen und da wir vorläufig die medikamentösen Einwirkungen auf die Fluoreszenz nicht untersucht haben, müssen wir wenigstens für gleichbleibende Versuchsbedingungen Sorge tragen. Der eigentliche Versuch beginnt mit Tonometrie. Dann folgt die intravenöse Injektion von 4 ccm einer 10 %igen Fluorescein-Natrium-Lösung. Injektionsdauer 1 Minute. Bestimmung des Zeitpunktes, wenn die ersten Spuren von Fluorescein in der Vorderkammer erscheinen. (Meist von der 2. Minute nach Injektionsbeginn an). 1. Blutentnahme 5—10 Minuten nach der Injektion. Von der 9.—12. Minute an gelingen gewöhnlich die ersten Messungen in der Vorderkammer; vorher ist die Verteilung des Fluoresceins in der Vorderkammer

wolkig. Die eigentlichen Bestimmungen erfolgen von der 20. Minute an in 5-Minutenabständen (je 3—5 Ableesungen) bis zur 35. Minute, dann in Abständen von 10 Minuten, bis sicher das Maximum überschritten und der Konzentrationsabfall in der Vorderkammer eingetreten ist. Jede Stunde 1 Blutentnahme. Am Ende des Versuches Tonometrie und Messung des Druckes in der Kammerwasservene. Einen typischen Versuchsverlauf zeigt Fig. 10.

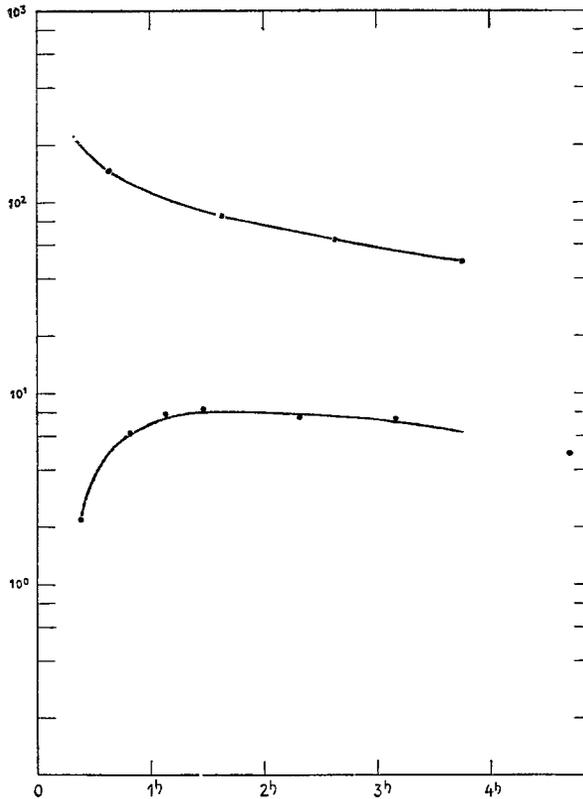


Fig. 10.

Freies Fluorescein im Blut und in der Vorderkammer.

Abscisse: Zeit.

Ordinate: Logarithmus der Konzentration (Einheit: Fluorescein: 1 : 72 Mill.).

Obere Kurve: Blut.

Untere Kurve: Kammerwasser.

R. Karl, 29 jährig, o.d.

Zur Berechnung zeichnet man zunächst die Konzentrationskurve des Blutes und die einzelnen Werte der Vorderkammerkonzentra-

Tabelle 2a.

Nr.	Name	Alter	Auge	Tension in mm Hg	Mittl. Abfl. dr. in mm Hg ***)	$\frac{c_2 \text{ max.}}{c_1}$	k' 1	$k_1 + k_2$	Proz Mi- nuten- volumen %/0	Vorder- kammer- volumen in mm ³	Min- Vo- lumen in mm ³	Permeationszahl		Wider- stands- zahl
												gesamt	der Iris	
1	Fred. D.	32	o.d.	15		0,079			1,2	208	2,5	0,2		
2	Max St.	37	o.d.	18		0,08			1,2	179	2,1	0,17		
3	Heinrich W.	28	o.d.	17		0,082			1,2	197	2,3	0,19		
4	Karl R.	29	o.d.	19		0,098			1,4	150	2,1	0,21		
5	Herta Sch.	25	o.d.	21		0,067			1,0	186	1,9	0,13		
6	Verena E.	19	o.d.	12		0,07			1,0	187	1,9	0,13		
7	Hanna K.	21	o.d.	23		0,098			0,9	170	1,5	0,15		
8	Gottlieb D.	61	o.d.	20		0,112			1,4					
9	Emma B. †)	67	o.d.	20		0,115			1,5	137	2,1	0,24		
10	Rudolf Ae.	41	o.d.	16		0,16			0,8	216	1,7	0,27		
11	Willy L.	19	o.d.	20		0,041	0,0002	0,0005	1,2	210	2,5	0,1		
12	Rosa D.	20	o.s.	18	6	0,11	0,0002	0,0013	1,2	220	2,6	0,29	0,04	2,3
13	Paul K.	21	o.s.	13	5	0,07	0,0002	0,0008	1,2	204	2,4	0,17	0,045	2,1
14	Rita M.	19	o.s.	11	4,5	0,12	0,0002	0,0016	1,3	152	2,0	0,24	0,04	2,3
15	Serge K.	27	o.d.	13	3,0	0,055	0,0002	0,0006	1,2	166	2,0	0,11	0,03	1,5
16	Gertrud B.	26	o.d.	16	5,5	0,048	0,0002	0,0006	1,2	163	2,0	0,1	0,035	2,8
17	Flora J.	53	o.s.	16	6,0	0,06	0,0001	0,0008	1,4	164	2,3	0,14	0,03	2,6
18	Albert L.	28	o.d.	16	7	0,045	0,0002	0,0008	1,7	162	2,8	0,13	0,015	2,5
19	Albert B.	22	o.d.	19	7	0,077	0,0003	0,0007	0,9	300	2,7	0,21	0,09	2,6
20	Bernadette B.	27	o.d.	15	6,0	0,072	0,0002	0,0008	1,1	176	1,9	0,14	0,035	3,2
21	Otto K.	21	o.d.	13	5,5	0,084	0,0003	0,0009	1,1	152	1,7	0,14	0,035	3,3
22	Otto G.	47	o.s.	15,5	4	0,14	0,001	0,0020	1,4	134	1,9	0,27	0,045	2,1
23	Hans A.	81	o.d.	17	7	0,096	0,0004	0,0010	1,0	160	1,6	0,15	0,065	4,4
24	Walter Sch.	30	o.d.	15	5	0,05	0,0001	0,0006	1,3	210	2,7	0,14	0,02	1,9
25	Anna W.	54	o.s.	10	0,6**)	0,086	0,0003	0,0012	1,4	155	2,2	0,19	0,045	
26	Fritz G.	52	o.d.	15	5	0,092	0,0002	0,0010	1,1	197	2,2	0,2	0,04	2,3
27	Albert Sch.	60	o.d.	18	8	0,067	0,0002	0,0010	1,5	141	2,1	0,14	0,03	3,8
28	Karl W.	34	o.d.	20	9	0,081	0,0003	0,0010	1,25	165	2,1	0,17	0,05	4,3
29	Paul R.	71	o.d.	15	7	0,08	0,0006	0,0012	1,5	110	1,65	0,13	0,07	4,2
30	Manfred H.	67	o.s.	17	7	0,18	0,001	0,0027	1,5	130	2,0	0,36	0,13**)	3,6
31	William St.	71	o.s.	15	8	0,082	0,00025	0,0012	1,5	195	2,9	0,24	0,05	2,8

32	Charles W.	54	o.d.	20	9	0,12	0,0003	0,0018	1,5	200	3,0	0,36	0,06	3,0
33	Josef W.	73	o.s.	18	8	0,135	0,0003	0,0016	1,2	190	2,3	0,31	0,055	3,5
34	Jeanne A.	69	o.s.	17	9	0,072	0,0002	0,0011	1,5	150	2,3	0,17	0,03	3,9
35	Rosalie M.	68	o.d.	14	6	0,073	0,0002	0,0011	1,5	103	1,6	0,12	0,02	3,7
36	Eduard K.	67	o.d.	18	8	0,113	0,001	0,0023	2,0	130	2,6	0,29	0,13 (**)	3,1
Mittel		16,4 ± 1,63		6,5 ± 1,25		0,092	0,00033	0,0012	1,28	174	2,18	0,19	0,042	3,0
		± 2,9 (**)		P _v = 9,5					± 0,25	± 34	± 0,37	± 0,065	± 0,013	± 0,79
				± 1,48									[ohne n ⁰ 30 und 36]	

*) Die mittlere Tension der 24 Fälle mit gemessenem Abflussdruck beträgt 16,1.

**) Weggelassen, weil ausserhalb des 3-fachen σ der Statistik aus den übrigen Werten liegend.

***) P_v mit Mikrofederwaage bestimmt.

†) Infolge eines Rechenfehlers war ich früher (1949 e, f) bei n⁰ 9 zu einem falschen Minutenvolumwert von 1,1 mm³ gekommen. Dadurch wird in jenen Arbeiten der richtige Mittelwert von h 2,0 statt 1,9.

Tabelle 2b.

Vorderkammervolumen und Minutenvolumen.

Vorderkammervolumen grösser als 190 mm ³		Vorderkammervolumen bis 155 mm ³	
Nr. aus 2a	Vorderkammervolumen	Nr. aus 2a	Minutenvolumen
1	208	4	150
3	197	9	137
10	216	14	152
11	210	21	152
12	220	22	134
13	204	25	155
19	300	27	141
24	210	29	110
26	197	30	130
31	195	34	152
32	200	35	103
33	190	36	130
			1,65
			2,0
			2,3
			1,5
			2,6
			2,1
			2,1
			2,0
			1,7
			1,9
			2,2
			2,1
			1,65
			2,0
			2,3
			1,5
			2,6
			2,1
			2,01
	212		137
			2,49

Glaucoma „Simplex“.
Tabelle 3a.

Nr.	Name	Alter	Auge	Tension in mm Hg	Mittl. Abflussdruck in mm Hg *)	$\frac{c_2 \text{ max.}}{c_1}$	Proz. Minuten- volumen %	Vorder- kammer- volumen in mm ³	Minuten- volumen in mm ³	Permea- tionszahl	Wider- stands- zahl
1	Albert G.	68	o.d.	Anf. 40	30	0,096	1,2	95	1,3	0,09	22
2	Fritz G.	78	o.d.	40	27	0,066	1,4				
3	Marie G.	71	o.s.	49	37	0,195	1,5				
4	Margrit S.	45	o.s.	28	19	0,07	1,2	178	2,1	0,15	11
5	Hans H.	68	o.s.	37	30	0,069	1,0	125	1,25	0,09	24
6	Armand J.	73	o.d.	32	21	0,157	1,0	146	1,45	0,23	14
7	" "	"	o.s.	41	32		1,0	130	1,3	0,21	25
8	Louise Sch.	88	o.d.	33	21	0,13	2,3	110	2,5	0,32	8,5
9	Julia Z.	62	o.s.	38	28,5	0,072	1,1	137	1,5	0,11	19
10	Anna V.	69	o.s.	41	32	0,15	1,5	90	1,35	0,2	30
11	Konrad B.	72	o.d.	49	41	0,04	2,0	110	2,2	0,09	19
12	Hans H.	69	o.d.	33	21	0,06	1,1	127	1,4	0,08	15
13	Eugen R.	60	o.s.	40	26	0,051	1,5	134	2,0	0,1	12,5
14	Fritz J.	43	o.s.	34	22	0,167	0,8	190	1,5	0,25	15
Mittel				38,8 ± 6,47	28 ± 6,55	0,102	1,3 ± 0,41	131 ± 29,96	1,67 ± 0,42	0,16 ± 0,008	18 ± 6,4

Tabelle 3b.

15	Clara B.	79	o.s.	57	57	0,25	2,4	136	3,3	1,0	15
16	Paul B.	64	o.d.	40	40	0,09	1,5	247	3,7	0,33	8,5

*) P_v mit Mikrofederwaage bestimmt.

tion auf halblogarithmischem Millimeterpapier auf. Dann bestimmt man $\frac{c_2}{c_1}$ für das Maximum der Vorderkammerkonzentration. Aus

der Blutkonzentrationskurve wird für Strecken von 20 Minuten Länge K bestimmt und für verschiedene $k_1 + v$ ausgehend von $c_2 \oplus$ (zwischen $t = 20$ und $t = 30$ Minuten nach der Injektion) der Verlauf der Kammerwasserkonzentration an Fluorescein nach Formel 8 ermittelt. Die am besten passende Kurve liefert $k_1 + v$ ungefähr $= v$, sowie $k_1 + k_2$; beides in Prozenten des Vorderkammerinhaltes. Zur Kontrolle, besonders in Fällen, in denen das Maximum in der Vorderkammerkonzentration rasch erreicht wird, ist es angebracht, in einem späteren Teil des Abfalls der Kurve den Wert

$$\frac{k_1 + k_2}{k_1 + v - K}$$

als Kontrolle für den Maximalwert zu bestimmen. Für $t = \infty$ wird dann für den meist vorliegenden Fall von $k_1 + v > K$

$$\frac{c_2}{c_1} = \frac{k_1 + k_2}{k_1 + v - K} \dots\dots\dots (9)$$

Wird nämlich das Maximum rasch erreicht, so liegt es in Gebieten, wo K sich noch erheblich ändert. Die aus der Hinterkammer in die Vorderkammer eintretende Fluoresceinmenge ist aber dann nicht der gegenwärtigen, sondern einer früheren Blutkonzentration proportional (die selber wieder der gegenwärtigen nicht linear proportional ist). Daher ist das direkt aus den Kurven bestimmte

$\frac{c_2 (\max)}{c_1}$ etwas zu gross, kann aber aus jenen späteren Teilen der

Blut- und Kammerwasserkurven die einander parallel verlaufen, nach Formel 9 korrigiert werden.

Der Kammerinhalt (V) wird durch Spaltlampenphotographie nach der von Goldmann (1940, 1941) und Heim (1941) entwickelten Methode bestimmt. $V \times v$ ergibt das Minutenvolumen in mm^3 , $(k_1 + k_2) \times V \cdot v$ die „Permeationszahl“, eine Zahl, welche die Durchlässigkeit der Blutkammerwasserschranke für die Indikatorsubstanz, in unserem Falle Fluorescein, charakterisiert. (Siehe VI).

Die bisherigen Ergebnisse sind in den folgenden Tabellen 2, 3, 4 dargestellt. 1. für Normale (Tab. 2), 2. bei „einfachen“ Glaukomen (Tab. 3 und 3. in einigen Fällen von „kongestiven“ Glaukomen (Tab. 4). Es ergibt sich:

1. Das Minutenvolumen des normalen Menschen \bar{u} beträgt

$$2,2 \pm 0,37 \text{ mm}^3.$$

Es lässt sich weder eine Abhängigkeit vom Geschlecht, noch vom Alter, noch vom Abflussdruck oder der Tension beim Normalen nachweisen, hingegen besteht eine Abhängigkeit vom Vorderkammervolumen. (Siehe Tabelle 2 b). Bei einem Vorderkammervolumen von über 190 mm^3 ist das Minutenvolumen grösser als bei einem solchen unter 155 mm^3 .

2. Bei „einfachen“ Glaukomen, bei denen Pilocarpininstillation den Druck entweder erniedrigte oder unverändert liess (Tabelle 3 a), ein Minutenvolumen von $1,7 \text{ mm}^3$, d.h. eine mässige, aber statistisch gesicherte Verminderung des Minutenvolumens.

Wir hatten Gelegenheit 2 der relativ seltenen Fälle von „einfachem“ Glaukom zu untersuchen, bei denen durch Pilocarpin eine Drucksteigerung auftrat (Tab. 3 b). Sie zeigten eine Erhöhung des Minutenvolumens.

3. Von chronischen „kongestiven“ Glaukomen haben wir bis jetzt 11 untersucht. In 8 Fällen, in denen der Augendruck während der Untersuchung angenähert konstant blieb (siehe Tabelle 4a), fanden wir eine ausgesprochene Erhöhung des Minutenvolumens. Es ist leicht verständlich, dass mit unserer Methode das Minutenvolumen nur bestimmt werden kann, wenn der Augendruck während der Untersuchungsdauer ($1\frac{1}{2}$ —2 h) keine erheblichen Schwankungen nach der einen oder andern Seite zeigt.

Wir haben oben darauf hingewiesen, dass bei enger Vorderkammer, hohem prozentuellen Minutenvolumen und steilem Differential der Blutkonzentration (K) die Fehlermöglichkeiten grösser sind. Selbst bei normalem absolutem Minutenvolumen muss ja bei seichter Vorderkammer das prozentuelle Minutenvolumen grösser werden. Es ist deshalb nicht ohne weiteres angängig die Ergebnisse in den Fällen mit seichter Vorderkammer und hohem Druck mit den Fällen mit normaler Vorderkammer und normalem Druck zu vergleichen. Darum haben wir bei 10 Fällen mit seichter Vorderkammer und

Tabelle 4a.
Glaucoma „congestivum“ chronicum.

Nr.	Name	Alter	Auge	Tension in mm Hg	Abfluss- druck in mm Hg (*)	$\frac{c_2 \text{ max.}}{c_1}$	k'	Proz. Minuten- volumen %	Vorder- kammer- volumen in mm^3	Minuten- volumen in mm^3 **)	Permea- bilitätszahl	Wider- stands- zahl
1	Lina B.	67	o.s.	Anf. 37 Ende 37	27	0,046		9,0	52	<u>4,7</u>	0,22	6
2	Paul R.	62	o.d.	37	25	0,044		6,0	75	<u>4,5</u>	0,2	5,6
3	Hans G.	58	o.d.	53	48	0,11	0,03	3,0	130	<u>4,0</u>	0,44	12,0
4	Salome M.	75	o.d.	45	40	0,12		3,0	98	<u>3,0</u>	0,36	13
5	Mathilde D.	75	o.d.	37	28	0,045		3,5	120	<u>3,8</u>	0,17	7,8
6	Ernst R.	71	o.s.	45	48	0,16	0,003	5,0	95	<u>4,7</u>	0,75	10
7	Frieda K.	44	o.d.	41	36	0,24	0,004	9,5	50	<u>4,7</u>	1,1	8
8	Benjamin N.	47	o.d.	35	22	0,026		2,6	110	<u>2,2</u>	0,057	10
9	"	47	o.s.	57	50	0,034	0,0007	4,0	100	<u>4,0</u>	0,14	12,5
10	Charles D.	46	o.s.	66	50	0,045		3,0	94	<u>2,8</u>	0,12	18
11	Gottlieb B.	63	o.s.	53	48	0,06	0,001	8,0	81	<u>6,5</u>	0,39	7,5
				Mittel	45,0 \pm 9,96	0,085	0,002	5,1 \pm 2,59	92,0 \pm 25,3	<u>4,1</u> \pm 1,16	0,36 \pm 0,31	10,0 \pm 3,6

*) P_v mit Mikrofederwaage bestimmt.

**) Unterstrichen: sicher abnorme Werte des Minutenvolumens.

Tabelle 4b.

Nr.	Name	Alter	Auge	Tension in mm Hg	Proz. Minutenvolumen %	Vorderkammer- volumen in mm ³	Minutervolumen in mm ³
1	Ernst R.	71	o.d.	15	3	80	2,6
2	"	"	o.s.	17	3	76	2,5
3	Frieda K.	44	o.s.	17	5	56	2,8
4	Charles D.	46	o.d.	26	5	39	2,0
5	Salome M.	75	o.s.	15	2	105	2,1
6	Jakob F.	66	o.s.	20	3,7	61	2,3
7	Antonia K.	62	o.d.	30	2,0	87	1,7
8	"	"	o.s.	30	1,8	90	1,6
Mittel				21,2	3,2	74	2,2

*) Gleiches Auge wie n^o 6 Tabelle 4a.

**) " " n^o 4 "

***)) Normales Auge d. Pat. n^o 7 Tabelle 4a.

*****) " " n^o 10 " "

Tabelle 5,
Absolute Glaukome.

Nr.	Name	Alter	Auge	Tension	P _a	$\frac{c_2 \text{ max.}}{c_1}$	v %	V mm ³	V mm ³ / mm ³	Perm. zahl		W	Ursprung ^{*)}	Bemerkungen ^{**)}
										total	Iris			
1	Albert G.	60	o. s.	49	40	0,18	0,7	126	0,9	0,16	0,1	44	„S“	O. B.
2	Fritz J.	43	o. d.	49	36	0,11	1,1	186	2,0	0,22	0,07	18	„S“	O. B.
3	Cecile R.	73	o. s.	49	39	0,32	0,7	141	1,0	0,32	0,14	39	„S“	O. B.
4	Johann Sch.	72	o. d.	49	40	0,084	1,1	118	1,3	0,24	0,1	31	„S“	ferre abs: Vis: Fg 2 m; o. B.
5	„ „	72	o. s.	52	43	0,145	1,5	136	2,0	0,7	0,6	22	„S“	Fundushämorrh., sonst o. B.
6	Rosa H.	64	o. d.	57	48	0,276	1,3	97	1,3	0,36	0,2	37	„k“	O. B.
7	Juliette K.	64	o. s.	84	73		<<0,3	40	<<0,12		0,12	>>600	„k“	leichtes Epithelödem, Totale Winkelsynechie, Atrophie der Iris mit „Medusenhaupt“-gefä- ssen, Cat. compl.
8	Rosa Sp.	77	o. d.	26	17	0,055	1,2	50	0,6	0,04	0,035	28	„k“	O. B.

*) Angabe aus welcher primären chron. Glaukomform hervorgegangen.

„S“: Glaucoma „simplex“; „k“: Glaucoma „congestivum“.

**) o. B.: bedeutet bei „S“: offener Kammerwinkel; normale Iris und normale Medien; glaukomatöse blasse Exkavation.
bei „k“: monotoner Kammerwinkel, sonst wie bei „S“.

Unterstrichen: sicher abnorme Minutenvolumenwerte.

normalem Augendruck das Minutenvolumen bestimmt, z.T. bei den gleichen Augen während der Phase erhöhten und normalen Druckes. Die Ergebnisse zeigt Tabelle 4 b. Man sieht, dass auch bei abnorm seichten Kammern unter sonst normalen Verhältnissen sich normale Minutenvolumen mit unserer Methode ergeben, wenn auch höher als im Mittel bei Normalen mit enger Vorderkammer (Tab. 2 b). Wir glauben also vorläufig die Erhöhung des Minutenvolumens bei einem erheblichen Prozentsatz von „kongestiven“ Glaukomen während der Phase der Drucksteigerung als reell betrachten zu dürfen. In einer so wichtigen Frage muss das Material allerdings noch vermehrt werden, um absolute Sicherheit zu gewinnen.

Es sei hier noch auf einige uns wichtig scheinende Punkte bei den Minutenvolumenmessungen hingewiesen. Bei Normalen und bei den meisten Fällen von „einfachem“ Glaukom liegen die Messwerte der Vorderkammer-Fluorescein-Konzentration fast immer auf einer recht glatten Kurve, wenn man nicht (siehe oben) durch übermäßig häufiges Messen das Auge irritiert. Bei den „kongestiven“ Glaukomen wird auch beim Einhalten dieser Bedingung oft keine glatte Kurve erhalten. Die Punkte streuen mehr um eine Mittelkurve als bei den oben erwähnten Fällen. Man kann dann fast immer noch recht gut den mittleren Verlauf der Kurve ermitteln, aber nicht so genau, wie bei den normalen Fällen. Diese Streuung ist sicher nur zum Teil auf die in der seichten Vorderkammer schwierige Messung durchzuführen. Vielmehr scheint uns diese Unregelmäßigkeit auf Schwankungen in Wasser- und Fluorescein-Eintritt in die Vorderkammer verdächtig zu sein. Unsere Methode setzt ja voraus, dass während der Untersuchungszeit konstante Bedingungen herrschen. Bei den „kongestiven“ Glaukomen ist offenbar die Konstanz mangelhafter. Wir haben dasselbe auch bei einzelnen alten „einfachen“ Glaukomen gesehen, und neigen zur Annahme, dass diese Labilität des Minutenvolumens Ausdruck „kongestiver“, d.h. letzten Endes neurovasculärer Mechanismen ist.

In Fällen von sekundärem Glaukom bei Uveitis haben wir in einigen Fällen eine eindeutige Erhöhung des Minutenvolumens feststellen können, in anderen eine reine Widerstandserhöhung ohne Zunahme des Minutenvolumens. Unser Material ist noch sehr klein.

Unsere Befunde an 8 absoluten Glaukomen zeigt Tab. 5. In ihr

ist jeweils angegeben, aus welcher Art von Glaukom („einfach“ oder „kongestiv“) das absolute Glaukom hervorgegangen ist. Fall 7 und 8 sind sicher sehr alte absolute Glaukome (Fall 7 ist uns seit 5 Jahren, Fall 8 seit 10 Jahren als absolutes Glaukom bekannt). Man findet sowohl sichere Minutenvolumsverminderungen als auch normale Werte. Die beiden ganz alten Fälle 7 und 8 zeigen eine ausgesprochene Minutenvolumsverminderung. Dies steht in Uebereinstimmung mit dem histologischen Befund der Atrophie des Ciliarkörpers bei alten absoluten Glaukomen.

Über *Sekretionshemmung* siehe später (S. 329).

Würden hintere Abflusswege existieren, die normalerweise intraoculare Flüssigkeit in grosser Menge abführen — was, wie wir oben gezeigt haben, unwahrscheinlich ist — und es käme zu einer Drucksteigerung durch Verlegung dieser Abflusswege, so müsste jetzt mehr Flüssigkeit pro Minute durch die Vorderkammer abfliessen; in unserer Gleichung würde sich dies als Vermehrung des Minutenvolumens ausdrücken.

V. ZUM GLASSTABPHÄNOMEN BEIM EINFACHEN GLAUKOM

Die obigen Messresultate erklären in einfacher Weise, warum *Ascher's* Glasstabphänomen bei Normalen und bei einfach Glaukomatösen statistisch verschieden ausfällt. Bekanntlich hat *Ascher* (1942 c, 1944, 1950) gefunden, dass Verschluss eines laminären Gefässes distal von der Vereinigung einer Kammerwasservene mit einer Blutvene entweder bewirkt, dass das Kammerwasser sich den Weg in die Blutvene bahnt (aqueous influx phen. hier künftig A.I. genannt), oder Blut in die Kammerwasservene eintritt und das Kammerwasser zurückdrängt (blood influx phen. künftig B.I. genannt). Nach dem früher Gesagten bedeutet B.I., dass der Druckabfall von der nächst höheren Verzweigungsstelle der Blutvene bis zum Zusammenfluss ($P - P_v$) grösser ist, als der Abfall von der nächst höheren Verzweigungsstelle der Kammerwasservene bis zum Zusammenfluss ($P_c - P_v$). Das Umgekehrte gilt für A.I.

$$\frac{P - P_v}{P - P_v} > 1 \quad \text{entspricht also A.I.}$$

und

$$\frac{P_c - P_v}{P - P_v} < 1 \quad \text{entspricht B.I.}$$

Dabei sind (siehe Tabelle 1) überhaupt die Unterschiede zwischen $P_c - P_v$ und $P - P_v$ sehr klein.

Die Einteilung der Druckunterschiede zwischen P und P_c durch das Glasstabphänomen stellt im Grunde eine Statistik von 2 Klassen (A.I. und B.I.) dar. Ascher fand, was sich später prinzipiell bestätigte (De Vries 1947, Goldmann 1948 u.a.), dass bei Normalen A.I. und B.I. angenähert gleich häufig sind, bei einfachen Glaukomen aber das blood influx phen. weitaus überwiegt. Die Ursache für eine solche Verschiebung der Verteilung kann nur entweder in einer Zunahme von $P - P_v$ oder in einer Abnahme von $P_c - P_v$ liegen. Die Befunde von Löhlein und Weigelin (1949) und Rickenbach und Werner (1949) sprechen gegen die erste Alternative. Thomassen (1949) der zu ihr neigt, überträgt Messungen an Ciliarkörpervenen auf das episklerale Venennetz (siehe S. 337), was nicht berechtigt ist. So wäre zu untersuchen, welche Faktoren statistisch die Druckdifferenz $P_c - P_v$ verkleinern: entweder muss der Widerstand oder das Minutenvolumen des betrachteten Gefäß-Stückes kleiner werden. Wir haben oben gesehen, dass bei „einfachen“ Glaukomen das Minutenvolumen der Vorderkammer statistisch herabgesetzt ist. Das muss statistisch auch zu einer Herabsetzung des Minutenvolumens in den einzelnen Kammervenen führen und so bewirken, dass bei einfachen Glaukomen viel häufiger ein negatives Glasstabphänomen gefunden wird als bei Normalen.

Ascher (1944, 1949) hat seine Resultate, das Glasstabphänomen betreffend in einen inneren Zusammenhang mit unserem Befund (Bangert & Goldmann 1941) bringen wollen, dass man bei gonioskopischer Beobachtung mit unserem Kammerwinkelkontaktglas in Fällen von „einfachem“ Glaukom viel seltener Blut im Schlemm'schen Kanal sieht als bei Normalen. Da unsere bisherigen Kenntnisse und die Versuche anderer Autoren (van Beuningen 1949, Hobbs 1950) in der letzten Zeit die Bedingungen klarstellten, unter denen bei Aufsetzen unseres Gonioskopiekontaktglases Blut im Schlemm'schen Kanal erscheint, sei dieses Phänomen hier kurz analysiert.

Setzt man ein Kontaktglas, das rings um die Cornea einen Skleralteil hat, auf das Auge auf, so wird in den vorderen episkleralen und skleralen Gefäßen eine Stauung und Drucksteigerung bewirkt. Der Schlemm'sche Kanal ist mit Kammerwasser gefüllt. Dieses Kammerwasser kann nur dann durch Blut verdrängt werden, wenn es irgendwohin ausweichen kann. Da das Kontaktglas den episkleralen und skleralen Venendruck und damit auch den Druck in den Kammerwasservenen erhöht, kann Blut nur dann in den Schlemm'schen Kanal eintreten, wenn sein Kammerwasser in die Vorderkammer zurückfließt, d.h. wenn der episklerale Venendruck höher als der intraoculare Druck ist. Beim Normalen wird dies schon eine mässige Stauung bewirken. Ist aber der Augendruck erhöht, so wird eine solche mässige Gefäß-Stauung nicht zu der notwendigen Drucksteigerung in den episkleralen Gefäßen führen, und der Schlemm'sche Kanal wird blutfrei bleiben. Erhöht man aber durch besondere Kunstgriffe (Anbringen eines gefässdrosselnden Ringes auf dem Skleralteil des Kontaktglases) die Stauung

in den episkleralen Venen und treibt dadurch den Druck in diesen Gefäßen genügend hinauf, so wird auch in solchen Fällen vielfach Blut im Schlemm'schen Kanal erscheinen. Diesen Versuch hat Hobb's (1950) unternommen und dabei auch bei einfachen Glaukomen sehr häufig Blut im Schlemm'schen Kanal gesehen. Senkt man durch Massage andererseits den Augendruck in solchen Fällen, so tritt schon bei der „normalen“ Stauung, die das gewöhnliche Gonioskopiekontaktglas erzeugt, Blut in den Schlemm'schen Kanal ein. Dies hat van Beuningen (1949) gezeigt.

Wir sehen 1., dass zwischen dem Ausfall des Glasstabphänomens und dem Erscheinen von Blut im Schlemm'schen Kanal bei Gonioskopie mit unserem Kontaktglas kein ursächlicher Zusammenhang besteht. 2. erkennt man, dass der Ausfall beider beim einfachen Glaukom nicht aussagt, dass der Abflusswiderstand zwischen Schlemm'schem Kanal und episkleralem Venennetz liegt, was A s c h e r aus diesen Versuchen schloss.

VI. DIE PERMEATIONSZAHLEN

Vergleicht man die maximale Fluoresceinkonzentration in der Vorderkammer ($c_2(\max)$) mit der gleichzeitigen Konzentration des freien Fluoresceins im Blute (c_1), so ist das Verhältnis aus beiden

$$\frac{k_1 + k_2}{k_1 + v} \infty \frac{k_1 + k_2}{v}$$

wenn das Verhältnis viel kleiner als eins ist. Daraus ergibt sich die Durchlässigkeit der „Blutkammerwasserschranke“ für Fluorescein gleich $c_2(\max) \cdot v = k_1 + k_2$ unter der Voraussetzung konstanten Vorderkammervolumens. Bei verschiedenen Vorderkammervolumen erhält man eine vergleichbare Zahl für die Durchlässigkeit der „Blutkammerwasserschranke“ für Fluorescein durch Multiplikation mit dem Vorderkammervolumen, die wir kurz „Permeationszahl“ (zu ergänzen „für Fluorescein“) genannt haben. Sie ist also

$$\frac{c_2(\max)}{c_1} \cdot v \cdot V = \frac{c_2(\max)}{c_1} \cdot \mu \dots \dots \dots (10)$$

Diese Zahl ist bei Normalen $0,19 \pm 0,065$. Bei „einfachen“ Glaukomen fanden wir sie normal (Mittel 0,16); dies entgegen früheren Mitteilungen (Thiel, 1924). Hingegen haben wir bei „kongestiven“ Glaukomen mehrmals, aber nicht in allen Fällen, die Permeationszahl erhöht gefunden. (Siehe Table 4a). Das Material ist noch zu klein, um gegenwärtig weiterreichende Schlüsse zu ziehen. Die Streuung der normalen Permeationswerte ist recht erheblich ($\pm 0,065$).

Nach folgender Ueberlegung kann man approximativ k_1 für sich allein bestimmen, also den Faktor, der die Diffusion von Fluorescein durch die Iris hindurch charakterisiert. Betrachten wir die Formel (7), so wird sie in den ersten Minuten nach der Injektion die Form

$$\frac{dc_2}{dt} = k_1 c_1 \dots\dots\dots (11)$$

annehmen, da aus der Hinterkammer noch kaum gefärbte Flüssigkeit in die Vorderkammer eingetreten ist und die Konzentration von Fluorescein in der Vorderkammer so niedrig ist, dass das Glied $k_1 \cdot c_2$ ebenfalls vernachlässigt werden kann. Man kann die Zeit des Beginns des Fluoresceineintrittes in die Vorderkammer (t_1) recht gut feststellen. Er erfolgt rund 2 Min. nach Injektionsbeginn. Wir haben oben gesagt, dass wir von der 9.—12. Minute an (t_2) recht gut die Konzentration in der Vorderkammer (c'_2) bestimmen können. Somit wird Formel (11), wenn wir statt des Differentialquotienten den Differenzenquotienten schreiben

$$\frac{c'_2}{t_2 - t_1} = k'_1 \bar{c}_1 \dots\dots\dots (11a)$$

worin \bar{c}_1 die mittlere Blutkonzentration zwischen t_1 und t_2 bedeutet. Es folgt

$$k'_1 = \frac{c'_2}{c_1} \cdot \frac{1}{t_2 - t_1} \dots\dots\dots (11b)$$

Die Annäherung von k'_1 an k_1 ist umso besser, je kleiner $t_2 - t_1$ und je kleiner v in Formel (7) ist.

Die Approximationsformel für k'_1 ist besonders in den Fällen sehr wertvoll, wo bei niedrigem $k_1 + v$ und relativ grossem $k_1 + k_2$ (Formel 7b) ohne nennenswerte Eiweissvermehrung in der Vorderkammer die Frage erörtert werden muss, wie gross v ist, da dann k_1 gegenüber v nicht mehr vernachlässigt werden kann.

Man kann natürlich durch Multiplikation von k'_1 mit V eine „Permeationszahl der Iris“ für Fluorescein gewinnen, die Vergleiche bei verschieden grosser Vorderkammer gestattet.

Stellt man k'_1 und $k_1 + k_2$ nebeneinander wie dies in Tabelle 2 zu sehen ist, so erkennt man sofort, dass Fluorescein keineswegs allein durch die Iris, sondern auch aus der Hinterkammer mit dem Sekretionsstrom in die Vorderkammer eintritt, sogar, wie es scheint, in höherer Quantität als durch die Iris. (Siehe weiter unter). Es sei aber betont, dass man in den allerersten Minuten sehr deutlich

bei Anwendung unseres Fluorometers sieht, wie Fluorescein, entsprechend den Beobachtungen von F. P. Fischer (1929), aus der Iris ins Kammerwasser eintritt.

Die Permeationszahlen sind Fluoresceinmengen. Wir haben oben gezeigt, dass Fluorescein mit dem Sekretionsstrom in die Vorderkammer eintritt. Es ist daher von Interesse, die Fluoresceinmenge pro mm³ Sekretionsstrom zu ermitteln, also

$$\frac{k_2 \cdot V}{v} = \frac{k_2}{v} (k_2 \text{ approximiert aus } k_1 + k_2 \text{ und } k'_1)$$

Diese Mitführungszahl bedeutet, dass das Ciliarkörpersekret ca. 7 % des freien Blutfluoresceins in die Vorderkammer mitbringt, während die Wände der Vorderkammer nur ca. 2 % liefern. Dass nur 7 % Fluorescein in die Vorderkammer eintreten, kan zwei Ursachen haben, erstens, dass Florescein vom Ciliarkörper zurückgehalten wird, also das Ciliarkörpersekret von Anbeginn fluoresceinarm ist und zweitens, dass ein Teil des Fluoresceins in den Glaskörper diffundiert. Wahrscheinlich spielen beide Faktoren eine Rolle.

VII. SEKRETIONSHemmUNG

Wir haben eben gesehen, dass k_1 mit umso besserer Annäherung bestimmt werden kann, je kleiner der Durchfluss ist, und dass gerade in Fällen mit sehr geringem Durchfluss die Bestimmung von k_1 sehr ins Gewicht fällt. Eine starke Verminderung des Durchflusses haben wir im Anschluss an Glaukomoperationen beobachtet. Wir haben mit unseren Methoden eine Reihe von wirksamen Cyclodialysen und einen Fall von Sekundärglaukom untersucht, bei dem eine Sekretionsvermehrung und Widerstandserhöhung bestand, und bei dem wir nur eine vordere Sklerotomie vornahmen. Weiter hin konnten wir auch kurz nach Iridektomien bei Patienten mit „kongestiven“ Glaukomen vorübergehende Durchflussvermindierungen sehen. Tabelle 6 zeigt diese Befunde. Wir sehen die Cyclodialysenresultate nach ihrer zeitlichen Distanz von der Operation geordnet. Man erkennt, dass knapp nach der Operation (1. Fall) praktisch kaum ein Durchfluss besteht und dass langsam und allmählich dieser Durchfluss wieder in Gang kommt. Dabei bestand bei allen Fällen ein offener Cyclodialyse-Spalt und die Tension war — wir hatten absichtlich solche Fälle gewählt — eher niedriger oder höchstens gleich dem Druck

Tabelle 6.

Nr.	Name	Alter	Auge	Zeit seit Operation	Tension	P _v	P _a	k _f '	k ₁ + v	V	(k ₁ + v - k _f ') · V = u in mm ³ (mm ³)
a. Cyclodialyse.											
1	Fritz J.	43	o.s. o.s.	vorher 14 Tage	$\frac{33}{6}$	9,5 9	$\frac{23}{-}$	0,0001 <u>0,006</u>	0,008 0,008	190 80	1,5 <u>0,16</u>
2	Anna O.	35	o.d. o.d.	vorher 4 Wochen	$\frac{41}{6}$	11 11	30 -	0,0003 <u>0,002</u>	0,012 0,006	normal 160	normal <u>0,6</u>
3	Anna O.	35	o.s.	vorher 4 Wochen	$\frac{40}{7}$	12 15	$\frac{28}{-}$	0,0003 <u>0,002</u>	0,012 0,006	normal 130	normal <u>0,5</u>
4	Julia Z.	63	o.s.	vorher 9 1/2 Monate	$\frac{37}{7}$	8,5 10,3	$\frac{28,5}{-}$	0,0002 0,002	0,011 0,01	137 85	1,5 <u>0,7</u>
5	Gottfr. M.	44	o.d.	4 Jahre 5 Monate	5	7,7	-	0,0004	0,009	125	1,0
6	" "	"	o.s.	" "	7	9	-	0,0002	0,009	150	1,35
b. Vordere Sklerotomie.											
7	August B.	41	o.d.	vorher 3 Tage	$\frac{52}{6,5}$	10 10	$\frac{42}{-}$	0,004 0,007	0,04 0,01	207 74	3,9 <u>0,2</u>
c. Iridektomie.											
8	Berta H.	61	o.d. o.s.	16 Tage 9 Monate	19	6,5 5,0	$\frac{12,5}{14}$	0,0015 0,002	0,009 0,015	110 98	0,8 <u>1,3</u>

Anmerkung: unterstrichen: abnorme Werte.
doppelt unterstrichen: abnorme Minutenvolumswerte.

in den episkleralen Gefässen. Kammerwasservenen waren dementsprechend nicht zu sehen. Wenn sich der Durchfluss wieder hergestellt hatte, konnte er in diesen Fällen nicht durch den Schlemm'schen Kanal aus dem Auge abgeleitet werden. Der einzig mögliche Schluss ist, dass dann wie dies auch seit E l s c h n i g heute allgemein angenommen wird, das Kammerwasser im Suprachorioidalraum resorbiert wird. (Näheres siehe G o l d m a n n, 1951).

Während in den Fällen von Cyclodialyse die Sekretion des Kammerwassers offenbar häufig nur ganz allmählich wieder in Gang kommt, war der Vorgang bei dem Patienten mit Sekundärglaukom und vorderer Sklerotomie insofern anders, als bereits drei Wochen nach der vorderen Sklerotomie, welche übrigens nicht die Spur eines Sickerkissens schuf, der Druck wieder hoch wurde. Die Sekretionshemmung war also sehr passagère. Während der Durchflusshemmung ist das Vorderkammervolumen vermindert. Siehe Tab. 6 b und Fig. 11. Ausdrücklich sei bemerkt, dass dieser Verlauf nach *einer* vorderen Sklerotomie nicht bedeutet, dass jede vordere Sklerotomie durch Sekretionshemmung wirkt.

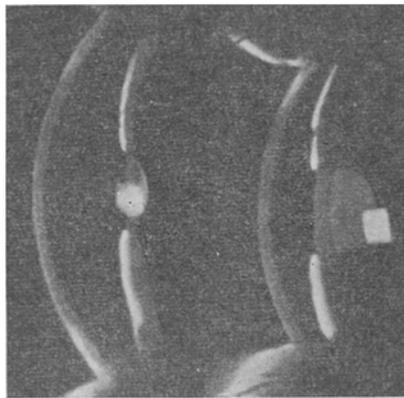


Fig. 11.

Vorderkammerquerschnitt bei dem Pat. Fritz J. (Tab. 5a No. 1).
Links vor der Operation, rechts 14 Tage nach der Cyklodialyse.

Schliesslich gibt Tab. 6 c die Messresultate wieder, die wir nach antiglaukomatösen Iridektomien bei einer Patienten erhielten. Das jüngst operierte Auge zeigt ein abnorm niedriges Minutenvolumen. Sehr charakteristisch ist auch, dass ein erhöhter Widerstand nach

der Operation weiterbesteht, was wir bisher regelmässig nach diesem Eingriff fanden.

Ganz allgemein geht aus dem Geschilderten hervor, dass durch Operationen, von deren Wirkungsweise man sich aus theoretischen Gründen irgendeine Vorstellung macht, zunächst etwas ganz Unerwartetes eintreten kann, nämlich eine Sekretionshemmung, die praktisch fast bis zum Sistieren der Sekretion gehen kann. Dabei braucht, wie der eine Fall von vorderer Sklerotomie beweist, der Eingriff gar nicht direkt den Ciliarkörper zu berühren. Es scheint in solchen Fällen näher zu liegen, eine reflektorische Hemmung der Sekretion anzunehmen, als eine Nah- oder Fernschädigung des Ciliarkörpers.

Es ist an die Möglichkeit zu denken, dass Sekretionshemmung nach Glaukomoperationen eine Rolle für jenes Fortschreiten von Alterskatarakten spielt, das man dann öfter beobachtet.

VIII. DER WIDERSTAND

Die Zahl für den Widerstand („Die Widerstandszahl“) ergibt sich aus Minutenvolumen (in mm^3) und Abflussdruck (in mm Hg).

$$W = \frac{A}{P_a} \dots\dots\dots (5a)$$

Für 24 Normale der Tabelle 2 ist die Widerstandszahl $3,0 \pm 0,79$. Werte bis 5,2 wären also noch als normal zu betrachten. Nimmt man den P_a -Mittelwert der 96 Augen (S 298) und der 24 Augen von Tabelle 2.a. zusammen, so ergibt sich ein P_a von 7,2; zusammen mit dem Mittelwert von A (35 Personen) der Tabelle 2 zu $2,2 \text{ mm}^3$ pro Minute, ergibt sich eine mittlere Widerstandszahl von 3,2.

Tabelle 7 zeigt, dass der Widerstand mit dem Alter bei normalen Personen etwas zuzunehmen scheint. Der Unterschied ist mit 98 % Wahrscheinlichkeit gesichert.

Friedenwald hat in einer Reihe von Arbeiten (1937, 1939, 1947 und mitgeteilt von Moses und Bruno 1950 sowie Grant 1950) die Drucke neu bestimmt, welche in einem Auge *effektiv herrschen*, wenn das Tonometer auf der Cornea ruht und einen bestimmten Ausschlag zeigt, während ja die Tension jener Wert ist, den wir aus dem abgelesenen Tonometerwert erst erschliessen. (Dieser ist weitgehend von den Elastizitätsverhältnissen des Bulbus abhängig und Friedenwald hat die Gesetzmässigkeit abge-

leitet, die zwischen der durch das aufgesetzte Tonometer in einem Auge erzeugten Drucksteigerung und der Bulbuswandrigidität besteht). Ausserdem hat F r i e d e n w a l d die Volumina bestimmt, welche bei jedem Tonometerausschlag und Tonometergewicht durch Eindrücken der Cornea verdrängt werden. G r a n t (1950) hat fol-

Tabelle 7.
Widerstand und Alter.

unter 50 Jahren			über 50 Jahren		
Nr. aus 2a	Alter	Widerstand	Nr. aus 2a	Alter	Widerstand
12	20	2,3	17	53	2,6
13	21	2,1	23	81	4,4
14	19	2,3	26	52	2,3
15	27	1,5	27	60	3,8
16	26	2,8	29	71	4,2
18	28	2,5	30	67	3,6
19	22	2,6	31	71	2,8
20	27	3,2	32	54	3,0
21	21	3,3	33	73	3,5
22	47	2,1	34	69	3,9
24	30	1,9	35	68	3,7
28	34	4,3	36	67	3,1
26,8		2,57	65,5		3,41

gende Ueberlegung angestellt: es herrsche in einem Auge die Tension T . Durch Aufsetzen des Tonometers werde die Tension auf den Wert T' erhöht. Das Tonometer werde auf der Cornea belassen und dadurch sinke während der Zeit Δt der durch das Tonometergewicht erhöhte Druck auf den Wert T'' ab. Aus den Friedenwaldschen Zahlentabellen lassen sich die Werte T' und T'' und ausserdem die Flüssigkeitsmenge Δv entnehmen, welche dem Absinken von T' auf T'' entspricht, und die durch den mittleren Ueberdruck

$$T_m - T = \frac{T' + T''}{2} - T \text{ während der Zeit } \Delta t \text{ aus dem Auge}$$

verdrängt wurde.

$$\text{Dann gilt } \Delta v = C. (T_m - T). \Delta t$$

C ist eine Konstante, welche aussagt wie viel Flüssigkeit pro 1 mm Druckdifferenz per Minute aus dem Auge verdrängt wird.

Der Überdruck, unter dem Flüssigkeit aus der Vorderkammer abfliesst, ist der Abflussdruck. Pro 1 mm Abflussdruck fliesst nach

unserer Formel 5a $\frac{1}{W}$ Flüssigkeit aus dem Auge ab; d.h. die

Konstante C von Grant ist nichts anderes als ein reziproker Widerstand. Grant erhält als Mittelwert für C an 34 normalen Augen 0,243, was einer Widerstandszahl von 4,1 entspricht. Diese Widerstandszahl bezieht sich auf das gesamte Strömungssystem von der Vorderkammer bis zum rechten Vorhof, also nicht wie unser Widerstand auf die Strecke Vorderkammer-Episkleralgefäße. Bedenkt man dies, so ist die Übereinstimmung beider Werte erstaunlich.

Beim „einfachen“ und beim chronischen „kongestiven“ Glaukom sind die Widerstandszahlen erhöht (siehe Tabellen 3 und 4), in unseren Fällen ganz besonders beim „einfachen“ Glaukom (im Mittel auf 18). Gerade im Zusammenhang mit der Widerstandsbestimmung bei Glaukomen, ist es besonders wichtig, bei möglichst gleichbleibendem Druck die Bestimmungen vorzunehmen. Auf die Wichtigkeit, die diesem Kriterium zukommt, hat besonders nachdrücklich Thomassen (1947 a) hingewiesen. Wir werden auf seine Untersuchungen noch zurückkommen. Hier sei nur gesagt, dass vor einer Drucksenkung zur Norm zunächst ein erhöhtes Minutenvolumen oder ein erhöhter Widerstand normal werden; die Tension hinkt ihnen nach. Im Falle sinkenden oder steigenden Augendrucks werden wir also einen mehr oder weniger falschen Minutenvolums- oder Widerstandswert erhalten; bei mässiger Aenderung des Druckes während der Untersuchungszeit werden die Fehler unserer Bestimmungen erträglich sein, bei rapiden Aenderungen aber unbrauchbar. Besondere Sorgfalt verlangen in dieser Beziehung die chronisch „kongestiven“ Glaukome.

In einer früheren Arbeit (1949 d) haben wir den Begriff des „Widerstandsverhältnisses“ erörtert. Wir haben Widerstandsverhältnis das Verhältnis zwischen gesamtem Abflussdruck (P_a , in der früheren Arbeit P_v genannt) zur Differenz zwischen Druck im Schlemm'schen Kanal und Druck im laminären Gefäss definiert. Damals haben wir indirekte Methoden zu seiner Schätzung ange-

geben. Das Widerstandsverhältnis κ wäre $\frac{W}{w_2}$, wenn W der

Gesamtwiderstand zwischen Vorderkammer und episkleralem

Venennetz und w_2 der Widerstand in den Emissarien des Schlemm'schen Kanals ist.

$$\kappa = \frac{W}{w_2} = \frac{P_a}{P_c - P_v}$$

Nach dem über den Abflussdruck von dem Druck im Schlemm'schen Kanal oben (S. 301 ff) Gesagten hat beim Normalen κ den Wert 3—5.

Wir verfügen über eine Reihe von „einfachen“ Glaukomen, in denen Minutenvolumen, Tension, Druck in den laminären Venen, also der Abflussdruck, somit der Gesamtwiderstand ermittelt wurde (Tabelle 3). Das Minutenvolumen war, wie schon gesagt, subnormal der Abflussdruck erhöht. Also *ist der Widerstand im Abflussgebiet erhöht*. In einer andern Untersuchungsreihe haben wir die Tension, den Druck P_s am Austritt der Kammerwasservene aus der Sklera und den Druck im laminären Gefäss, nachdem es eine grössere Blutvene aufgenommen hatte (P_v), gemessen. Tabelle 1b zeigt, wie wir schon im Kapitel „Abflussdruck“ auseinandergesetzt haben, keine Erhöhung von $P_s - P_v$ gegenüber den Normalwerten, während P_a erhöht ist; mit anderen Worten: bei den „einfachen“ Glaukomen findet der grosse Druckabfall zwischen Vorderkammer und Schlemm'schem Kanall statt; denn im Schlemm'schen Kanal herrscht bereits wieder ein ebenso niedriger (eher geringerer) Druck als beim Normalen. *Es muss also der Hauptwiderstand beim Glaucoma „simplex“ im Trabeculum corneosclerale zwischen Vorderkammer und Schlemm'schem Kanal liegen.*

Dass dies so sein musste, konnten wir früher bereits (1947) qualitativ aus der Tatsache ableiten, dass beim „einfachen“ Glaukom der „scheinbare Abflussdruck“ erhöht, das Aschersche Glasstabphänomen hingegen meist negativ ist (siehe oben).*) Die

* Es sei hier ein Missverständnis richtiggestellt, das Thomassen (1949) unterlaufen ist. Er schreibt: „Goldmann emphasizes that it (i.e. the negative glassrod phenomenon of Ascher) is due to an increased resistance in the permeable membrane between the anterior chamber and Schlemm's canal. This should result in a low pressure in Schlemm's canal and in its outlets, including the aqueous veins; on the other hand it could cause the increased bulbar tension. If, however, the rate of production of aqueous humour is unchanged, the bulbar pressure and therefore the pressure in the aqueous veins will rise until the outflow is the same as before. A constant decreased pressure in the aqueous veins is therefore only possible if the production of aqueous humour decreases when the bulbar pressure increases“.

Dazu ist zu bemerken, dass bei gleichbleibendem Durchfluss und unverändertem

gonioskopischen Untersuchungen von Kronfeld et al. (1942) nach Kammerpunktion normaler und glaukomatöser Augen weisen in die gleiche Richtung.

Trotzdem all diese Untersuchungen ergeben, dass beim einfachen Glaukom die Widerstandserhöhung im Trabeculum corneosclerale liegt, ist gonioskopisch (allerdings nur bei 20facher Vergrößerung) oft gar nichts Abnormes im Kammerwinkel zu sehen. Ja es zeigt sich, dass die Widerstandszahlen viel höher sein können, als in den Fällen von chronisch „kongestiven“ Glaukomen (Tabelle 4 a), in denen man den scheinbar verschlossenen Kammerwinkel sieht. Es sei ausdrücklich betont, dass dieser Befund keineswegs zu der Verallgemeinerung verführen darf, dass bei „kongestiven“ Glaukomen *immer* der Widerstand im Trabeculum corneosclerale nur mässig erhöht sei.

Bisher haben wir stillschweigend angenommen, dass das Poiseuille'sche Gesetz für unser System wenigstens so weit gültig ist, dass der Proportionalitätsfaktor, den wir „Widerstandszahl“ genannt haben, konstant und vom P_a unabhängig ist (Newton'sches Strömungssystem). Dies trifft sicher für das System der Kammerwasservenen zu. Von Röhren, in denen Körperchen strömen, deren Durchmesser demjenigen des Röhrenquerschnittes sich nähert, wissen wir, dass dies nicht der Fall ist (Nicht-Newton'sches System). Aber die Blutkapillaren, die zu solchen Systemen gehören, spielen in unseren Betrachtungen eine geringe Rolle. Auch in Systemen, in denen stark gewundene Kapillarräume locker aneinander liegen, wie in durchströmten Wattebüschen, treten Abwei-

Widerstand in den Emissarien des Schlemm'schen Kanals, aber bei erhöhtem Widerstand im Trabeculum, nur die Druckdifferenz zwischen Vorderkammer und Schlemm'schem Kanal ansteigt, hingegen die Druckdifferenz zwischen Schlemm'schem Kanal und episkleralen Gefässen niedrig wie beim Normalen bleiben muss. Die Folgerung von Thomassen, dass der Druck dann in den Kammerwasservenen ansteigen müsse, ist also nicht richtig. Hingegen deutet die grössere Häufigkeit von negativem Glasstabphänomen bei „einfachen“ Glaukomen als bei Normalen darauf hin, dass entweder der Widerstand der Emissarien beim einfachen Glaukom geringer ist als beim Normalen (was ich nicht glaube), oder, dass durchschnittlich das Minutenvolumen beim einfachen Glaukom etwas kleiner ist als bei Normalen, was wir gefunden haben (siehe S. 320). Ich habe seinerzeit übrigens nie von erniedrigtem (decreased), sondern von niedrigem (low) Druck im Schlemm'schen Kanal — dies im Verhältnis zur Tension — gesprochen.

chungen vom Poiseuille'schen Gesetz auf. Es muss daran gedacht werden, dass das Spaltenwerk des Trabeculum cornea-sclerale ev. Eigenschaften eines solchen Systems zeigt. (Abweichungen bes. bei extrem niedrigen Druckwerten). Sehr hohe Drucke können durch Kompression des Filterwerkes den Widerstand erhöhen.

Die Abweichungen vom Poiseuille'schen Gesetz, die wir hier in Betracht ziehen, bedeuten, wie gesagt, dass W keine Konstante, sondern von P_a abhängig sein kann. Für unsern Fall hiesse das, dass unsere W -Werte nur bei angenähert gleichem P_a vergleichbar sind, dass Extrapolationen unter der Voraussetzung eines konstanten W ev. nur grobe Annäherungen an die Wirklichkeit darstellen und dass wir verpflichtet sind, die Abhängigkeit des Widerstandes von P_a zu untersuchen.*)

Man sieht, dass diese Überlegungen weder den Widerstand in den Kammerwasservenien, noch die allgemeinen Aussagen „hoher“ oder „niedriger“ Widerstand berühren, sondern erst in Erscheinung treten, wenn man z.B. in *einem* Falle bei hohem und niedrigem Abflussdruck die Frage nach der Grösse einer Widerstandsänderung aufwirft.

IX. BEMERKUNGEN ZU EINIGEN UNTERSUCHUNGEN VON THOMASSEN

Wir haben oben gesagt, dass der Nachteil der Goldmann'schen Methode der Minutenvolumsbestimmung darin liegt, dass sie sich über längere Zeit erstreckt (ca. 1—2 St., je nachdem, wann das Maximum der Fluoresceinkonzentration der Vorderkammer erreicht ist). Kurzdauernde Änderungen des Minutenvolums können also von der Methode nicht erfasst werden; auch ist ihre Genauigkeit nur so gross, dass Minutenvolumssteigerungen auf über 3 mm^3 (also um ca. 50 %)**) von uns als sichere Zunahmen des Minutenvolums angesehen werden. Thomassen (1947 a, b) hat sich gerade mit den kurzdauernden Änderungen des Augendrucks beschäftigt und ist dabei zu Folgerungen gekommen, die durchaus von den unsrigen abweichen. Dies allein schon macht es notwendig, dass wir uns hier mit seinen Untersuchungen beschäftigen, wenigstens soweit sie Venen-Druckmessungen enthalten. Wie wir schon oben sagten, hat Thomassen darauf hingewiesen, dass es für die Untersuchungen des Glaukoms wichtig

* Aus den Untersuchungen von Grant (1950) scheint hervorzugehen, dass die oben geäusserten Bedenken für mittlere Drucke unbegründet sind.

** Bei Untersuchung von Einzelfällen.

sei, zu beachten, ob während eines Druckanstieges, bei gleichbleibendem Druck oder im Druckabfall untersucht wird. Zunächst ist es klar, dass die Ursache einer Drucksteigerung zuerst verschwinden muss, bevor der Augendruck normal wird. Deshalb können bereits während des Absinkens normale Zufluss- und Widerstandsverhältnisse in einem Auge herrschen. (Es wird dabei vorübergehend eventuell zu erhöhtem Abfluss kommen, z.B. bei gleichbleibendem Minutenvolumen, kurz nach Verminderung des Widerstandes, wenn der Abflussdruck und die Tension noch erhöht sind. (Siehe S. 343). Bei steigendem und konstant erhöhtem Druck hingegen ist man sicher, pathologische Verhältnisse vor sich zu haben. Thomassen findet nun (1947 b), dass bei einfachen, primären, aber auch bei sekundären Glaukomen (1947 c) der Druck in den episkleralen Ciliarvenen (speziell den Herfordtschen Venen), *dort wo sie aus der Sklera auftauchen*, also kurz nachdem sie den Ciliarkörper verlassen haben, gleichsinig dem intraokularen Druck verläuft, aber mit einer Phasenverschiebung: die Schwankungen des Venendruckes eilen nach Thomassen den Augendruckschwankungen voraus. Dabei ist es gleichgültig, ob die Augendruckschwankungen spontan oder durch Pilocarpin hervorgerufen erfolgen. Die Absolutwerte dieser Venendruckmessungen sagen nichts über den absoluten Venendruck im Ciliarkörper aus, weil man über Anastomosen der Gefäße auf ihrem Weg bis zur Mess-Stelle nichts weiss. Aber der Gang des Druckes der Mess-Stelle muss dem Gang des Druckes im intrabulbären Venenteil entsprechen. In den vorderen ciliaren Arterien hat Thomassen (1947 d) keine entsprechenden Schwankungen gefunden, nur in den Venen. Da die Venendruckschwankungen den Augendruckschwankungen vorangehen, seien sie nach Thomassen entweder selbst die Ursache der Augendruckschwankungen, oder mit den Ursachen dieser Schwankungen auf's Engste verknüpft. Thomassen neigt mehr zur ersten Meinung. Er erklärt die Augendrucksteigerung so (1949), dass der erhöhte Venendruck in den Ciliarvenen während der steigenden Druckphase den Abfluss aus dem Schlemm'schen Kanal hemme, in der sinkenden Phase erleichtere. Die Ciliarvenen sollen nämlich ihren Druck auf die Abflusswege des Schlemm'schen Kanals übertragen. Dafür sei Beweis, dass das Aschersche Glasstabphänomen bei einfachen Glaukomen in der steigenden Phase negativ, in der fallenden positiv ist. In den Versuchen, in denen dies festgestellt

wurde — dies erscheint uns wert, betont zu werden — wurde die fallende Phase durch Pilocarpin erzeugt. Es gebe, so führt Thomassen (1947 b) aus, venendruckerhöhende Faktoren, die zu Augendrucksteigerung, und venendrucksenkende, die zur Augendruckabnahme führen. Halten sie sich die Waage, so sei — nach Thomassen — die Tension konstant. Bei allen Glaukomformen (primären und sekundären) ist das Zusammenspiel dieser Faktoren — Thomassen (1947 a) nennt es das „Kompensationsvermögen“ — gestört. Thomassen betrachtet also rein neurovaskuläre Phaenomene als Grundlage der *gesamten* Glaukomkrankheit. Es liegt mir fern, das Tatsächliche der Thomassen'schen Ergebnisse in Zweifel zu ziehen, ohne selbst ausgedehnte Untersuchungen vorgenommen zu haben, aber sein System weist zumindest 2 Lücken auf. 1. schliesst Thomassen, der Druck in den Abflussvenen des Schlemm'schen Kanals müsse in der steigenden Augendruckphase erhöht sein und *zwar so erhöht, dass dadurch die Augendrucksteigerung erklärt wird*. Wir haben oben gezeigt, dass davon gar keine Rede sein kann. Im Durchschnitt, steigende und fallende Phasen zusammengenommen, ist der Druck in den Kammerwasservenen des einfachen Glaukoms sogar eher niedriger als beim Normalen. (Löhle in & Weigelin, 1949, Rickenbach & Werner, 1949). Auch der Druck im Schlemm'schen Kanal zeigt keineswegs Schwankungen von der verlangten Grössenordnung (siehe oben). Aus einer letzten Arbeit von Thomassen u. Mitarb. (1950) geht übrigens hervor, dass er unter Glaucoma simplex typische Fälle von chronisch kongestivem Glaukom mit Sehen farbiger Ringe und verschlossenem Kammerwinkel während der Drucksteigerung subsummiert und dass keineswegs in allen Fällen von Glaukom die Phasenverschiebung zwischen Blutdruck und Augendruck gefunden wird. 2. fehlen bei Thomassen Untersuchungen über den Ciliarvenendruck und seine Änderungen beim Normalen, sowie vor allem darüber, *wie sich dieser Venendruck rein physikalisch in Abhängigkeit von der Tension verhalten muss*. Denn damit der Befund von Thomassen beweise, dass grosse Schwankungen des Druckes in den Ciliarvenen etwas ganz Besonderes und für die Aetiologie des Glaukoms Fundamentales sind, muss gezeigt werden, *dass nicht etwa gleiche Ursachen im Gefäss-System bei niedrigem Augendruck kleine, bei hohem Augendruck aber grosse Venendruckschwankungen rein aus haemodynamischen Gründen machen müssen*. Nur wenn man gezeigt hat, dass dies

nicht der Fall ist, ist die Ansicht von *Thomassen* begründet, dass der *Glaukomkrankheit in allen Fällen* rein zirkulatorische Ursachen zugrunde liegen, die sich in spontanen abnorm grossen Druckschwankungen in den Ciliarvenen manifestieren.

Folgende Überlegungen führen zu Annäherung an die vorliegenden Verhältnisse (Fig. 12). Der Druck in der zuführenden Arterie

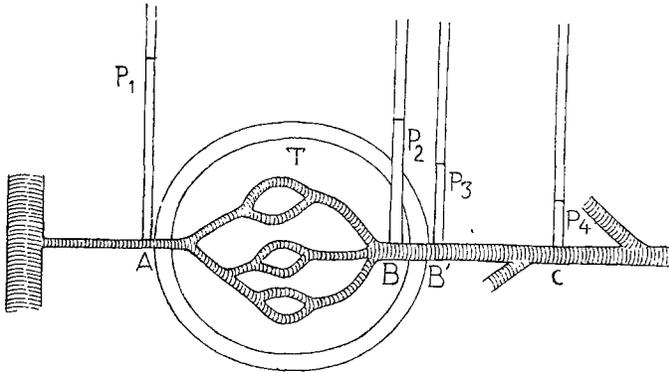


Fig. 12.

A = Eintritt der zuführenden Arterie in das Auge, Druck P_1 . T = Intraokularer Druck. B = Austritt der ciliaren Vene aus dem Ciliarkörper in die Sklera, Druck P_2 . B₂ = Austritt der ciliaren Vene aus der Sklera, Druck P_3 C = Messpunkt in genügendem Abstand vom Venenaustritt aus der Sklera, Druck P_4 .

P_1 ist konstant (*Thomassen*, 1947 d), der Druck im episkleralen Venennetz kann — verglichen mit den Augendruckschwankungen und den Schwankungen in den ciliaren Venen an ihrer Austrittsstelle aus der Sklera — ebenfalls als konstant angenommen werden (siehe oben), wenn wir den Messpunkt in genügendem Abstand vom Ciliarvenenaustritt aus der Sklera wählen (P_4). In diesem Stromsystem können wir 2 Teile unterscheiden: 1. vom Eintritt der Arterie ins Auge (A mit dem Drucke P_1) bis zum Austritt der ciliaren Vene aus dem Ciliarkörper in die Sklera (B mit dem Drucke P_2). Beim Durchtritt durch die Sklera sinkt der Druck bis B' auf P_3 und von hier bis C auf den Druck P_4 ab. Der Teil AB des Systems steht unter dem hydrostatischen intraokularen Druck (T). Von A bis B herrscht der Widerstand w_1 , von B bis B' der Widerstand w_2 . Zwischen B' und C w_3 . Die Drucke P_1 und P_4 sind konstant. Der Druck P_2 ist variabel und *Thomassen* misst mit seiner Pelotte diesen Druck P_2 oder eine ihm proportionale Grösse. Zumindest im kapillaren und venösen Teil des Stromsystems

sind die Gefässwände so dünn, dass ihr Lumen nur offengehalten wird, wenn der Gefässinnendruck grösser oder gleich dem Augen- druck ist. Wenn also aus irgendeinem Grunde der Augendruck steigt oder sinkt, muss der Druck P_2 , von dem wir wissen, dass er sich kaum je weit von T entfernt, diese Druckänderung mitmachen, aber natürlich in diesem Falle *ohne* Phasenverschiebung. Wenn eine Phasenverschiebung besteht, d.h. die Änderung des Druckes P_2 der Änderung der Tension vorausgeht, so lässt sich dies kaum anders als durch eine Änderung der Durchblutung des Ciliargefäss- Systems erklären, die entweder selber Ursache der Tensionsände- rung ist, oder mit dieser Ursache zeitlich noch enger verknüpft ist als die Tension selbst. Darauf hat Thomassen hingewiesen und wir gehen mit ihm darin einig. Kurzdauernde Druckänderungen kann man sich einfach durch Änderungen der Blutfülle des Ciliar- körpers erklären, langdauernde hingegen nicht. Denn wenn eine, selbst mässige Drucksteigerung nur durch einen solchen Mechanis- mus einige Stunden aufrechterhalten werden soll, dann müsste die Blutfülle des Ciliarkörpers so zunehmen, dass seine Blutgefässe bald keinen Platz mehr im Auge hätten. So bleibt nur übrig anzu- nehmen, dass gewisse Änderungen der Durchblutung des Ciliar- körpers Änderungen der Kammerwassersekretion im Ciliarepithel nach sich ziehen können. Das scheint durchaus plausibel, aber ebenso verständlich wäre es, wenn Durchblutungsänderungen auch ohne Änderung der Sekretion, d.h. ohne Tensionsänderung auf- träten, was übrigens Fig. 4, S. 233 in der Arbeit von Thomassen (1947 b) beweist. Nun zeigt ja das normale Auge Tages- schwankungen des Druckes. Mit diesen Tensionsschwankungen müssen Druckschwankungen in den Ciliarvenen einhergehen, aber sie werden klein sein; sie sind meines Wissens bisher nicht untersucht worden.

Nach diesen Praeliminarien wollen wir uns folgendes Problem vorlegen: in dem Blutgefäss-System AC sei die Blutdurchströmungs- grösse pro Zeiteinheit

$$q = \frac{P_1 - P_4}{w_1 + w_2 + w_3} = \frac{P_2 - P_4}{w_2 + w_3}$$

Sie nehme um den kleinen Betrag dq zu.

$$dq = \frac{dP}{dw + w_2 + w_3}$$

dP bedeutet die Änderung des Druckes P₂.

Dann ist

$$\frac{dq}{q} = \frac{dP}{P_2 - P_4} \cdot \frac{w_2 + w_3}{dw + w_2 + w_3}$$

Darin kann bei kleinen dq der 2. Faktor vernachlässigt werden und wir erhalten

$$\frac{dq}{q} = \frac{dP}{P_2 - P_4}$$

Nehmen wir $\frac{dq}{q}$ konstant und untersuchen, wie bei verschiedenen

P₂ sich dP verhalten muss.

Seien P'₂ und dP' die zu einer niedrigen, P''₂ und dP'' die zu einer hohen Tension gehörigen P₂-werte. Es gilt dann:

$$\frac{dq}{q} = \frac{dP'}{P'_2 - P_4} = \frac{dP''}{P''_2 - P_4}$$

also

$$\frac{dP'}{dP''} = \frac{P'_2 - P_4}{P''_2 - P_4} \dots\dots\dots (12)$$

Erinnern wir uns, dass P₂ bei niedriger Tension (P'₂) niedrig, bei hoher Tension (P''₂) hoch sein muss, dann bedeutet unsere Gleichung: Bei gleicher Änderung der Blutdurchströmungsgrösse muss die Änderung des Venendruckes dP gross sein, wenn die mittlere Tension hoch ist, und gering, wenn die mittlere Tension niedrig ist. Dabei besteht die Proportionalität nicht mit T sondern mit (P₂—P₄), was wiederum ungefähr gleich (T—P₄), d.h. angenähert gleich dem Abflussdruck ist. Wir erhalten also den Befund von Thomassen, ohne dass wir irgendwelche Annahmen über eine besondere Regulationsstörung der Blutzirkulation beim Glaucoma simplex machen müssen.

Aus unseren Untersuchungen ergab sich, dass beim Glaucoma „simplex“ der Widerstand in den Abflusswegen erhöht ist. Wie also muss sich die Zunahme des Minutenvolumens der Vorderkammer um einen kleinen Betrag (einhergehend mit einer Änderung der Ciliarkörperdurchblutung um dq) in einem normalen Auge und in einem Auge mit erhöhtem Widerstand auswirken? Dies sei an einem Beispiel erörtert, in dem die Änderungen des Minutenvolumens so klein gewählt werden, dass sie unsere Bestim-

mungsmethoden nicht als sichere Zunahmen erkennen, nämlich 30 %. Es nehme also zunächst in einem normalen Auge ($T : 16 \text{ mm Hg}$; Abflussdruck: 6 mm, Widerstandszahl 3) das Minutenvolumen um 30 % zu (z.B. von 1,8 auf 2,4 mm^3). Nach dem Poiseuille'schen Gesetz muss dann der Abflussdruck um 30 % zunehmen, um das erhöhte Minutenvolumen dauernd abzuführen: der Abflussdruck steigt von 6 auf 8 mm, die Tension also von 16 auf 18 mm Hg. Betrachten wir das Gleiche bei einem Fall von einfachem Glaukom: Augendruck: 47, Abflussdruck 39 mm, Widerstandszahl 21. Wieder nehme das Minutenvolumen um 30 % (von 1,8 auf 2,4 mm^3) zu. Der Abflussdruck muss nun von 39 auf 52 mm und die Tension von 47 auf 60 mm ansteigen. Ist die gleiche Zunahme des Minutenvolumens des Kammerwassers in beiden Fällen durch eine gleiche Zunahme der Durchströmungsgrösse der Ciliargefässe bedingt, so wird sich nach dem oben Gesagten die Druckschwankung von P_2 (also dP) im glaukomatösen Auge zu der im normalen Auge ungefähr wie die mittleren Abflussdrücke ($T - P_4$) verhalten, d.h. wie $45 : 7 = 6,5 : 1$. Würde beim Normalen eine solche Zunahme der Durchblutungsgrösse den Blutdruck in der Ciliarvene nur um 3 mm ändern, so würde beim Glaukomatösen (mit 47 mm Tension) die Änderung 20 mm betragen. Das ist eine Zahl von der Grössenordnung der von Thomassen gefundenen.

Thomassen, Perkins und Dobe (1950) haben die von Ascher (1942 b) gemachte Beobachtung, dass bei wirksamer Druckherabsetzung durch Pilocarpin die Kammerwasservenen zunächst mehr Kammerwasser führen, bestätigt, dazu aber noch angegeben, dass diesem Phänomen das Absinken des Venendruckes in den Ciliarvenen vorausgeht. Thomassen u. Mitarbeiter schliessen daraus, der absinkende Venendruck gebe den Abfluss des Schlemm'schen Kanals frei. Aus unseren Rechnungen folgt, dass Abnahme des Ciliarvenendruckes an der Augenoberfläche durch erhöhten Widerstand im Augeninnern zustandekommen kann. Fortin hat gezeigt, dass die morphologischen Beziehungen von Ciliarmuskeln und Ciliargefässen es wahrscheinlich machen, dass Ciliarmuskelkontraktion zu einer Widerstandserhöhung in jenen Gefässen führt. Pilocarpin macht bekanntlich Ciliarmuskelkrampf. Thomassen hat nie gemessen, wie der Druck in den Kammerwasservenen sich verhält, wenn nach Pilocarpinapplikation die Kammerwasser - „diurese“ durch die Kammerwasservenen einsetzt.

Er hat *geschlossen*, dass die Druckveränderung in diesen Gefäßen den Kammerwasserabfluss erleichtert, was man als besseren Abfluss wahrnehme. Gemessen wurden die Druckverhältnisse unter diesen Bedingungen von *Löhlein* (1950). Er fand, dass nach Pilocarpinapplikation bei Glaukomen der Druck in den Kammerwasservenolen zunächst *zunimmt* (nicht abnimmt, wie *Thomassen* vermutet) und dann wieder zur Norm absinkt; dies alles während sich die Tension allmählich normalisiert. Es ist leicht, nach dem bisher Auseinandergesetzten dieses Phänomen zu erklären, wenn Pilocarpin den Druck durch Verminderung des Widerstandes im Trabeculum corneosclerale vermindert. Wir können uns am einfachsten die Verhältnisse an einem Beispiel klarmachen. Es bestehe bei einem Glaucoma simplex eine Tension von 40 mm, bei einem Druck im episkleralen Venennetz von 9 mm, während am Austrittspunkt der Kammerwasservene aus der Sklera ein Druck von 10 mm gemessen werde. Dies sei nicht einmal der wirkliche Druck im Schlemm'schen Kanal; dieser sei vielmehr 11 mm. Dann gilt

$$\frac{W_{tr}}{W_e} = \frac{T - P_c}{P_c - P_v} = \frac{40 - 11}{11 - 9} = \frac{29}{2}$$

Durch Pilocarpin werde nun plötzlich der Widerstand im Trabeculum corneosclerale normalisiert, d.h. $\frac{W_{tr}}{W_e}$ auf ca. $\frac{3}{1}$ gebracht.

Da im ersten Moment *T* noch unverändert ist, muss $\frac{40 - P_c}{P_c - 9} = \frac{3}{1}$ werden, d.h. *P_c* von 11 auf 17 mm ansteigen und *P'_v* von 10 auf 14. Mit fortschreitender Normalisierung von *T* (durch erhöhten Abfluss bei vermindertem Widerstand) kehrt *P'_v* zu seinem Normalwert zurück.

Aus dem Gesagten folgt, dass die Ergebnisse von *Thomassen*, so wie sie vorliegen, *nicht* zur Annahme besonderer vaskulärer Kompensationsstörungen beim Glaukom berechtigen. Die grosse Gleichartigkeit der Resultate von *Thomassen* bei verschiedenen Glaukomen und bei pharmakologischen Einwirkungen musste bereits an physikalische Ursachen denken lassen.

Wir fassen zusammen:

1. Mit Recht legt *Thomassen* Wert auf die Untersuchungen von Glaukomen während gleichbleibendem Druck und während Druckzunahme. 2. Wir haben keinen Anhaltspunkt dafür finden können, dass die Drucksteigerung bei einfachem Glaukom durch

Rückstauung des Kammerwassers entsteht, hervorgerufen durch eine entsprechende Drucksteigerung in den Kammerwasservenolen.

3. Wenn die Druckänderungen in den Ciliarkörpervenolen (gemessen am Austrittsort dieser Venolen aus der Sklera), den *Änderungen* des Augendrucks vorangehen, so spricht dies dafür, dass jene mit der Ursache der *Augendruckänderung* eng verknüpft sind, wie *Thomassen* bemerkt. 4. Diese Änderungen müssen der Ausdruck von Variationen der Durchströmungsgrösse des Ciliarkörpers sein. *Gleiche Änderungen der Durchströmungsgrösse müssen umso grössere Änderungen des Venendruckes im Venenemissarium machen, je höher der Augendruck ist.* *Thomassen* hat infolgedessen keinen Beweis dafür erbracht, dass die hohen Venendruckschwankungen bei hohem Augendruck etwas anderes sind, als die geringen ev. kaum nachweisbaren Venendruckschwankungen bei normalem Augendruck und seinen geringen Schwankungen. Es ist durchaus möglich, dass die von *Thomassen* beobachteten Änderungen der Durchströmungsgrösse des Ciliarkörpers in vielen Fällen Änderungen des Minutenvolumens der Kammerwassersekretion entsprechen. Es lässt sich zeigen, dass jede Änderung des Minutenvolumens einer umso grösseren Änderung des Augendrucks entsprechen muss, je grösser der Widerstand in den Abflusswegen des Kammerwassers ist. Gerade diesen Widerstand haben wir bei Glaucoma „simplex“ erhöht gefunden.

Schliesslich sei noch bemerkt, dass aus den letzten Untersuchungen von *Thomassen* und Mitarb. (1950) hervorzugehen scheint, dass während der Phase der Zunahme der Ciliarkörperdurchblutung die Gefässe auch irritabler sind, als in der fallenden Phase, aber auch hier steht der Beweis aus, dass dies im glaukomatösen Auge grundsätzlich anders als im normalen Auge ist.

Es sei aber ausdrücklich betont, dass, wenn auch nur selten beim Glaucoma „simplex“, so doch offenbar recht häufig beim „kongestiven“ Glaukom sehr erhebliche Schwankungen des Minutenvolumens der Vorderkammer vorkommen, die wohl sicher mit Änderungen der Ciliarkörperdurchblutung verknüpft sind. Sie scheinen zu den Charakteristiken gewisser „kongestiver“ Glaukome zu gehören. Man sieht, dass meine Kritik nur zeigt, dass die Annahmen, die *Thomassen* generell für die *ganze Glaukomkrankheit* macht, nicht bewiesen sind. Dass abnorme neurovaskuläre Reaktionen vorkommen können, besonders bei jenen Glaukomformen, die ausgesprochene Labilität des Minutenvolumens zeigen, leugne ich

nicht. Aber wenn auch die Thomassen'schen Untersuchungen andere Interpretationen zu fordern scheinen als diejenigen, die der Autor gezogen hat, so ist schon von hohem Wert, dass sie auf Beziehungen zwischen Durchblutungsgrösse des Ciliarkörpers und Minutenvolumen der Vorderkammer beim Menschen hinweisen.

X. SCHLUSS

Überblicken wir unsern Weg. Die Messung von zweierlei Grössen, Abflussdruck und Minutenvolumen der Vorderkammer, gestatten uns, näheren Einblick in die formale Genese des normalen und erhöhten Augendruckes zu gewinnen. Der Abflussdruck kann in jedem gewünschten Zeitpunkt — wenn auch fehlerhaft — gemessen werden; die Bestimmung des Minutenvolumens brauchte bisher längere Zeit, liefert also mit unserer Methodik nur brauchbare Mittelwerte, wenn das Minutenvolumen während der betrachteten Zeit keine grösseren Veränderungen durchmacht. Durch diese Eigentümlichkeit wird das Bild, das wir erhalten, gröber, holzschnittthafter, als die Wirklichkeit. Aber wir können uns nun schon eine angenäherte Vorstellung vom Durchfluss durch die Vorderkammer bei Normalen und bei primär Glaukomatösen machen. Der Abflussdruck des normalen Auges beträgt $7,1 \pm 2,9$ mm Hg. (Unsere Bestimmungen des Abflussdruckes beim Normalen befriedigen mich noch nicht: Die Venendruckmessung (P_v) gibt recht übereinstimmende Werte, P_a aber schwankt noch in zu breiten Grenzen. In Kapitel III ist P_v gesamt (221 Fälle) zu 9,7 und in einem Teil (96 Fälle) zu 9,5 bestimmt worden. Das zu letzterer Statistik gehörige P_a beträgt $7,3 \pm 2,99$. In Tabelle II ist in einem kleinen Material (24 Fälle) $P_v = 9,8$ und $P_a = 6,5 \pm 1,63$. Löhlein & Weigelin fanden $P_v = 9,7$ und $P_a = 4,8$. Aus der grossen Güte der P_v -werte und der geringen der P_a -werte geht hervor, dass die Ursachen der Schwankungen in der Tension oder der Tensionsmessung liegen müssen).

Friedenwald hat die Grundlagen für eine exakte Tonometrie entwickelt. Maurice hat auf dem 16. Internationalen Kongress in London ein neues Applanationstonometerprinzip demonstriert, bei dem der Druck in einer Gummipelotte gemessen wird, wenn gerade der Corneaoberfläche applaniert ist. Ein Spiegelbild auf dieser Fläche dient als Messkriterium. Wir selbst haben ein Applanationstonometer für die Spaltlampe gebaut, bei dem eine Glasplatte in Verbindung mit einer Torsionswage auf die Cornea drückt; dabei wird die Grösse der Applanationsfläche der Cornearückfläche auf optischem Wege bestimmt. (Näheres darüber wird demnächst mitgeteilt werden). Alle diese Versuche lassen eine exaktere Tonometrie als die bisherige erhoffen.

Die Schwankungen des Druckes in den laminären Gefäßen scheinen klein zu sein. Übergang vom Sitzen zum Liegen ändert diesen Druck um kaum 1 mm (Linnér, Rickenbach & Werner, 1949). Ob der Widerstand im Trabeculum corneosclerale beim Normalen (Widerstandszahl 3,2) Schwankungen unterliegt, wissen wir nicht. Er scheint mit dem Alter physiologischerweise etwas zuzunehmen.

Das Minutenvolumen der Vorderkammer ($2,2 \pm 0,37$) wird sicher Schwankungen zeigen, die genügen mögen, die Tagesdruckschwankungen bei normalen und einfachen Glaukomen zu erklären.

Unter den chronischen primären Glaukomen haben wir bei unseren Untersuchungen 2 Gruppen gefunden, die sich recht deutlich voneinander unterscheiden, wenn man sie bei gleichbleibendem oder mässig steigendem hohem Druck untersucht. Die erste zeigt bei normalem Minutenvolumen einen erhöhten Widerstand im Trabeculum corneosclerale. Eine Erhöhung der Durchlässigkeit der Blutkammerwasserschranke gehört nicht zu ihren charakteristischen Eigentümlichkeiten. Die zweite Gruppe ist durch ein wechselnd erhöhtes Minutenvolumen, sowie durch Vergrößerung des Widerstandes charakterisiert und häufig findet man eine erhöhte Permeationszahl für Fluorescein.

Die erste Gruppe fanden wir bisher nur bei Fällen ohne kongestive Erscheinungen, meist bei Fällen, deren Kammerwinkel während der Drucksteigerung offen war. Aber wir fanden in zwei Fällen mit offenem Kammerwinkel, bei denen Pilocarpin Druckanstieg bewirkte, ein erhöhtes Minutenvolumen.

Diese Erhöhung findet man bei den Augen der 2. Gruppe. Hier sieht man die Fälle mit deutlichen kongestiven („Dekompensations“) Erscheinungen. Aber es gibt darunter Personen, die diese Erscheinungen nur in geringem Masse zeigen. Die Glaukomaugen mit Minutenvolumenserhöhung gehörten (mit Ausnahme der oben angeführten Fälle) zu den „kongestiven“ Glaukomen, also zu jenen, die meist enge Kammern haben und während der Drucksteigerung einen weithin verschlossenen Kammerwinkel zeigen. Aber nicht bei allen unseren „kongestiven“ (also nach dem gonioskopischen Befund definierten) Glaukomen konnten wir eine Minutenvolumerhöhung nachweisen. *Somit entspricht die Einteilung der primären chronischen Glaukome nach dem gonioskopischen Befund nicht scharf — wenn auch in erster Annäherung — der Einteilung nach dem Verhalten des Minutenvolumens.*

Interessant ist es, dass gerade in der 2. Gruppe der Widerstand im Kammerwinkel zwar erhöht, aber doch meist niedriger gefunden wurde, als in den Fällen der ersten Gruppe mit angenähert gleicher Tension. Doch ist das Material noch nicht gross genug, weitere Schlüsse zu ziehen.

Die Erhöhung des Minutenvolumens, die bei der zweiten Gruppe so auffällt, kann, meiner Meinung nach, nur Ausdruck nervös-vaskulärer Störungen sein. Man wird dabei nicht um die Frage herumkommen, welche das anscheinend so häufige Zusammentreffen zwischen teilweisem Winkelverschluss durch Iriswurzel und jenen Störungen aufwirft. Was ist primär, die neuro-vaskuläre Störung, die die Labilität des Minutenvolumens bedingt und auf einem uns noch unbekanntem Weg allmählich zur Verengung der Vorderkammer und schliesslich zur Widerstandserhöhung durch teilweisen oder völligen Winkelverschluss führt. Denn erst wenn der Widerstand im Kammerwinkel erhöht ist, würden ja Erhöhungen des Minutenvolumens auf das $1\frac{1}{2}$ -fache bis Doppelte (d.i. die Grössenordnung, um die es sich handelt, wie wir gesehen haben), zur manifesten pathologischen Drucksteigerung führen. Oder ist es umgekehrt:

die Einklemmung eines Teiles der Iris in den Kammerwinkel führt reflektorisch zu der Störung der Durchflussgrösse. Es gibt klinische Beobachtungen, die jede dieser beiden Alternativen zu stützen scheinen.

Ist kongestives oder „dekompensiertes“ Glaukom (also ein klinisches, nicht immer sehr scharf abgegrenztes Bild) dasselbe wie Glaukom mit labilem Minutenvolumen, oder wie wir früher geneigt waren, anzunehmen, mit akuter Widerstandserhöhung im Winkel? Heute scheint uns die erste Ansicht wahrscheinlicher; dabei ist es möglich, dass in vielen Fällen eine akute Widerstandserhöhung reflektorisch das Minutenvolumen hinauftreibt. Offene Fragen! Aber eines scheint uns verständlicher: Wenn die beiden chronischen Glaukomformen in ihren reinen Bildern so verschieden sind, so muss es Fälle geben, bei denen sich auf Glaukome der ersten Gruppe eine Labilität des Minutenvolumens (also nervös-vaskuläre Störungen) aufpfropft. Zwei solche Fälle haben wir oben S. 320 u. Tab. 3 b) beschrieben, aber weitere Analysen sind noch notwendig. Ebenso sind die einzelnen Operationen in ihrer Wirksamkeit zu untersuchen. Was wir bisher an Operationen untersucht haben (Cyclo-dialyse, ein Fall von vorderer Sclerotomie, zwei Iridektomien),

hat uns das Phänomen der Sekretionshemmung gezeigt, das als Frühwirkung der verschiedensten Eingriffe auftreten kann, und dem erst später die ev. Dauerwirkung der Operation nachfolgt. Ob nicht vielleicht der „Lysisartige“ Unterdruck nach einem akuten Glaukomanfall auch eine Sekretionshemmung ist? Man sieht, es sind sehr viele Fragen zu klären, bevor wir auch nur wagen können, von der Pathogenese zur Aetiologie des Glaukoms überzugehen. Was wir hier dargestellt haben, ist eben nur Beginn. Vom akuten Glaukom haben wir gar nicht gesprochen, weil bei getrüübter Cornea unsere Minutenvolum-bestimmung versagt.

Welches sind nun die *praktischen* Folgerungen, die wir aus unseren Ergebnissen ziehen können? Vorläufig haben wir nur Hinweise auf aussichtsreiches Vorgehen in 2 Richtungen gewonnen, die weiter verfolgt werden müssen:

1. Unsere Untersuchungen haben ergeben, dass eine Reihe von primären Glaukomen existiert, bei denen bei normalem Minutenvolumen nur der Abflussdruck erhöht ist. Gelingt es die Fehler der Tensionsmessung niedrig zu halten, so sollte es möglich sein, eine sehr einfache Frühdiagnose der Glaukomform ohne erhöhtes Minutenvolumen zu finden, weil sie einen erhöhten Abflussdruck bei noch „normaler“ Tension aufweisen müsste. Dazu ist es notwendig die Fälle mit Tension zwischen 22 und 30 mm

($\frac{5}{5.5}$ bis $\frac{3}{5.5}$ Schiötz)

genau zu analysieren.

2. Bei einer Reihe von Fällen von primären (chronisch „kongestiven“) Glaukomen war die Drucksteigerung sowohl durch Zunahme des Widerstandes wie des Minutenvolumens bedingt. Die Frage, was von beiden ev. Ursache des andern sei, haben wir oben nur angedeutet. Aber rein formal muss ganz allgemein die Möglichkeit existieren, durch medikamentöse Beeinflussung der Sekretion den Druck herabzusetzen. Da das normale Minutenvolumen eine recht konstante Grösse ist, dürfte eine medikamentöse Verminderung beim Normalen schwerer zu erzielen sein, als in Fällen, in denen es erhöht ist, also bei kongestiven Glaukomen. Es sollte dies prima vista mit vegetativ beruhigenden Mitteln möglich sein. Unsere gebräuchliche Therapie hat ja schon diesen Weg vielfach beschritten, indem sie in solchen Fällen neben Miotica Luminal und Morphium verordnet, aber eine bewusste, systematisch auf die geeigneten Fälle ausgerichtete Behandlung, könnte hier weiter führen.

An dieser Stelle möchte ich Frl. Haidi F illi, unserer Laborantin, für die unermüdliche Hilfe bei den beschriebenen Untersuchungen danken. Ebenso sei meinen Freunden, den Herren Proff. H. K ö n i g und W. W i l b r a n d t gedankt. Manches Gespräch mit ihnen hat es mir sehr erleichtert, in dieser Arbeit behandelte Probleme zu lösen.

Schliesslich ist noch zu bemerken, dass die Bestimmung des schweren Wassers von Herrn Dr. Z b i n d e n vom anorg. chemischen Institut der Universität Bern in sehr freundlicher Weise durchgeführt wurde, dem ich ebenfalls an dieser Stelle herzlich danken möchte.

Zusammenfassung

1. Es wird zunächst gezeigt, dass bei angenähert normalem Eiweissgehalt und normaler Konfiguration der Vorderkammer, (d.h. wenn keine Verbindung mit dem Suprachoroidalraum oder mit der Subconjunctiva existiert) der in die Vorderkammer eintretende Flüssigkeitsstrom durch den Schlemm'schen Kanal abgeführt wird.

Der Durchfluss ist dann durch die Gleichung $A = \frac{P_a}{W}$ definiert.

Darin bedeutet A = das Minutenvolumen, P_a = den Abflussdruck und W = den Widerstand zwischen Vorderkammer und laminären Venen.

2. Es lässt sich zeigen, dass der Abflussdruck, d.h. der Druck, der den Abfluss aus der Vorderkammer beherrscht, unter dieser Bedingung der Unterschied zwischen Augendruck und Druck in den laminären Venen ist. Es werden dann die Methoden beschrieben, um den Druck in den laminären Venen und im Schlemm'schen Kanal zu messen. Der Druck in den laminären Venen beträgt $9,7 \pm 2,34$ mm Hg, der Druck im Schlemm'schen Kanal ist ca $1\frac{1}{2}$ mm höher. Beim einfachen Glaukom ist der Druck in den laminären Venen und im Schlemm'schen Kanal keineswegs höher, eher sogar niedriger als bei Normalen, trotzdem der Augendruck erhöht ist.

Der normale Abflussdruck (Tension—Druck in den laminären Venen) beträgt 5—7,5 mm. Bei primären chronischen Glaukomen ist er stark erhöht. Der Druckabfall erfolgt bei den bisher untersuchten Fällen von einfachem Glaukom zwischen Vorderkammer und Schlemm'schem Kanal.

3. Es wird eine Methode beschrieben, um beim Menschen das Minutenvolumen der Vorderkammer zu ermitteln. Das normale Minutenvolumen beträgt: $2,2 \pm 0,37 \text{ mm}^3$.

Bei den bisher untersuchten Fällen von „einfachen“ Glaukomen ohne kongestive Komponenten war das Minutenvolumen etwas subnormal ($1,7 \text{ mm}^3$). Bei chronisch „kongestiven“ Glaukomen wurde bei gleichbleibend hohem Druck das Minutenvolumen sehr häufig vergrößert gefunden.

4. Die statistisch gesicherte Verminderung des mittleren Minutenvolumens bei einfachem Glaukom erklärt, warum man bei dieser Glaukomform vor allem ein negatives A s c h e r ' s c h e s Glasstabphänomen findet.

5. Der Widerstand ergibt sich als Quotient aus Abflussdruck und Minutenvolumen. Die normale Widerstandszahl war bei 24 normalen $3,0 \pm 0,79$; aus dem Gesamtmaterial berechnet sich die

mittlere Widerstandszahl zu 3,2, davon entfallen $\frac{3}{4} - \frac{4}{5}$ auf den

Übergang aus der Vorderkammer in den Schlemm'schen Kanal und $\frac{1}{3} - \frac{1}{5}$ auf dem Uebergang vom Schlemm'schen Kanal zu den lami-

nären Venen. Der Widerstand ist sowohl beim „einfachen“ als auch beim „kongestiven“ chronischen Glaukom erhöht, bei jenem sogar meist mehr als bei diesem. Trotzdem ergibt die gonioskopische Untersuchung in der Phase der Drucksteigerung beim „einfachen“ Glaukom einen offenen, beim „kongestiven“ Glaukom einen weithin verschlossenen Kammerwinkel.

Beim „einfachen“ Glaukom wurde der Widerstand zwischen Schlemm'schem Kanal und laminären Venen bisher normal gefunden; der erhöhte Widerstand sitzt also in diesen Fällen im Trabeculum corneosclerale, zwischen Vorderkammer und Schlemm'schem Kanal.

6. Im Anschluss an verschiedene Glaukomoperationen sahen wir Sekretionshemmung auftreten.

7. Für die Ansicht von T h o m a s s e n, die Drucksteigerung beim Glaukom werde durch Rückstauung des Flüssigkeitsstromes im Schlemm'schen Kanal bewirkt, haben wir bei primären chronischen Glaukomen keine Anhaltspunkte gefunden. Es wird gezeigt, dass die Befunde, die T h o m a s s e n an den Ciliarvenen erhoben

hat, ohne Heranziehung besonderer pathologischer Mechanismen der Ciliarkörperpercirculation bei Glaukomatösen erklärt werden können.

Summary

1. If the protein-content of the aqueous and the anatomical configuration of the anterior chamber are approximately normal (i.e. there is no connection between the anterior chamber and the suprachoroid or subconjunctival lymphatic spaces) then the fluid current leaves the anterior chamber by the canal of Schlemm. The

rate of flow is then defined by the equation $A = \frac{P_a}{W}$. A is the rate of flow per minute, P_a is the outflow pressure and W the resistance between anterior chamber and the episcleral laminar veins.

2. The out-flow pressure i.e. the pressure governing the out-flow of the anterior chamber is then the difference between ocular tension and pressure in the laminar veins. Methods are described to measure the pressure in the laminar veins and in Schlemm's canal. The pressure in the laminar veins was found to be $9,7 \pm 2,34$ mm Hg.

The pressure in Schlemm's canal is ca $1\frac{1}{2}$ mm higher than in the laminar veins. These pressure-values are in cases of „simple” glaucoma with high ocular tension not higher than in normal cases. The normal out-flow pressure (ocular tension minus pressure in the laminar veins) amounts to 5—7,5 mm. It is much higher in cases of primary chronic glaucoma. In cases of „simple” glaucoma the fall in this increased pressure is between the anterior chamber and Schlemm's canal (in the cases till now examined).

3. A method is described to measure the rate of flow of the anterior chamber in living human eyes. It amounts to $2,2 \pm 0,37$ mm³/min. In cases of simple glaucoma without congestive signs hitherto examined the rate of flow was found to be slightly sub-normal (1,7 mm³/min). In cases of chronic „congestive” glaucoma with an elevated tension, unchanged during the time of the examination, the rate of flow was increased.

4. The statistically significant diminution of the rate of flow in simple glaucoma explains why A s c h e r s glassrod phen. is so often found negative in these cases.

5. The resistance is the quotient of out-flow pressure and rate of flow. The normal value of this figure is about 3.0. Approximately $\frac{3}{4}$ of this value represent the resistance of the corneo-scleral trabeculum and $\frac{1}{4}$ the resistance of the outflow through the vessels out of Schlemm's canal. In cases of chronic „simple” and „congestive” glaucoma the resistance is elevated, in the former rather more than in the latter. Nevertheless gonioscopic examination shows an open angle in „simple” glaucoma and an almost or totally closed angle in „congestive” glaucoma during the phase of increased tension.

In the cases of „simple” glaucoma hitherto examined the resistance between Schlemm's canal and the laminar veins was found to be normal. Therefore the increased resistance is situated in the corneo-sclera! trabeculum.

6. After different antiglaucomatous operations we saw a phase of diminished secretion.

7. Thomassen brought forward a hypothesis that the elevated tension in simple glaucoma is due to a hindering of the outflow from Schlemm's canal by an increased pressure in the episcleral veins. We could not find any proof for this assertion.

It can be shown that Thomassen's findings on the pressure in the ciliary veins in glaucoma can be understood without any assumption of special pathological mechanisms of the circulation of the blood through the ciliary body.

Literatur

- ASCHER, K. W. (1942 a) Aqueous veins. *Amer. J. Ophthalm.* 25, 31—38.
 — (1942 b) Physiological importance of the visible elimination of intraocular fluid. *Amer. J. Ophthalm.* 25, 1174—1209.
 — (1942 c) Glaucoma and aqueous veins, *Amer. J. Ophthalm.* 25, 1309—1315.
 — (1944) Backflow phenomena in aqueous veins of normal and of glaucomatous eyes. *Amer. J. Ophthalm.* 27, 1074—1089.
 — (1949) Aqueous veins and their significance for pathogenesis of glaucoma. *Arch. Ophthalm.* 42, 66—76.
 BANGERTER, A. & GOLDMANN, H. (1941) Kammerwinkelstudien beim primären Glaukom. *Ophthalmologica.* 102, 331—350.
 BENHAM, G. H., DUKE ELDER, W. S. & HODGSON, T. H. (1938) The osmotic pressure of the aqueous humour in the normal and glaucomatous eye. *J. Physiol.* 92, 255—360.
 BEUNINGEN VAN, E. G. A. (1949) Goniodynamometrie, eine Funktionsprobe im Kammerwinkel des lebenden Auges. *Graefes Arch. Ophthalm.* 149, 637—655.
 CAGIANUT, B., HEUSSER, H. & EICHENBERGER, K. (1949) Beitrag zum Wasseraustausch zwischen Kammerwasser, Linse und Glaskörper beim Menschen. *Experientia* 5, 243—244.

- DUKE ELDER, W. S. & DAVSON, H. (1943) The significance of the distribution ratios of non electrolytes between plasma and the intraocular fluid. *Brit. J. Ophthalm.* 27, 431—434.
- (1948) Zusammenfassung: The present position of the problem of intraocular fluid and pressure. *Brit. J. Ophthalm.* 32, 555—569.
- DVORAK-THEOBALD, G. (1924) Schlemms canal: its anastomoses and anatomic relations. *Trans. amer. ophthalm. Soc.* 32, 574—595.
- FISCHER, F. P. (1929) Über die Permeabilität der Hornhaut und über Vitalfärbungen des vorderen Bulbusabschnittes mit Bemerkungen über die Vitalfärbung des Plexus chorioideus. *Arch. Augenheilk.* 100/101, 480—555.
- FORTIN, E. P. (1939) Investigations sur le glaucome. Buenos Aires. „El Ateneo“.
- FRIEDENWALD, J. S. (1936) Circulation of the aqueous. V: Mechanism of Schlemms Canal. *Arch. Ophthalm.* 16, 65—77.
- (1937) Tonometry. *Amer. J. Ophthalm.* 20, 985—1024.
- (1939) Tonometry. *Amer. J. Ophthalm.* 22, 375—383.
- (1947) Some problems in the calibration of tonometers. *Trans. amer. ophthalm. Soc.* 45, 355—375.
- FRIEDENWALD, J. S. & PIERCE, H. F. (1932 a) Circulation of the aqueous. I: Rate of flow. *Arch. Ophthalm.* 7, 538—557.
- (1932 b) II: Mechanism of reabsorption of fluid. *Arch. Ophthalm.* 8, 9—23.
- FRIEDENWALD, J. S. & STIELER, R. (1938) Circulation of the aqueous. VIII. A mechanism of secretion of the intraocular fluid. *Arch. Ophthalm.* 20, 761—786.
- GOLDMANN, H. (1940) Spaltlampenphotographie und -photometrie. *Ophthalmologica.* 98, 257—270.
- (1941) Eine Methode zur Volumbestimmung der Vorderkammer des lebenden Menschen. *Ophthalmologica.* 102, 9—12.
- (1946 a) Abfluss des Kammerwassers beim Menschen. *Ophthalmologica.* 111, 146—152.
- (1946 b) Weitere Mitteilung über den Abfluss des Kammerwassers beim Menschen. *Ophthalmologica.* 112, 343—349.
- (1947) Studien über den Abflussdruck des Kammerwassers beim Menschen. *Ophthalmologica.* 114, 81—94.
- (1948) Über Abflussdruck und Glasstabphänomen. *Ophthalmologica* 116, 195—198.
- (1949 a) An analysis of primary glaucoma. Doyne Memorial Lecture. *Trans. ophthalm. Soc. U.K.* 69, 455—476.
- (1949 b) Der Übertritt von Fluorescein aus dem Blut ins Kammerwasser des normalen Menschen. *Experientia* 5, 295.
- (1949 c) Neue Gesichtspunkte in der Behandlung des Glaukomproblems. *Bull. schweiz. Akad. Med. Wiss.*
- (1949 d) Die Kammerwasservenen und das Poiseuille'sche Gesetz. *Ophthalmologica* 118, 496—519.
- (1949 e) Das Minutenvolumen der menschlichen Vorderkammer bei Normalen und bei Fällen von primärem Glaukom. *Ophthalmologica* 120, 150—156.
- (1949 f) Fluorescein in der menschlichen Vorderkammer. *Ophthalmologica* 119, 65—95.
- (1950 a) Der Druck im Schlemm'schen Kanal bei Normalen und bei Glaucoma simplex. *Experientia* 6, 110.
- (1950 b) The „other“ ways of outflow of the anterior chamber. XVI Internat. Congr. Ophthalm. London, 18.VII.1950.
- (1951) Die Wirkungsweise der Cyclodialyse. Vortrag gehalten am Schweiz. Ophthalmologenkongr. 1950. *Ophthalmologica.* 121, 94—100.

- GRANT, W. M. (1950) Tonographic method for measuring the facility and rate of aqueous flow in human eyes. *Arch. Ophthalmol.* 44, 204—214.
- HEIM, M. (1941) Photographische Bestimmung der Tiefe und des Volumens der Vorderkammer. *Ophthalmologica* 102, 193—220.
- HOBBS, H. E. (1950) The trabecula in chronic simple glaucoma, with special reference to the gonioscopic appearance of blood in the canal of Schlemm. *Brit. J. Ophthalmol.* 34, 489—494.
- HÖBER, R. (1947) *Physikalische Chemie der Zellen und der Gewebe*. Bern, Stämpfli & Co.
- KINSEY, V. E. & GRANT, M. (1942) Mechanism of aqueous humour formation inferred from chemical studies on blood-aqueous humour dynamics. *J. gen. Physiol.* 26, 131.
- KINSEY, V. E., GRANT, M. & COGAN, D. C. (1942) Water movement and the eye. *Arch. Ophthalmol.* 27, 242—252.
- KINSEY, V. E. & BARANY, E. (1949) The rate of flow of aqueous humour: Derivation of the rate of flow and its physiological significance. *Amer. J. Ophthalmol.* 32, II, 189—202.
- KISS, F. (1943) Der Blutkreislauf des Auges. *Ophthalmologica* 106, 225—250.
- KRONFELD, P. C., MC GARRY, H. & SMITH, H. E. (1942) Gonioscopic studies on the canal of Schlemm. *Amer. J. Ophthalmol.* 25, 1163.
- LINNÉR, E. (1949) Measurement of the pressure in Schlemms canal and in the anterior chamber of the human eye. *Experientia* 5, 451—452.
- LINNÉR, E., RICKENBACH, G. & WERNER, H. (1950) Comparative measurements of the pressure in the aqueous veins and the conjunctival veins using different methods. *Acta ophthalmol.* 28, 469—478.
- LÖHLEIN, H. (1949) Über den Abfluss des Kammerwassers. *Ber. dtsh. ophthalm. Ges.* 54, 43—47.
- (1950) Die therapeutische Beeinflussung von episkleralem Venendruck und Abflussdruck des Kammerwassers im gesunden und glaukomkranken Auge. *Ber. dtsh. ophthalm. Ges.* 56, 146—151.
- LÖHLEIN, H. & WEIGELIN, E. (1949) Abflussdruck des Kammerwassers an normalen u. glaukomkranken Auge. *Ber. dtsh. ophthalm. Ges.* 55, 170—174.
- MOSES, R. A. & BRUNO, M. (1950) The rate of outflow of fluid from the eye under increased pressure. *Amer. J. Ophthalmol.* 33, 389—397.
- PALM, E. (1947) On the passage of ethyl alcohol from the blood into the aqueous humour. *Acta ophthalmol.* 25, 139—164.
- (1948) On the phosphate exchange between the blood and the eye. *Acta ophthalmol.* Suppl. 32.
- RICKENBACH, K. (1951) Methodisches zur Druckmessung in den Kammerwasservenen. *Ophthalmologica* (erscheint demnächst).
- RICKENBACH, K. & WERNER, H. (1949) Scheinbarer Abflussdruck, Tension und Druck in den Kammerwasservenen. *Ophthalmologica* 120, 22—27.
- RUMJANZEWA, A. F. (1930) Stauungspapille und intraocularer Druck. *Z. Augenheilk.* 72, 391—394.
- SEIDEL, E. (1923) Über die Messung des Blutdruckes in dem episkleralen Venengeflecht, den vorderen Ciliar- und den Wirbelvenen normaler Augen. *Graefes Arch. Ophthalmol.* 112, 252—259.
- (1937) Methoden zur Untersuchung des intraocularen Flüssigkeitswechsels. *Handb. biol. Arb.meth.* Abt. V, 6, 1119—1262.
- THIEL, R. (1924) Untersuchungen zum Flüssigkeitswechsel im lebenden Menschenauge. *Graefes Arch. Ophthalmol.* 113, 347—358.

- THOMASSEN, T. L. (1947 a) Experimental investigations in the conditions of tension in normal eyes and in simple glaucoma etc. *Acta ophthalm. Suppl.* 27.
- (1947 b) The venous tension in eyes suffering from simple glaucoma. *Acta ophthalm.* 25, 221—241.
- (1947 c) On the cause of increase of tension in iridocyclitis glaucomatosa. *Acta ophthalm.* 25, 243—252.
- (1947 d) The arterial tension in glaucomatous eyes. *Acta ophthalm.* 25, 253—267.
- (1947 e) On aqueous veins. *Acta ophthalm.* 25, 369—376.
- (1949) The glassrod test in glaucomatous eyes. *Brit. J. Ophthalm.* 33, 773—778.
- THOMASSEN, T. L., PERKINS, E. S. & DOBEE, J. H. (1950) Aqueous veins in glaucomatous eyes. *Brit. J. Ophthalm.* 34, 221—228.
- DE VRIES, S. (1947) De zichtbare afvoer van het kamerwater. Amsterdam, Drukkerij Kinsbergen.