

Kavernöse Sehnervenatrophie bei Orbitaltumoren.

Von

Prof. Dr. Y. Koyanagi und Dr. T. Takahashi.

Mit 11 Textabbildungen.

(Aus der Augenklinik der Tohoku-Universität in Sendai, Japan. — Direktor:
Prof. Dr. Y. Koyanagi.)

Einleitung.

Elschnig und seine Schule huldigen schon lange der Ansicht, daß die sog. Schnabelschen Sehnervenkavernen ausschließlich in glaukomatös erkrankten Augen vorkommen. Als *Axenfeld*, der früher (1905) auf Grund seiner eigenen Erfahrung annahm, daß sie sich auch bei hochgradiger Myopie entwickeln können, wie *Polatti*¹⁶⁾ und *Stock*²²⁾ damals aus seiner Klinik daraufbezügliche sehr interessante Mitteilungen gemacht hatten, später auf dem 42. Kongreß der deutschen ophthalmologischen Gesellschaft 1920 darauf hingewiesen hatte, daß die Verbindung des Glaukoma simplex mit hochgradiger Myopie tatsächlich viel häufiger ist, als sie diagnostiziert wird, war auch er selbst in der Lage, seine frühere Meinung zu bezweifeln, wie es schon *Ichikawa*¹¹⁾ getan hatte. Gegenwärtig ist also unseres Erachtens die überwiegende Mehrzahl der Autoren wohl geneigt, die kavernöse Sehnervenatrophie als eine so charakteristische Veränderung für Glaukom anzusehen, daß man auf sie einen differentialdiagnostischen Wert legen darf.

Es gibt jedoch hier eine nicht zu übersehende Tatsache, daß sich der kavernöse Sehnervenschwund, wenn auch selten, doch bei Orbitaltumoren entwickeln kann, ohne daß das betreffende Auge die für Glaukom charakteristischen Veränderungen aufweist. Einen als hierher gehörig anzusehenden Fall hatte *Ogawa*¹⁵⁾ zuerst bei der anatomischen Untersuchung eines in Sarkomgewebe eingebetteten Bulbus zufällig beobachtet. Nach seiner Beschreibung deckt sich der Befund im Sehnerven völlig mit der kavernösen Atrophie in glaukomatösen Augen. *Ichikawa* (l. c.) wendete aber dagegen ein, daß im Ogawa'schen Fall noch die Frage gestellt werden kann, ob und wie weit Artefakte bei Herstellung der Schnitte bestimmt ausgeschlossen waren. Denn der Sehnerv war dort im ganzen Verlauf mit Tumormasse intensiv komprimiert, und es ist sehr wohl denkbar, daß durch die Kompression der

Sehnerv vollständig atrophisch geworden ist, und erst bei der Celloidin-einbettung das früher komprimierte Glianetz der Sehnervenbündel mit Celloidin sich gefüllt hat. Der Sehnerv kann ferner nach Ichikawa durch mechanische Insulte, wie ausgedehnte Quetschung mit der Schere oder starken Schlag mit dem Messerrücken, ganz ähnliche Bilder zeigen, die schon früher von *Elschnig*⁶⁾ eingehend untersucht worden sind.

Ein Jahr später fand jedoch auch *Ichikawa*¹²⁾ selbst bei einem Fall von gummösem Orbitaltumor in dem davon dicht umschlossenen Sehnerven eine typische Kavernenbildung, welche er scharf von den genannten Kunstprodukten differenzieren konnte. Als sonstige Veränderungen im betreffenden Bulbus fiel ihm dabei eine beträchtliche Stauungs-hyperämie der Aderhaut sowie eine Ausfüllung des Kammerwinkels mit geronnener Substanz auf. Solche Befunde können nach *Ichikawa* eine qualitative Veränderung der intraokularen Flüssigkeit und dadurch bedingte Sekretionssteigerung derselben verursachen, daß es in dem Auge schließlich zur Entwicklung von Glaukom kam, obwohl leider die klinische Untersuchung nach dieser Richtung versäumt war.

Der von *Hayashi*¹⁰⁾ bei uns beobachtete Fall, in dem es sich auch um einen fortgeschrittenen, mit starkem Exophthalmus einhergehenden Orbitalkrebs bei einem 50jährigen Mann handelte, wies außer der beginnenden Kavernenbildung im Sehnerven, sonst klinisch wie auch pathologisch-anatomisch keine Veränderungen auf, welche für das Hinzutreten vom Glaukom sprachen.

Zur Beweisführung der Ichikawa'schen Ansicht publizierte *Takagi*²³⁾ aus der Augenklinik der Keio-Universität (*Suganuma*) neuerlich einen Fall von Orbitalsarkom mit ebenfalls hochgradigem Exophthalmus, bei welchem er angeblich klinisch durch die wiederholte Tonometrie sicher nachweisen konnte, daß die Tension des betreffenden Auges dauernd eine Höhe von 33 mmHg beibehielt. Mikroskopisch fand er eine typische beginnende Kavernenbildung im Sehnerven, besonders vor und hinter der Lamina cribrosa. Ferner waren die Befunde in der Aderhaut und Kammerwinkelgegend nach ihm so gut wie völlig gleich den des Falles von *Ichikawa*, so daß *Takagi* daraus schloß, es handle sich auch in seinem Fall zweifellos um kavernösen Opticusschwund glaukomatösen Ursprungs.

Aus Erfahrungen wissen wir jedoch, daß das Auge, falls es schon von einer pathologischen Drucksteigerung befallen ist, dann fast regelmäßig mit der Verminderung der Tension reagiert, wenn darauf ein bestimmter Druck von außen einwirkt, wie es in der Regel bei der Anlegung eines Druckverbandes oder auch einfach bei einer wiederholten Tonometrie der Fall ist. Solche Hypotonie trifft man nicht selten, zwar gerade im Gegensatz zum Takagischen Fall, auch bei den in Rede stehenden Orbitaltumoren, welche sich fast regelmäßig auf das Auge der betreffen-

den Seite direkt druckwirkend entwickeln und weiter zur Protrusion und Dislokation desselben zu führen pflegen. So war z. B. in den Fällen von *Birch-Hirschfeld* und *Siegfried*³⁾ und *Ischreyt*¹³⁾ mit orbitalem Tumor die Tension merklich herabgesetzt, wenn man auch bei ihnen bezüglich der kavernösen Sehnervenatrophie keine besondere Bemerkung findet. Die venöse Stauungshyperämie in der Aderhaut, welcher *Ischikawa* und *Takagi* eine ursächliche Bedeutung für vermutliche Drucksteigerung in ihren Fällen zugeschrieben hatten, war auch im Fall von *Ischreyt* mit merklicher Hypotonie sehr auffallend, wie es in Formolpräparaten selten zu sehen ist. In den Fällen von *Böhm*⁴⁾ und *Hayashi*, bei denen die tonometrische Messung wegen der hochgradigen Verdrängung des Bulbus nach oben leider versäumt worden war, konnte man aus der gemeinschaftlich aufgetretenen Faltenbildung an der Deszemet, die genau die gleiche ist, wie sie in phthisischen Augen auftrat, auf eine Herabsetzung der Tension schließen. Nach *Birch-Hirschfeld* (l. c.) und *Böhm* (l. c.) läßt sich ferner bei Exophthalmus verschiedenen Ursprungs öfter eine beträchtliche Druckverminderung nachweisen, welche auch der eine von uns (*Koyanagi*) in einem Fall von abgekapselter Orbitalphlegmone bestätigt finden konnte.

Wenn man ferner von der intraokularen Druckveränderung bei Orbitaltumoren sprechen will, so muß man die Tatsache beachten, daß sie recht häufig von Stauungspapille begleitet werden. Diese tritt allerdings selten zugleich mit Glaukom in den verschiedenen Formen auf, meist handelt es sich hier aber um ein zufälliges Zusammentreffen. Dagegen steht sie wohl mit der anhaltenden Hypotonie in inniger Beziehung, wie dies uns perforierende Verletzungen sowie entzündliche Affektionen im vorderen Bulbusabschnitt verraten.

Auf Grund der oben besprochenen Sachverhältnisse scheint es uns recht zweifelhaft, daß ein Orbitaltumor, besser gesagt eine dadurch bedingte Stauungshyperämie in der Aderhaut, wie *Ichikawa* und *Takagi* glauben, eine Drucksteigerung zur Folge haben wird. Dagegen wies eine Reihe von Tatsachen eher auf eine beständige Druckverminderung hin. Nimmt man nun diese Voraussetzung als wahrscheinlich an, so kann wohl die Ansicht von *Elschnig* und seiner Schule nicht mehr als eine ausnahmslos richtige betrachtet werden, da es uns nicht unmöglich scheint, daß sich die kavernöse Opticusatrophie unter Umständen im Anschluß an Orbitaltumoren, wesentlich ohne Zutun mit Glaukom, entwickeln kann.

*Ichikawa*¹¹⁾ sprach in seiner früheren Arbeit aus, daß in dem Ogawaschen Fall, welcher pathologisch-anatomisch, abgesehen von der großen Kavernenbildung im Sehnerven, keine für Glaukom sprechenden Veränderungen ergab, jeder sichere Beweis fehlt, das Vorhandensein von Glaukom entschieden auszuschließen. Es ist dennoch unseres Erachtens wohl recht schwer oder fast unmöglich, beim menschlichen Auge über-

haupt auf den von *Ischikawa* erhobenen Einwand an der Hand der klinischen Untersuchungen beweisführend zu erwidern. Welche Zeichen sprechen sicher gegen Glaukom? Schon *Axenfeld*¹⁾ sagte einmal, daß er an nicht glaukomatösen myopischen Augen häufig typischen kavernösen Sehnervenschwund beobachtete. Später gab er²⁾ jedoch zu, daß in derartigen Fällen auch Glaukom vorliege. In der Tat können beim völlig kompensierten Glaukom, besonders in seinen früheren Stadien, eigentümliche Gesichtsfeldstörungen, wie nasale Einengung und Bjerrumsches Skotom, sehr häufig fehlen. Sogar die Steigerung der Tension als ein diagnostisch wichtiges Symptom braucht nicht immer konstant nachgewiesen zu werden, sondern der Druck liegt öfters trotz wiederholter Messung innerhalb der physiologischen Grenzen. So hat *Elschnig* einen typischen Fall von kompensiertem Glaukom gesehen, in dem die Spannung bei längerer Beobachtung nur zwischen 14—17 mm Hg schwankte. Die sogenannte glaukomatöse Exkavation der Sehnervenpapille ist im allgemeinen als eine erst in späteren Stadien auftretende Veränderung zu betrachten. *Schnabel*³⁾ schreibt z. B. in seiner Arbeit bezüglich des klinischen Bildes eines glaukomatösen Auges, welches während des Prodromalstadiums enukleiert wurde, daß der ophthalmoskopische Befund sowie das Gesichtsfeld unmittelbar vor der Enukleation noch vollkommen normal und die zentrale Sehschärfe wohl kleiner als normal, aber nicht mit Sicherheit als krankhaft vermindert zu bezeichnen war. Man kann also, vorsichtig vorgehend, unter Umständen nicht imstande sein, entweder aus der klinischen Untersuchung oder nach den mikroskopischen Befunden mit Sicherheit das Vorhandensein eines Glaukoms auszuschließen.

Es erübrigt sich nun somit, nur *auf Grund der experimentellen Untersuchungen* eine einwandfreie Beantwortung der Frage zu ermöglichen, ob die Tension dann wirklich zur pathologischen Steigerung kommt, wenn ein Orbitaltumor auf den Bulbus eine Druckwirkung entfaltet. Auf Grund dieses Gedankens wurden von uns folgende Versuche in der Weise planmäßig vorgenommen, daß man ein Kaninchensarkom nach geeigneter Methode in die Orbita der Tiere impfte. Der Geschwulststamm wurde uns dabei in liebenswürdigster Weise von Herrn Prof. Dr. *Kimura* (Chef des pathologisch-anatomischen Institutes hiesiger Universität) überwiesen, wofür wir ihm auch an dieser Stelle unseren warmen Dank aussprechen möchten. Die Versuchsergebnisse sind durchaus bemerkenswert, da die Tension in sämtlichen Versuchsfällen sicher ausnahmslos eine beträchtliche immer mehr zunehmende Verminderung zeigte und da niemals eine Drucksteigerung auftrat. Von ganzen Versuchsreihen erwähnen wir hier nur beispielsweise auswahllos folgende Fälle, deren anatomische Befunde mit typischer Kavernenbildung im Sehnerven später zusammenfassend beschrieben werden.

Eigene Versuche und Schlußbetrachtung.

Die Versuche fanden in folgender Weise statt: Von einem lebhaft wachsenden Kaninchensarkom wird ein kleines, nicht nekrotisierendes Stück entnommen und im Mörser zerrieben; dann setzt man physiologische Kochsalzlösung tropfenweise hinzu. Von der so gewonnenen Aufschwemmung der Geschwulstzellen wird eine ganz kleine Menge (ca. 0,2 ccm) mittels einer Pravazschen Spritze mit einer relativ großen Kanüle tief in die Orbita bei ganz normalem Augenbefund injiziert. Die Beobachtung im weiteren Verlauf wird in den Protokollen einzelner Fälle zusammenfassend erwähnt.

Kaninchen 1. Gewicht 1785 g. Tension bds. 25—27 mm Hg.

24. III. 1924. Die Tumoremulsion wird in die rechte Orbita injiziert.

14. IV. Bulbus rechts mäßig stark hervorgetrieben, der obere Teil der Bulbärbindehaut angeschwollen und leicht gerötet. Fundus normal.

16. IV. Hornhaut im Bereiche der Lidspalte leicht getrübt; Pupille normal weit.

20. IV. Exophthalmus zugenommen; xerotisch getriebene Hornhaut fing an, geschwürig zu zerfallen.

21. IV. Wegen der hochgradigen Trübung und Geschwürsbildung der Hornhaut ist die tonometrische Messung nicht mehr ausführbar.

26. IV. Bulbus und Opticus zusammen mit Tumormasse lebensfrisch herausgenommen und in Formol fixiert. Nachhärtung in Müller.

Die Veränderung der Tension im ganzen Verlauf macht sich leicht anschaulich:

Tage nach der Impfung	21	22	23	25	27	28
Exophthalmus (mm)	—	5	6	8	9	—
Tension (mm Hg)	12,5	—	10	8	8	unmeßbar

Kaninchen 2. Gewicht 2378 g. Tension bds. 23—25 mm Hg.

15. IV. 1924. Impfung der Tumormasse in die rechte Orbita.

22. IV. Bulbärbindehaut etwas gerötet.

24. IV. In den inneren und oberen Partien ist die Bulbärbindehaut leicht ödematös angeschwollen.

26. IV. Beginnender Exophthalmus.

27. IV. Die nasale Hälfte der Bulbärbindehaut mäßig stark gerötet und geschwollen.

28. IV. Exophthalmus rapid zunehmend und Bulbus zugleich nach außen oben leicht gedrängt.

30. IV. In der Lidspalte bloßgelegte Hornhaut xerotisch getrübt, Epithelschicht stellenweise abgestoßen. Tension nicht mehr meßbar.

6. V. Getriebene Hornhaut stark vertrocknet und uneben. Exophthalmus immer stärker.

7. V. Exenteratio orbitae. Fixierung in Formol und Nachhärtung in Müller.

Die Veränderung der Tension im ganzen Verlauf:

Tag nach der Impfung	11	13	14	15	17	21
Exophthalmus (mm)	2	8	10	12	14	16
Tension (mm Hg)	17	14	6	unmeßbar	—	—

Kaninchen 3. Gewicht 2230 g. Tension bds. 27—30 mm Hg.

23. IV. 1924. Impfung in die linke Orbita.

28. IV. Bulbärbindehaut entsprechend der Einstichstelle der Kanüle bei der Impfung leicht gerötet.

3. V. Bulbus etwas hervorgetrieben, keine Reizerscheinung. Die Tension fing an zu sinken.

5. V. Der nasale Teil der Bulbärbindehaut gerötet und geschwollen. Geringe Hornhauttrübung mit xerotischer Oberfläche. Pupille normal weit.

8. V. Protrusio bulbi hochgradig. Getrübte Hornhaut teilweise geschwüurig zerfallen. In der Vorderkammer sieht man Hypopyon 3 mm hoch. Bindehaut mäßig stark gereizt. Tonometrische Messung nicht mehr auszuführen.

9. V. Verendet.

Die Veränderung der Tension und des Exophthalmus im ganzen Verlauf:

Tag nach der Impfung	10	12	14	15	16
Exophthalmus (mm)	2	3	4	4	6
Tension (mm Hg)	21	13	8	unmeßbar	—

Kaninchen 4. Gewicht 1450 g. Tension bds. 25—27 mm Hg.

26. IV. 1924. Impfung in die linke Orbita.

12. V. Bulbus leicht hervorgetrieben, reizfrei.

14. V. Beginnende Hypotonie.

16. V. Exophthalmus von mäßigem Grade.

21. V. Hornhaut vertrocknet und getrübt.

23. V. Exenteratio orbitae. Fixierung in Müller-Formol.

Die Veränderung der Tension und des Exophthalmus im ganzen Verlauf:

Tage nach der Impfung	16	18	20	21	23	24	25	26
Exophthalmus (mm)	1	2	3	4	6	8	10	12
Tension (mm Hg)	25	23	21	18	14,5	8	unmeßbar	—

Kaninchen 5. Gewicht 2280 g. Tension bds. 23—24 mm Hg.

26. IV. 1924. Impfung in die linke Orbita.

1. V. Bulbärbindehaut leicht injiziert. Exophthalmus leichten Grades und beginnende Hypotonie bemerkbar.

Weiterer Verlauf stellt sich im folgenden tabellarisch dar:

Tage n. d. Impfung	5	7	9	12	16	19	20	21	22
Exophthalmus (mm)	2	3	4	6	8	8	9	9	10
Tension (mm Hg)	23	18	18	16	13	12	8	7	unmeßbar

23. V. Exenteratio orbitae. Fixierung in Müller-Formol.

Kaninchen 6. Gewicht 2310 g. Tension bds. 25—27 mm Hg.

23. IV. 1924. Impfung in die linke Orbita.

Weiterer Verlauf:

Tage n. d. Impfung	17	19	21	24	26	27	29	31	32	33
Exophthalmus (mm)	1	1	1	1	2	2	2	3	3	4
Tension (mm Hg)	23	21	20	20	18	18	17	17	16	13

26. V. Gestorben.

Kaninchen 7. Gewicht 2005 g. Tension bds. 23—25 mm Hg.

26. IV. 1924. Impfung rechts. Verlauf:

Tage nach der Impfung	23	24	26	27	29	30
Exophthalmus (mm)	2	3	5	6	8	9
Tension (mm Hg)	18	16	13	unmeßbar	—	—

23. V. Wegen des mangelhaften Lidschlusses Hornhaut xerotisch getrübt und die Epithelschicht stellenweise abgestoßen.

27. V. Gestorben.

Kaninchen 8. Gewicht 1825 g. Tension bds. 23—25 mm Hg.

26. IV. 1924. Impfung links. Verlauf:

Tage n. d. Impfung .	22	24	26	28	30	31	32	34	37
Exophthalmus (mm)	2	3	5	6	8	10	11	12	14
Tension (mm Hg) .	23	21	20	17	13,5	unmeßbar	—	—	—

2. VI. Exenteratio orbitae. Fixierung in Müller-Formol.

Kaninchen 9. Gewicht 1910 g. Tension bds. 23—25 mm Hg.

8. V. 1924. Impfung rechts. Verlauf:

Tage n. d. Impfung .	22	24	25	27	29	31	33	35	37	41	46
Exophthalmus (mm)	1	1	3	4	5	5	6	7	8	9	10
Tension (mm Hg) .	20	20	18	16	16	13,5	11	8	unmeßbar	—	—

26. VI. Exenteratio orbitae. Fixierung in Müller-Formol.

Kaninchen 10. Gewicht 1825 g. Tension bds. 23 mm Hg.

Bei diesem und weiteren 7 Fällen wurde nebst Exophthalmus und Tension auch die Messung des Krümmungsradius der Hornhaut mit Javal-Schiötzschem Ophthalmometer vorgenommen.

25. VI. 1924. Impfung rechts. Verlauf:

Tage n. d. Impfung .	5	7	9	12	14	15	18	21	23	25
Exophthalmus (mm) .	1	3	3	3	5	—	7	9	9	10
Tension (mm Hg) .	21	14,5	13,5	12	8	unmeßbar	—	—	—	—
Hornhautradius (mm)	7,3	7,5	7,5	7,7	7,8	unmeßbar	—	—	—	—

10. VII. Hornhautgeschwür mit Hypopyon.

19. VII. Exenteratio orbitae. Fixierung in Müller-Formol.

Kaninchen 11. Gewicht 1780 g. Tension bds. 23—25 mm Hg.

26. VI. Impfung rechts. Verlauf:

Tage n. d. Impfung . .	17	19	21	25	27	31	34	38	45
Exophthalmus (mm) . .	0	2	3	5	5	6	6	7	8
Tension (mm Hg) . .	23	17	13,5	10	8	unmeßb.	—	—	—
Hornhautradius (mm) .	7,1	7,3	7,4	7,4	unmeßb.	—	—	—	—

10. VIII. Exenteratio orbitae. Fixierung in Müller-Formol.

Kaninchen 12. Gewicht 1680 g. Tension bds. 23—25 mm Hg.

26. VI. Impfung rechts. Verlauf:

Tage nach der Impfung	16	21	25	29	34	38	43
Exophthalmus (mm)	0	1	3	3	3	4	4
Tension (mm Hg)	23	18	13,5	13	13	10	8
Hornhautradius (mm)	6,5	6,7	6,9	unmeßb.	—	—	—

10. VIII. Gestorben.

Kaninchen 13. Gewicht 1670 g. Tension 23—25 mm Hg.

25. VI. Impfung rechts. Verlauf:

Tage nach der Impfung . .	5	7	9	12	14	18	20	22
Exophthalmus (mm Hg) . .	2	4	5	6	7	8	10	11
Tension (mm Hg)	20	16	12	11	10	unmeßb.	—	—
Hornhautradius (mm) . . .	6,8	6,9	6,9	7,1	7,2	unmeßb.	—	—

17. VII. Gestorben.

Kaninchen 14. Gewicht 1765 g. Tension bds. 23—25 mm Hg.

25. VI. Impfung rechts. Verlauf:

Tage nach der Impfung	5	7	9	12	14	18	20
Exophthalmus (mm)	0	0	0	0	0	0	0
Tension (mm Hg)	23	21	18	17	17	17	17
Hornhautradius (mm)	6,8	6,8	7,0	6,5(?)	6,8	7,0	—

16. VII. Gestorben.

Kaninchen 15. Gewicht 1720 g. Tension 23 mm Hg.

25. VI. Impfung rechts. Verlauf:

Tage n. d. Impfung	3	9	11	14	18	20	22	23	24
Exophthalmus (mm)	0	2	3	4	5	7	8	9	10
Tension (mm Hg)	23	20	16	13,5	12	11	8	unmeßb.	—
Hornhautradius (mm)	7,3	7,4	7,5	7,5	7,6	7,6	unmeßb.	—	—

18. VII. Xerotische Hornhauttrübung im Bereich der Lidspalte besonders intensiv aufgetreten.

19. VII. Exenteratio orbitae. Fixierung in Formol.

Kaninchen 16. Gewicht 1880 g. Tension 23 mm Hg.

25. VI. Impfung rechts. Verlauf:

Tage nach der Impfung	9	11	14	18	20	26
Exophthalmus (mm)	1	2	3	4	4	10
Tension (mm Hg)	18	16	13,5	12	6	unmeßb.
Hornhautradius (mm)	7,3	7,4	7,4	7,5	unmeßb.	—

22. VII. Gestorben.

Kaninchen 17. Gewicht 1750 g. Tension 25 mm Hg.

28. VI. Impfung rechts. Verlauf:

Tage n. d. Impfung	12	15	18	21	23	25	32	36	39
Exophthalmus (mm)	1	2	3	4	5	6	7	8	9
Tension (mm Hg)	20	16	13,5	10	8	7	unmeßb.	—	—
Hornhautradius (mm)	7,2	7,3	7,4	7,4	7,5	unmeßb.	—	—	—

7. VIII. Exenteratio orbitae. Fixierung in Müller-Formol.

In weiteren 9 Fällen ist nur die zeitliche Druckveränderung im ganzen Verlauf durch die einzeln angefertigten Tonometerkurven auf folgender Tabelle gemeinschaftlich dargestellt worden, um sie auf einen Blick leicht ersichtlich zu machen, wobei die Tension in mm Hg auf der Ordinate und die Tage nach der Impfung auf der Abszisse eingetragen sind.

Die Tension beträgt bekanntlich beim Kaninchenauge normalerweise meist 23—25 mm Hg, aber auch nicht selten 27—30 mm Hg. Wenn man auch die letztere Höhe schon als eine pathologische ansieht, so kam es in unseren Versuchsfällen während der ganzen Beobachtungszeit tonometrisch niemals zu solcher Drucksteigerung, welche wir in der Regel für das Hinzutreten von einem Glaukom halten können. *Sondern die Tension reagierte auf die mechanische Wirkung des wachsenden Tumors in der Orbita immer mit einer zunehmenden Verminderung*, so daß wir daraus später über die Entstehung der kavernösen Sehnervenatrophie auf einen recht bemerkenswerten Schluß kommen werden.

Das Wachstum des Tumors, dessen mechanische Beeinflussung auf das Auge der betreffenden Seite überhaupt eine bestimmte ist, ist aber

bezüglich der zeitlichen Verhältnisse recht verschieden. Bei gewissen Fällen macht es sich früh schon 5 Tage nach der Impfung als solches erkennbar; die anderen haben demgegenüber bis zum Auftreten der klinischen Symptome eine Zeitdauer über 3 Wochen erfordert. Als ein dabei zuerst auftretendes Zeichen ist der Exophthalmus zu nennen, welcher ausnahmslos *von einer recht bemerkenswerten Tensionsverminderung begleitet wird*. Beide Symptome nehmen im weiteren Verlauf an Intensität und zwar relativ schnell zu. Die Hypotonie läßt sich ferner auch bei geringem Exophthalmus nachweisen, wenn das Auge durch Tumormasse seitlich (meist nach unten) gedrängt und gegen die

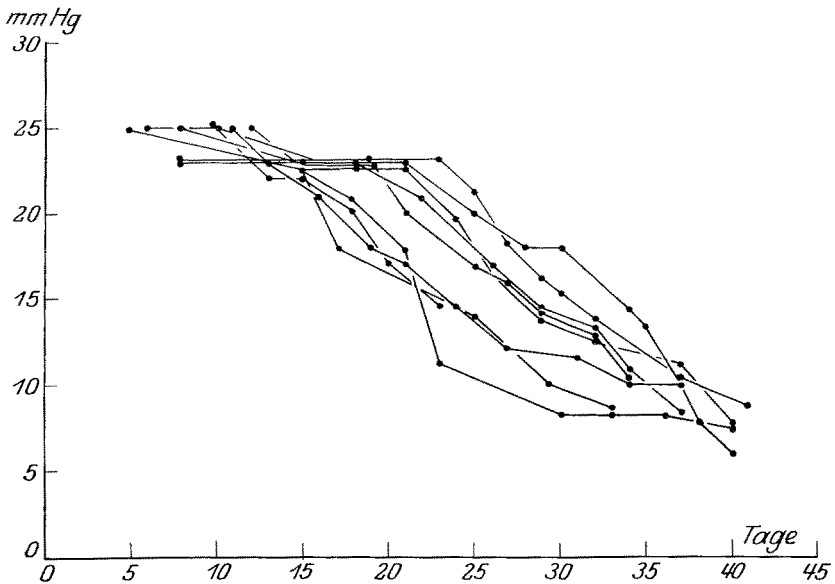


Abb. 1.

orbitale Knochenwand gepreßt wird, Die Druckschwankung möglichst genau zu bestimmen, haben wir weiter noch 3 vorher nicht erwähnte Fälle während des ganzen Verlaufes dreimal täglich, und zwar in verschiedenen Zeiten, der tonometrischen Messung unterzogen. *Die Tension hat dabei niemals eine Höhe von 25 mm Hg überschritten, sondern nahm, wie in den übrigen Fällen, immer mehr erheblich ab.*

Die Messung der Tension mit Schiötz'schem Apparat war, wie erwähnt, fast regelmäßig in späteren Stadien mit beginnender Hornhauttrübung wegen der erheblichen Druckverminderung nicht mehr möglich. Dabei kann allerdings in Betracht kommen, daß die Hornhautkrümmung möglicherweise durch den Druck des Tumors auf das Auge irgend eine Veränderung erlitt. In der Tat konnten wir in einer Reihe von Versuchs-

fällen mit dem Javal-Schiötzschen Ophthalmometer feststellen, daß der Hornhautradius erst im Stadium, wo die Tension unter 13 mm Hg gesunken war, um 0,2—0,5 mm zugenommen hat. Eine dadurch bedingte Abflachung der Hornhautkrümmung, deren Radius indessen noch immer unter 8 mm (meist ca. 7,5) bleibt, ist unseres Erachtens jedenfalls so gering, daß sie wohl auf die Resultate der tonometrischen Messung so gut wie gar keinen Einfluß hat. Denn das Fußstück des uns zur Verfügung stehenden Tonometers hat nach der Angabe von *Schiötz*¹⁷⁾ einen Krümmungsradius von 15 mm. Im Vergleich dazu ist also der Hornhautradius unserer Versuchstiere noch ein viel kürzerer, daß die genannte Abflachung hier bei der Druckmessung außer acht gelassen werden darf.

Allerdings wollen wir nicht ohne weiteres für eine richtige Auffassung halten, das Zustandekommen vom Glaukom einfach dadurch auszuscheiden, daß die Tension tonometrisch niemals auf eine pathologische Höhe stieg. Natürlich ist es auch möglich, daß sich das Glaukom, wenn auch selten, ohne nachweisbare Drucksteigerung entwickelt, wie es neuerlich von *Elschnig*⁸⁾ in einer Reihe von Fällen mitgeteilt wurde. Indessen macht es sich wohl leicht verständlich, daß bei der immer mehr zunehmenden Druckverminderung, wie es gerade in unseren Versuchen die Regel ist, die Verhältnisse überhaupt zu ungünstig für die Entwicklung eines Glaukoms lagen. Zumal konnten wir in sämtlichen Fällen nicht nur im vorderen Bulbusabschnitte, sondern im Fundus keine Spur von den für Glaukom charakteristischen Veränderungen finden. Dies hat sich weiter auch an der Hand der anatomischen Untersuchungen als vollkommen richtig erwiesen, worauf wir später näher eingehen werden. Durch die beschriebenen Versuche ist deshalb zunächst so viel sicher gestellt, daß es sich bei Orbitaltumoren, deren beständiges Wachstum auf das betreffende Auge eine Druckwirkung ausübt, niemals um eine glaukomatöse Drucksteigerung, sondern umgekehrt immer um eine beträchtliche Hypotonia bulbi handelt. Wie könnte man annehmen, daß das Glaukom auch dann zur Entwicklung kommen kann, wenn die Tension in kurzer Zeit unter 13 mm Hg gesunken ist?

Über die Tatsache, daß die Schwankung der Tension in der Regel vom intraokularen Flüssigkeitswechsel eine gewisse Abhängigkeit hat, bestehen bekanntlich zwischen dem menschlichen und Kaninchenauge keine wesentlichen Unterschiede, nicht nur unter normalen Verhältnissen, sondern auch in pathologischen Zuständen, so daß das Kaninchenauge bisher öfters von manchen Forschern bei experimentellen Versuchen über Glaukom benutzt wurde. Daß es auch wohl gerechtfertigt sei, unsere Versuchsergebnisse direkt auf das menschliche Auge zu übertragen, findet eine Bestätigung gerade in den Fällen von *Birch-Hirschfeld* und *Siegfried*³⁾ und *Ischreyt*¹³⁾, bei denen es sich, wie schon eingangs

angeführt wurde, um Orbitaltumor mit merklicher Druckverminderung des stark dislozierten Bulbus handelte. *Böhm*⁴⁾ und *Hayashi*¹⁰⁾ konnten in ihren Fällen aus der Faltenbildung an der Deszemet ebenfalls auf eine Hypotonie schließen. Es scheint uns dagegen recht fraglich, ob im Takagischen Fall die Tension, als Hauptstütze seiner Ansicht, wirklich auf 33 mm Hg gesteigert war. Solche Drucksteigerung möchten wir auf Grund der oben geschilderten Versuchsergebnisse für unwahrscheinlich halten, sofern keine weiteren ähnlichen Fälle dazu beweisführend von anderen Seiten mitgeteilt worden sind. Bei der tonometrischen Messung des hervorgetriebenen und zugleich stark seitlich dislozierten Bulbus, wie es gerade bei Orbitaltumoren recht häufig der Fall ist, können verschiedene technische Fehler, wie z. B. das unvorsichtige Öffnen der hochgespannten Lider, sehr häufig eine vorübergehende Drucksteigerung verursachen — aber niemals eine Druckverminderung wie in unseren Versuchsfällen.

Nun werden wir weiter zur Besprechung der pathologisch-anatomischen Befunde übergehen. Bei der mikroskopischen Untersuchung standen uns nur solche Sehnervenpräparate zur Verfügung, welche immer zusammen mit der umschlossenen Tumormasse lebensfrisch herausgenommen und sofort in die Fixierungsflüssigkeit gebracht waren, wodurch wir jedenfalls kadaveröse Veränderungen sicher ausschließen konnten. Zur Herstellung der mikroskopischen Präparate wurden meistens die Markscheidenfärbung nach *Weigert* oder ihre Modifikationen, aber im Bedarfsfalle andere Färbungsmethoden verwendet. In 3 Fällen war der Sehnerv an der Eintrittsstelle in den Bulbus durch das Hineinwuchern von Tumorzellen beträchtlich geschädigt, so daß sich bezüglich seiner degenerativen Veränderungen keine Details erkennen ließen. Weitere 4 Fälle, bei denen das Auge durch das raumbeengende Wachstum des Tumors hauptsächlich seitlich (meist nach unten) gedrängt war, ergaben keine bemerkbaren Veränderungen des Sehnerven, während sich in zwei anderen Fällen dagegen eine starke, fast totale Degeneration in der ganzen Länge seines orbitalen Abschnittes, zwar ohne vikariierende Gliawucherung, zeigte, worüber wir an anderer Stelle Gelegenheit zu berichten nehmen werden. In den 8 übrigen, also ungefähr in der Hälfte der mikroskopisch untersuchten Fälle, konnten wir eine typische Sehnervenatrophie in verschiedenen Entwicklungsstadien nachweisen. Es erübrigt sich, die Befunde in einzelnen Fällen hier ausführlich zu beschreiben. Vielmehr möchten wir von den wiedergegebenen Abbildungen, welche zum möglichst vollständigen Ersatz der Präparate in den Mikrophotographien aufgenommen wurden, leicht anschaulich machen, welche Veränderungen sich wesentlich im Sehnerven zeigen. Nur ergänzend und beispielsweise werden jedoch die Fälle, von denen umschriebene Teile der merklichen Veränderungen in Abbildungen dar-

gestellt worden sind, hier eine kurze Erwähnung finden, welche sich allerdings hauptsächlich auf die Entwicklung der Kavernen bezieht.

In Abb. 2, welche von einem nach Weigertseher Methode behandelten Präparate wiedergegeben ist, sieht man im Optikus hier und da *dünnere und heller erscheinende Stellen*, die durch das Verschwinden der Nervenfasern entstanden und also als beginnende Kavernen im Sinne von *Schnabel* aufzufassen sind. Diese finden sich im intralaminalen Abschnitte, besonders in seiner oberen Hälfte am ausgeprägtesten und dann



Abb. 2.

weiter auf die Papille sich erstreckend. Auch die intraretinalen Sehnervenfasern sind in der Nähe der Papille in Mitleidenschaft gezogen worden (Abb. 3), während sie im retrolaminalen Teil überhaupt ganz spärlich zu sehen sind. An den Stellen, wo die kleinen rundlichen oder spaltförmigen Lücken aneinander dicht angeordnet sind, ist ein feines, zierliches Netzwerk durch die noch widerstandsfähig gebliebenen Nervenfasern gebildet (Abb. 4).

Die Präparate, von denen Abb. 5 und 6 stammen, zeigen weit *vorgeschrittene Kavernen im Sehnerven, die sich unmittelbar hinter der Lamina cribrosa auf die ganze Breite seines Stammes erstrecken*. Der Degenerations-

herd markiert sich gegen den okularen Teil relativ gut, und einzelne Kavernen von wechselnder Größe sind in der daran angrenzenden Zone sehr augenfällig gebildet. Demgegenüber wird nach hinten (cerebralwärts) die atrophische Veränderung allmählich undeutlich und geht schließlich ohne scharfe Begrenzung in den Sehnerven mit gut gefärbten Nervenfasern über. 2 andere Fälle boten fast gleiche Bilder, besonders bezüglich der Lokalisation der Läsion.



Abb. 8.

Die Entwicklung der Sehnervenkavernen beginnt also in unseren Versuchen zuerst meist unmittelbar hinter der Lamina cribrosa oder im intralaminalen Abschnitte, wie es auch in glaukomatösen Augen der Fall ist. Ferner ist es bemerkenswert, daß man in Abb. 7, die bei etwas stärkerer Vergrößerung einen kleinen Teil von Abb. 6 darstellt, eine weitgehende Ähnlichkeit mit dem Bilde findet, welches in der Stockschen Arbeit über kavernöse Atrophie bei Myopie auf einer Tafel wiedergegeben worden ist. Dieser Umstand wird unseres Erachtens wohl auf die Erklärung ihres Entstehungsmodus ein gewisses Licht werfen, worauf wir später eingehen werden.

Wenn der Prozeß im weiteren Verlauf fortgeschritten ist, so kommt

es durch stärkere Erweiterung der Lücken oder durch das Verschwinden ihrer Wände allmählich zur *Bildung größerer Höhlen*, welche vollständig leer sind oder feinkörnige Detritusmasse enthalten. Erst in diesem Stadium beginnt die Glia an und in dem Degenerationsherde vikariierend zu wuchern (Abb. 8). So sieht man an den betreffenden Stellen eine deutliche Vermehrung der distinkt gefärbten Faserchen, welche nach verschiedenen Richtungen recht unregelmäßig verlaufen und sich zur Gerüstbildung verflechten, wenn auch die Zellkerne noch keine so auf-



Abb. 4.

fallende Vermehrung zeigen. Solche Befunde sind an sich von der gewöhnlichen Optikusatrophie scharf zu unterscheiden, indem bei der letzteren die Gliawucherung im Sinne der Ersetzung immer mit der fortschreitenden Degeneration der Nervenfasern Hand in Hand geht.

Die Kavernenbildung, die sich meist, wie vorher erwähnt, direkt hinter der Lamina cribrosa auf die ganze Breite des Sehnervenstammes erstreckt, *beschränkt sich doch auf einen Teil desselben*. In dem Präparate, von dem Abb. 9 wiedergegeben ist, sind die Sehnervenbündel in ihren unteren zwei Dritteln und zwar an der etwas weiter nach hinten gelegenen Stelle, am stärksten angegriffen. Demgegenüber trifft man auch wieder einen

Fall, in dem es sich, wie aus Abb. 10 leicht hervorgeht, hauptsächlich um eine Kavernenbildung am axialen Optikusteil handelt.

In sämtlichen Fällen mit der genannten Kavernenbildung sind die Zentralgefäße selbst vollständig normal. Auch perivaskuläre Lymphspalten sowie Zwischenscheidenräume zeigen keine abnorme Erweiterung, welche auf eine Stauungserscheinung deutet. Von einer zelligen Infiltration und von Blutungen im Sehnervenstamm ist keine Spur zu konstatieren.

Bei der Beurteilung der anatomischen Befunde muß man vor allem auf Kunstprodukte die Aufmerksamkeit hinlenken. Mechanische Insulte



Abb. 5.

bei Herstellung der Präparate, wie Quetschung mit der Pinzette oder starker Schlag mit dem Messerrücken, können allerdings degenerative Veränderungen des Sehnerven, sogar Lückenbildung verursachen, welche von *Siegrist*²¹⁾ und *Elschnig*⁶⁾ früher eingehend beschrieben und jetzt von uns auch in unseren Präparaten vereinzelt beobachtet wurden. Sie sind aber meistens von der erwähnten Kavernenbildung schon auf den ersten Blick scharf zu unterscheiden.

Eine kurz vor der Härtung künstlich erzeugte Degeneration führt im allgemeinen gar nicht zur Kavernenbildung, welche sich erst durch

die Resorption der Zerfallsmasse entwickelt. Kleine Vakuolen- oder Lückenbildungen, welche bei oder nach der Härtung der Präparate, und zwar an verschiedenen Stellen des Sehnerven zerstreut zustandekommen, sind in der Regel nicht von den degenerativen Veränderungen der Nervenfasern in ihrer direkten Umgebung begleitet. Nach *Ichikawa*¹¹⁾ kann ferner der Sehnerv, welcher durch eine starke Kompression mit Tumorgewebe einmal zur atrophischen Schrumpfung gebracht ist, auch dann zur Lückenbildung führen, wenn sich das komprimierte Glianetz in den



Abb. 6.

Sehnervenfasern mit Zelloidin gefüllt hat. Vorsichtshalber haben wir ihm, der als ein Anhänger der Elschnigschen Ansicht gute Kenntnisse über Sehnervenkavernen besitzt, einige von unseren Präparaten zu seiner direkten Betrachtung zugeschickt. Er hat in der Erwiderung auf unsere Anfrage liebenswürdigerweise zugegeben, daß die Befunde im Sehnerv gar nicht als Kunstprodukte aufzufassen sind, sondern mit den Schnabelschen Kavernen in völliger Übereinstimmung stehen. Es gelang uns also, mit Sicherheit nachzuweisen, daß sich die kavernöse Sehnervenatrophie auch beim Kaninchenaug, wie beim menschlichen, im Anschluß an Orbitaltumor mit hochgradigem Exophthalmus entwickeln kann.

Es erscheint nicht überflüssig, auf Grund der mikroskopischen Befunde hier noch einmal uns mit der Frage zu beschäftigen, ob die genannte Sehnervenveränderung wirklich nichts mit dem Glaukom zu tun hat.

Wie schon vorher erwähnt, weist die Tension in sämtlichen Fällen niemals eine nachweisbare Steigerung, sondern vielmehr eine immer zunehmende Herabsetzung auf, welche schließlich tonometrisch nicht mehr meßbar wird. Ferner war klinisch keine Spur von glaukomatösen Erscheinungen wahrzunehmen. Pathologisch-anatomisch kann der Be-



Abb. 7.

fund im vorderen Bulbussegment kaum in Erwägung gezogen werden, da sich in der Mehrzahl der Fälle mit positivem Sehnervenbefund schon in relativ frühen Stadien wegen des Exophthalmus, welcher bei höherem Grade die Hornhaut des Schutzes der Lider zu berauben pflegt, eine Keratitis e lagophthalmo und dazu eine sekundäre Infektion mit Hypopyon hinzugesellt, so daß man über glaukomatöse Veränderungen nichts zu sagen, sondern *vielmehr bei solchen Fällen nach unserer Auffassung an eine Druckverminderung zu denken hat*. Ferner ist die Lamina cribrosa, deren Rücklagerung nach außen im menschlichen Auge als ein für Glaukom sprechendes Bild angesehen wird, beim Kaninchenaugen bekannt-

lich viel weniger deutlich ausgebildet und schon normalerweise in mäßigem Grade, entsprechend der relativ großen physiologischen Exkavation der Papille nach hinten zurückgezogen. Nach *Erdmann*⁹⁾, *Schreiber*²⁰⁾ und *Miyake*¹⁴⁾ kommt für experimentelles Glaukom vor allem eine Verbreiterung und Vertiefung der Papillenexkavation als ein wichtiges Merkmal zum Vorschein. In unseren Versuchsfällen zeigt sie jedoch im Vergleich zum anderseitigen Kontrollauge keine meßbare Zunahme, sondern bei gewissen Fällen eher eine Verringerung derselben, so daß wir also



Abb. 8.

an der Hand der anatomischen Untersuchung das Zustandekommen vom Glaukom nicht annehmen konnten.

Wir können der Ansicht, daß die kavernöse Optikusatrophie, welche auch beim menschlichen Auge im Anschluß an Orbitaltumor auftritt, immer als eine mit Glaukom innig zusammenhängende Veränderung zu betrachten ist, auf Grund der geschilderten Versuchsergebnisse nicht beipflichten. In der Tat konnte man in Fällen von *Ogawa*¹⁵⁾, *Ichikawa*¹²⁾ und *Hayashi*¹⁰⁾, wenn man von der Kavernenbildung absieht, klinisch sowie anatomisch weiter keine für Glaukom geltenden Veränderungen finden. Darauf, daß im Takagischen Fall die Drucksteigerung auf

33 mm Hg nicht ohne weiteres als eine glaukomatöse anzusehen ist, sind wir schon vorher eingegangen. Die Stauungshyperämie in der Aderhaut, welche nach der Vermutung von *Ichikawa* und *Takagi* eine intraokulare Drucksteigerung verursachen kann, kommt in unseren Versuchsfällen mit der dauernden Hypotonie zustande (Abb. 11). Wir möchten annehmen, *solche Zirkulationsstörung führe, wie Ischreyt bemerkte, trotz der Störung des intraokularen Flüssigkeitswechsels zu einer Druckabnahme.* Sogar eine Verstopfung des Kammerwinkels mit geronnener Eiweißmasse



Abb. 9.

kann unter Umständen mit Druckverminderung einhergehen, wie es gerade bei der Sklerotomia anterior oder einfach bei der Punction der Hornhaut geschehen wird, soweit die Sekretionsquelle des Kammerwassers noch funktionsfähig bleibt. Es läßt sich also, unseres Erachtens wenigstens, hier nicht entscheiden, ob im Fall von *Takagi* die Ursache der Kavernenbildung im Optikus das Glaukom oder der Orbitaltumor mit hochgradigem Exophthalmus war.

Trotz der relativ zahlreichen Mitteilungen über Orbitaltumoren, bei deren Behandlung früher oder später eine Ausräumung der Orbita vorgenommen wurde, ist die Entwicklung einer kavernenösen Atrophie in dem

dabei mit dem Bulbus herausgenommenen Sehnerven durchaus selten und bisher nur von japanischen Autoren beobachtet worden. Dies beruht unseres Erachtens wohl hauptsächlich darauf, daß bei der anatomischen Untersuchung der entsprechenden Fälle gerade auf das Zustandekommen einer derartigen Veränderung bisher keine genügende Aufmerksamkeit zugewendet wurde oder daß sie wohl durch andere Veränderungen verdeckt und ihre Deutung erschwert war.

Endlich möchten wir kurz die Frage berühren, in welcher Weise die kavernöse Atrophie im Sehnerven bei Orbitaltumoren zustandekommt.



Abb. 10.

Wir dürfen vor allem wohl bestimmt sagen, daß sie mit der zunehmenden Druckverminderung in keiner direkten Beziehung steht. Denn die Tension sinkt auch dann sehr beträchtlich und dauernd, wenn der Bulbus wegen der wachsenden Tumormasse stark seitlich gedrängt und gegen die orbitale Knochenwand gepreßt ist. In solchen Fällen kommt es aber im Sehnerven fast niemals zur Kavernenbildung, wenn der Exophthalmus relativ gering blieb.

Weiter kommt die Zirkulationsstörung im Bereiche der Zentralgefäße in Betracht. Die Aderhaut ist, wie erwähnt, nicht selten von

einer beträchtlichen Stauungshyperämie befallen (Abb. 11). Indessen zeigen sich die perivaskulären Lymphspalten und Zwischenscheidenräume immer als völlig normal. Nimmt man nun an, daß eine Zirkulationsstörung für das Zustandekommen der Kavernen im Sehnerven in Betracht kommt, so müßte diese, falls die Wucherung des Tumors in der Orbita sehr lebhaft ist, theoretisch auch in denjenigen Fällen beobachtet worden sein, welche während des ganzen Verlaufes zu keinem merklichen Exophthalmus führten. Da dieses aber in der Tat niemals

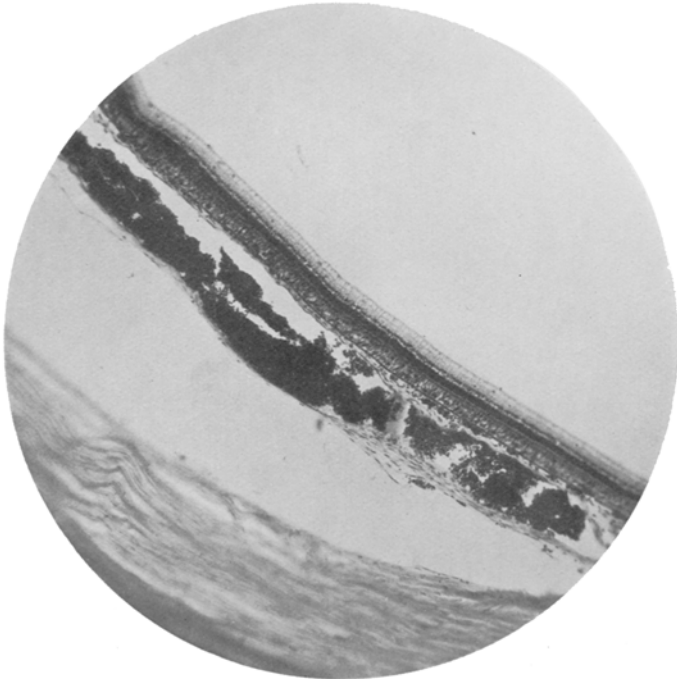


Abb. 11.

der Fall ist, so scheint uns für die Entstehung der Sehnervenkavernen wohl ein anderer Erklärungsversuch in Frage zu kommen.

Ferner dürfte es nicht ohne weiteres in Abrede gestellt werden, daß eine dauernde Kompression des Sehnerven mit Tumormasse schließlich seine kavernöse Atrophie herbeiführt. Der von Tumormasse dicht umschlossene Sehnerv zeigt nicht selten eine mäßig starke Verkrümmung nach verschiedenen Richtungen, welche selbstverständlich dadurch bedingt ist, daß der Tumor an einer Seite viel stärker als an der entgegengesetzten entwickelt ist. Man sollte deshalb vermuten, daß sich die Kavernen an verschiedenen Stellen finden werden. Dessenungeachtet nimmt die Entwicklung der Kavernen meist unmittelbar hinter der

Lamina cribrosa, besser gesagt, am Boden der Papillenexkavation ihren ersten Anfang, wo der Sehnerv gerade von Tumormasse nicht so stark komprimiert ist. Die Kompression scheint also dabei keine wichtige Rolle gespielt zu haben. Daß man in keinem Präparate einen Blutungs-herd trifft, welcher nach *Schnaudigel*¹⁹⁾ eine kavernöse Höhlenbildung verursachen kann, haben wir schon vorher angeführt.

Schließlich ist unsere Aufmerksamkeit *auf den Exophthalmus* zu richten. Dieser nahm in der Mehrzahl der Versuchsfälle mit dem Wachstum des Tumors in der Orbita immer mehr zu, so daß in späteren Stadien ein erheblicher Lagophthalmus mit xerotischer Hornhauttrübung und ihrer sekundären Ulceration hervorgerufen wird. Leicht verständlich und zugleich recht bemerkenswert ist, daß der Sehnerv dabei dementsprechend übermäßig gedehnt und schließlich, wenn auch quantitativ verschieden, verlängert wird, wie wir es durch die anatomische Untersuchung sicher nachweisen konnten. Beim Kaninchenauge hat der intraorbitale Abschnitt des frisch herausgenommenen Sehnerven normalerweise eine Länge von 4—6 mm. In unseren Versuchsfällen, welche mit einem hochgradigen Exophthalmus einhergingen, betrug er aber sehr häufig *in fixierten Präparaten 10—15 mm — war also 2- bis 3fach so lang als normal.* In welcher Weise kommt nun diese Verlängerung zustande? Die Sehnervenfasern werden sich wohl gewissermaßen dehnen, aber nicht hinreichend genug, um sich der durch den zunehmenden Exophthalmus bedingten Zugwirkung anzupassen. Eine übermäßige Dehnung wird also möglicherweise ihre Abreißung an der Stelle zur Folge haben, wo die Nervenfasern am wenigsten widerstandsfähig bleiben. *Wenn sie abgerissen sind, so werden die Kavernen dadurch entstehen.* *Stock (l. c.)* hat schon früher versucht, dadurch die Kavernenbildung bei Glaukom und hochgradiger Myopie zu erklären. Zu dieser Annahme liefern die Befunde in unseren Präparaten einen positiven Beweis, da die Sehnervenveränderung im allgemeinen erst dann zur Entwicklung kam, wenn der Bulbus durch das beständige Wachstum des Tumors im höheren Grade (über 10 mm) nach vorn hervorgetrieben war. Die Tatsache, daß sich die beginnenden Kavernen meist gerade direkt im retro- oder intralaminalen Abschnitt des Sehnerven entwickelten, zeigt uns, daß dieser auch beim Kaninchenauge an der Eintrittsstelle in den Bulbus viel weniger widerstandsfähig ist, als an den anderen Stellen, wenn eine Zugwirkung auf ihn in der Richtung des Nervenfaserverlaufes ausgeübt wird.

Allerdings würde es uns zuweit führen, auf die Frage näher einzugehen, ob bei hochgradiger Myopie die kavernöse Sehnervenatrophie ohne Zutun mit Glaukom nicht zustande kommt. Nur sei es uns erlaubt, an dieser Stelle wieder, und zwar entschieden zu sagen, daß sie zur Diagnosestellung für Glaukom keine spezifische Bedeutung hat, obwohl sich die Anschauung von *Elschnig* darüber allgemein verbreitet hat und

Axenfeld vor kurzem in Änderung seiner früheren Meinung zugab, daß auch in myopischen Augen mit typischer Kavernenbildung im Sehnerven wohl Glaukom vorliege. Wir möchten aber die Beschreibung von *Stock* in seiner Arbeit immerhin für eine ganz richtige halten, daß in den von ihm untersuchten Augen mit hochgradiger Myopie, abgesehen von Opticusbefunden, weder klinisch noch pathologisch-anatomisch wirklich irgendein Anhaltspunkt für das Bestehen vom Glaukom gegeben ist. Unserer Meinung nach braucht *Stock* gar nicht der neueren Anschauung von *Axenfeld* in jeder Hinsicht sich anzuschließen.

Zusammenfassung.

In vorliegenden Versuchen handelt es sich der Hauptsache nach um die Entscheidung der Frage, ob die kavernöse Atrophie im Sehnerven, welche, wenngleich bisher nur vereinzelt, doch auch bei Orbitaltumoren beobachtet worden ist, wirklich, wie *Elschnig* glaubt, als charakteristisch für Glaukom aufzufassen ist. Ihre Resultate lassen sich kurz in folgende Sätze zusammenfassen:

1. Beim Kaninchen *sinkt der intraokulare Druck dann ausnahmslos und dauernd, wenn der Druck eines wachsenden Orbitaltumors direkt auf das betreffende Auge einwirkt*. Die Verminderung der Tension wird, meist dabei mit dem zunehmenden Exophthalmus Hand in Hand gehend, immer erheblicher, so daß die tonometrische Messung mit dem Schiötz-schem Apparat in späteren Stadien nicht mehr möglich ist. Niemals ist auch nur eine ganz vorübergehende Drucksteigerung beobachtet.

2. Ungefähr in der Hälfte der anatomisch untersuchten Versuchsfälle konnten wir *die Entwicklung einer Sehnervenatrophie, welche augenscheinlich mit der sogenannten Schnabelschen Kavernenbildung in glaukomatösen Augen in völliger Übereinstimmung steht, mit Sicherheit nachweisen*.

3. Sieht man nun von diesem Opticusbefund ab, so bestand in sämtlichen Fällen klinisch sowie pathologisch-anatomisch *keine Spur von den für Glaukom charakteristischen Veränderungen*.

4. Daraus dürfen wir mit Recht schließen, daß *die Ansicht von Elschnig und seiner Schule über die Kavernenbildung im Sehnerven nicht mehr ausnahmslos zutrifft, da die Kavernenbildung unter Umständen auch in sicher nicht glaukomatösen Augen vorkommen kann*.

5. Das Zustandekommen der Sehnervenkavernen bei Orbitaltumoren ist unseres Erachtens höchstwahrscheinlich darauf zurückzuführen, daß die Sehnervenfasern infolge der durch den hochgradigen Exophthalmus bedingten übermäßigen Dehnung an ihrer am wenigsten widerstandsfähigen Stelle abgerissen sind.

Literaturverzeichnis.

- ¹⁾ *Axenfeld*, Ber. d. 32. ophthalm. Kongresses in Heidelberg 1905, S. 303. —
²⁾ *Axenfeld*, Ber. d. 42. ophthalm. Kongresses in Heidelberg 1920, S. 102. —
³⁾ *Birch-Hirschfeld* und *Siegfried*, Arch. f. Ophth. **90**, 404. 1915. — ⁴⁾ *Böhm*,
 Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **58** (I), 530. 1917. — ⁵⁾ *Elschnig*, Ber. d. 24. ophthalm.
 Kongresses in Heidelberg 1895, S. 149. — ⁶⁾ *Elschnig*, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.
40 (II), 81. 1902. — ⁷⁾ *Elschnig*, Ber. d. 34. ophthalm. Kongresses in Heidelberg
 1907, S. 2. — ⁸⁾ *Elschnig*, Zeitschr. f. Augenheilk. **52**, 287. 1924. — ⁹⁾ *Erdmann*, Arch.
 f. Ophth. **66**, 325. 1907. — ¹⁰⁾ *Hayashi*, Jikken-Ganka-Zasshi (japanisch) 1923,
 6. Jg., Nr. 35, S. 2. — ¹¹⁾ *Ichikawa*, Arch. f. Ophth. **87**, 429. 1914. — ¹²⁾ *Ichikawa*,
 Nippon-Ganka-Zasshi (japanisch) **19**, 812. 1915. — ¹³⁾ *Ischreyt*, Klin. Monatsbl. f.
 Augenheilk. **61**, 432. 1916. — ¹⁴⁾ *Miyake*, Nisshin-Igaku (japanisch) 1922, 11. Jg.,
 Nr. 12, S. 1. — ¹⁵⁾ *Ogawa*, Arch. f. Augenheilk. **72**, 10. 1912. — ¹⁶⁾ *Polatti*, Klin.
 Monatsbl. f. Augenheilk. **44** (I), 14. 1906. — ¹⁷⁾ *Schiötz*, Arch. f. Augenheilk. **62**, 317.
 1909. — ¹⁸⁾ *Schnabel*, Zeitschr. f. Augenheilk. **14**, 1. 1905. — ¹⁹⁾ *Schnaudigel*, Arch.
 f. Ophth. **59**, 344. 1904. — ²⁰⁾ *Schreiber* und *Wengler*, Arch. f. Ophth. **71**, 99. 1909.
 — ²¹⁾ *Siegrist*, Arch. f. Augenheilk. **44** (Ergänzungsheft), 178. 1901. — ²²⁾ *Stock*,
 Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **46** (I), 342. 1908. — ²³⁾ *Takagi*, Jikken-Ganka-Zasshi
 (japanisch) 1924, 7. Jg., S. 191.