

(Aus der Universitäts-Augenklinik Innsbruck. — Direktor Prof. Dr. R. Seefelder.)

Richtigstellung zu den Bemerkungen Sonderrmanns über meine Arbeit „Zu Sonderrmanns These“ usw.

Von
Dozent Dr. G. Badtke,
Oberarzt der Klinik.

Im 145. Band des Archivs für Ophthalmologie veröffentlichte ich Untersuchungen, die ich zur Nachprüfung der von *Sonderrmann* aufgestellten Thesen über die Entwicklung des *Schlemmschen* Kanals und der Ciliarfortsätze angestellt hatte und sprach unter ausführlicher und sachlicher Darlegung meiner Befunde und der gegen *Sonderrmanns* Befunde und Gedankengänge zu erhebenden Einwände meine Ansicht dahingehend aus, daß *Sonderrmanns* Theorien als unzutreffend und ungenügend fundiert angesehen werden müßten. Wie ich einleitend ausdrücklich bemerkte, beabsichtigte ich, mit meinen Ausführungen lediglich Irrtümer richtigzustellen, keineswegs aber einen unfruchtbaren Wortstreit zu entfesseln. Leider ist durch die Bemerkungen *Sonderrmanns*, besonders durch die Art der Abfassung seiner Ausführungen meine Absicht, eine Polemik zu vermeiden, zunichte gemacht worden.

Ich beschränke mich darauf, einige wesentliche Punkte herauszugreifen, die die Unmöglichkeit der Vorgänge, wie sich nach *Sonderrmanns* Auffassung abwickeln, deutlich erkennen lassen. Vorher sei zum besseren Verständnis kurz noch einmal die Entwicklung des *Schlemmschen* Kanals nach *Sonderrmanns* Darstellung geschildert. Ich zitiere hierzu Punkt 1 der Zusammenfassung aus *Sonderrmanns* Arbeit über die Entwicklung und Morphologie des *Schlemmschen* Kanals: „Der *Schlemmsche* Kanal wird ursprünglich nicht als zirkuläres Gefäß angelegt, sondern geht hervor aus radiär verlaufenden Gefäßen, die im 2. und der ersten Hälfte des 3. Monats das Blut aus dem vor der Umschlagsfalte des Augenbechers befindlichen Gewebe zu den vorderen Ciliarvenen ableiten. Sie verlaufen eine Strecke weit in der Randschicht der Sclera; an der Stelle ihres Eintrittes in das eigentliche sclerale Gewebe tritt infolge eines Hemmungsdruckes durch die sich verdichtende Sclera eine unbeschriebene Erweiterung ein, während das Gefäß im übrigen obliteriert. Die erweiterten Gefäßstämme treten untereinander durch sich erweiternde Kapillaren in Verbindung. Auf diese Weise entsteht ein zirkulärer Kanal, der spätere *Schlemmsche* Kanal.“ Im gleichen Sinne äußerte sich *Sonderrmann* an anderen Stellen seiner Arbeiten.

Im wesentlichen sind es folgende Punkte, die die Unrichtigkeit der *Sonderrmannschen* Hypothese klar herausstellen:

1. Bis heute hat *Sonderrmann* die Existenz des von ihm „Vena iridoscleralis“ benannten Gefäßes noch nicht bewiesen, obwohl dies unbestreitbar seine erste Aufgabe sein mußte. In meiner Arbeit wies ich bereits ausdrücklich darauf hin, daß *Sonderrmann* eindeutige Unterlagen aus der Zeit hätte bringen müssen, in der die „Venae iridosclerales“ vollständig vorhanden und in Tätigkeit sein sollen, d. h. nach seinen früheren Ausführungen Präparate aus der zweiten Hälfte des 2. und ersten Hälfte bis Mitte des 3. Monats. Nach Möglichkeit mußten sich *Sonderrmanns* Beweise auf injizierte Feten aus dieser Zeit stützen, wenn ich auch zugebe, daß die Injektion von Feten des 2. Monats zum mindesten außerordentlich schwierig sein dürfte.

In Wirklichkeit nun stützte sich *Sondermanns* Beweisführung, wie ich in meiner Arbeit erwähnte, auf Präparate von Feten, deren jüngster aus dem Ende des 3. Monats stammt, während die Mehrzahl noch späteren, zum Teil erheblich späteren Entwicklungszeiten angehört. Sogar Präparate aus fertigen Augen wurden von *Sondermann* zur Untermauerung seiner Theorie herangezogen. Die Mängel, die überdies diesen Abbildungen anhafteten, und die Fehler, die *Sondermann* bei der Ausdeutung seiner Präparate und der Aufstellung seiner Schlußfolgerungen unterliefen, habe ich bereits ausführlich besprochen, so daß eine Wiederholung unnötig ist. Will *Sondermann* wirklich behaupten, auf diese Art einen Beweis für die von ihm angenommenen Gefäße und gar für die Umwandlungen, die er ihnen zuschreibt, erbracht zu haben? Ich bin auch heute der Meinung, daß dies nicht der Fall ist, daß von einem Beweis keine Rede sein kann, ja, daß aus *Sondermanns* Darlegungen nicht einmal eine geringe Wahrscheinlichkeit für seine These zu gewinnen ist. Ich habe mich immer wieder bemüht, in meinen Injektionspräparaten und ebenso in nicht injizierten Präparaten von Feten aus der zweiten Hälfte des 2. und Anfang des 3. Monats der *Seefelderschen* Sammlung ein Gefäß zu finden, das *Sondermanns* Darstellung entspricht. Es ist mir nicht gelungen. Ich konnte immer wieder nur die Befunde der älteren Autoren, vor allem *Versaris* bestätigen. Die Einwände, die *Sondermann* gegen meine Präparate von Feten aus früheren Entwicklungszeiten als seine eigenen, nämlich aus der 1. Hälfte und Mitte des 3. Monats machte, treffen, wie wir noch sehen werden, nicht zu. Zusammenfassend muß festgestellt werden, daß *Sondermann* bisher keinen Beweis für seine Behauptungen erbracht hat, im Gegenteil hat er gerade sein einziges Präparat aus der 1. Hälfte des 3. Monats (Abb. 1 im 124. Band des Archivs für Ophthalmologie, S. 522), das zudem als Ausgangspunkt für seine Beweisführung gedient hatte, späterhin anders gedeutet.

2. Bestand nach den früheren Ausführungen *Sondermanns* wenigstens noch rein zeitlich eine gewisse geringe Möglichkeit für die von ihm behaupteten Geschehnisse, so kann nach der neuesten Darstellung *Sondermanns* in seinen „Bemerkungen“ auch zeitlich unmöglich mehr ein ursächlicher Zusammenhang zwischen der Entstehung des *Schlemmschen* Kanals und den „Venae iridosclerales“ angenommen werden, auch wenn man deren Existenz einmal als gegeben voraussetzen will. Im einzelnen ist hierzu folgendes festzustellen:

a) In früheren Veröffentlichungen *Sondermanns*, die sich mit der „Vena iridoscleralis“ und der Entstehung des *Schlemmschen* Kanals befassen, wird die Obliteration des umstrittenen Gefäßes in die zweite Hälfte bzw. das Ende des 3. Monats gelegt.

b) In seinen Bemerkungen zu meinen kritischen Ausführungen verlegt der Autor den endgültigen Verschluß des Gefäßes nun in eine wesentlich frühere Zeit zurück, nämlich in den ersten Beginn des 3. Monats.

c) Die Vorgänge, die nach *Sondermanns* Meinung zur Entstehung des *Schlemmschen* Kanals führen, müßten also zu dieser Zeit abgeschlossen sein, der *Schlemmsche* Kanal in seiner ersten Anlage bereits im Anfang des 3. Monats bestehen.

d) Wir wissen dagegen aus zahlreichen Untersuchungen, daß der *Schlemmsche* Kanal in der ersten Hälfte des 3. Monats noch nicht vorhanden ist, sondern frühestens in der zweiten Hälfte des 3. Monats erstmalig als kleines, noch dazu weit ab vom Kammerwinkel gelegenes Lumen in Erscheinung tritt, und zwar gleichzeitig, das sei hier nochmals betont, mit den ersten noch spärlichen Ästen des vorderen Ciliargefäßnetzes.

Sondermann stellt uns somit vor das Phänomen, daß der *Schlemmsche* Kanal aus einem Gefäß hervorgehen soll, das bereits längst vor dem ersten Erscheinen des Kanals obliteriert und zurückgebildet ist! Überzeugender kann die Unrichtigkeit der *Sondermannschen* Hypothesen gar nicht bewiesen werden.

Setzen wir nun einmal voraus, daß *Sondermanns* Einwände gegen meine Präparate von Feten aus der ersten Hälfte und Mitte des 3. Monats zu Recht beständen,

daß wirklich bei meinen Feten die „Venae iridosclerales“ bereits obliteriert und zurückgebildet und die Umformungen, die nach *Sondermann* zur Entstehung des *Schlemmschen* Kanals führen sollen, abgeschlossen seien. Dann müßte folgerichtig der *Schlemmsche* Kanal in seiner ersten Anlage bestehen und im Mikroskop aufscheinen. Das ist aber keineswegs der Fall. Ebenso wenig, wie sich in diesen Präparaten ein Gefäß findet, das irgendeine Ähnlichkeit mit der „Vena iridoscleralis“ hätte, ebenso wenig ist auch nur eine Andeutung eines Lumens zu sehen, das dem *Schlemmschen* Kanal angehören könnte. Das ist gar nicht erstaunlich, denn zu dieser Zeit gibt es eben, wie wir wissen, noch keinen *Schlemmschen* Kanal. Meine Präparate stellen so betrachtet aber eine sprechende Illustration für die schon rein zeitliche Unmöglichkeit der von *Sondermann* behaupteten Zusammenhänge dar. Ist dagegen *Sondermanns* Einwand, daß in meinen Präparaten die „Venae iridosclerales“ bereits obliteriert seien, falsch — wie ich noch zeigen werde, verhält es sich tatsächlich so — und ist es demzufolge noch nicht zur Bildung des *Schlemmschen* Kanals gekommen, so mußten wenigstens einige, wenn nicht alle Exemplare des Gefäßes injiziert sein und eine deutliche Vorstellung von seinem Verlauf und seiner Beschaffenheit geben. Wie ich in meiner Arbeit bereits ausführlich auseinandersetzte, findet sich in meinen Präparaten keine Andeutung eines der „Vena iridoscleralis“ entsprechenden Gefäßes. Sämtliche Venen münden, wie dies zahlreiche Voruntersucher ebenfalls feststellten, zuletzt *Versari* in seiner auf bestem Material und bester Technik aufgebauten Monographie, von Anfang an in das Aderhautgefäßsystem.

3. Geschehnisse, die als maßgeblich mitwirkende Faktoren zur Aufstellung einer Hypothese über die abhängige Differenzierung eines Organs im Sinne der entwicklungsmechanischen Lehre von *Roux* herangezogen werden sollen, dürfen selbstverständlich nicht der Pathologie entnommen werden. Wie aber hat man sich die von *Sondermann* behauptete Obliteration der proximalen Abschnitte der „Venae iridosclerales“ durch den von außen einwirkenden Druck der sich verfestigenden Sklera denn vorzustellen? Würde es sich hierbei überhaupt um einen normalen Vorgang handeln? Die Antwort gibt uns die *Pathologie* des Auges. Wir kennen eine Erkrankung, die uns die Abwicklung solcher Vorgänge beobachten läßt. Beim Fundus hypertonicus finden wir das bekannte Kreuzungsphänomen. Zunächst ist hier die Vene mit ihrem relativ geringen Innendruck durch das hart gespannte Arterienrohr mehr oder weniger eingedellt. Die Blutströmung ist dadurch zwar behindert, aber noch nicht unterbrochen; es sind auch noch keine Stauungszeichen sichtbar. Allmählich kommt es nun zu Veränderungen an der Gefäßinnenwand und weiterhin im Zusammenwirken mit der Behinderung des Blutstromes zur Präthrombose und Thrombose mit allen ihren Erscheinungen. Der Thrombus wächst und wird schließlich organisiert. Das Gefäß ist verschlossen. So und nicht anders hätten wir uns auch die Obliteration der „Venae iridosclerales“ infolge des von außen einwirkenden Druckes der gefestigten Sklera vorzustellen. Abgesehen nun davon, daß es bekannterweise eines sehr starken Druckes zur Auslösung solchen Geschehens bedarf und daß hierzu sehr lange Zeit erforderlich ist, haben wir es dabei mit einem ausgesprochen pathologischen Vorgang zu tun, der selbstverständlich als entwicklungsmechanisches Moment im Sinne von *Roux* überhaupt nicht herangezogen werden kann.

Dasselbe gilt für die von *Sondermann* „Venae ciliares primitivae“ benannten Gefäße, die nach *Sondermanns* Auffassung ebenfalls durch die sich mehr und mehr verfestigende Sklera zur Obliteration gebracht werden sollen, und es gilt nebenbei bemerkt, auch für die Entstehung des ersten Kammerwassers, wie sie *Sondermann* mehrfach geschildert hat. Die Stauung und Erweiterung der „Venae iridosclerales“ distal von ihrem Eintritt in die Sklera soll nach seiner Auffassung im weiteren Verlauf durch „Filtration“ zur Absonderung von Kammerwasser führen! Ein solches *Stauungstranssudat* — denn etwas anderes wäre es nicht, und wir können es z. B. als Stauungsödem bei Herzinsuffizienz, als Stauungsaszites bei Leber-

cirrhose und Pfortaderstauung, als Stauungsödem bei Zentralvenenthrombose — kann niemals als normales filtriertes Kammerwasser gelten, und man darf hieraus nicht einen entwicklungsmechanischen Faktor in Roux's Sinn ableiten.

Daß *Sondermann* solche krankhaften Vorgänge überhaupt seinen entwicklungsmechanischen Ausführungen zugrunde legen muß, zeigt mit aller notwendigen Deutlichkeit, wie unnatürlich und jeder normalen Entwicklung widersprechend seine Hypothesen in Wahrheit sind.

4. Vermag die embryonale Lederhaut in den in Frage kommenden Zeitabschnitten einen so nennenswerten Druck auf etwa in ihr liegende Gefäße auszuüben, daß es zu den in Punkt 3 geschilderten Vorgängen kommen könnte? Ich habe bereits gezeigt, daß dies nicht der Fall ist, und ich habe meiner Stellungnahme nichts hinzuzufügen. Ich darf *Sondermann* noch einmal entgegenhalten, daß die histologischen Bilder aus den fraglichen Zeitabschnitten im Gegensatz zu seiner Auffassung keineswegs geeignet sind, seine Annahme zu stützen. Die beginnende „Verdichtung“ der Lederhautanlage besteht nämlich zunächst nur in einer stärkeren Massierung von Zellen. Nicht hierdurch aber erhält die Lederhaut ihre besondere Festigkeit, sondern erst durch ihre zahlreichen Fibrillen. Und die Bildung fibrillären Gewebes ist zu dem in Frage kommenden Zeitpunkt noch äußerst gering, so daß von einem gefäßabschnürenden Druck gar keine Rede sein kann.

Sondermann zieht dann in seinen „Bemerkungen“ weiterhin die Sklera selbst als Stütze für seine Behauptungen heran. Er schreibt: „Den besten Beweis dafür liefert die Sklera selbst. Es liegt kein Grund zu der Annahme vor, daß in dem lockeren Gewebe ihrer ursprünglichen ersten Anlage weniger Gefäße vorhanden sind, als in dem anderer Gewebe. In der Sklera des entwickelten Auges findet man aber kaum noch Gefäße, außer den durch sie hindurchtretenden. Was liegt näher als anzunehmen, daß die Unterdrückung der Gefäße auf die gleiche einen so hohen Grad erreichende Verfestigung der Sklera zurückzuführen ist, wie dies oben geschehen?“ Gesehen hat *Sondermann* diese zahlreichen Gefäße in der ersten lockeren Anlage der Lederhaut, wie aus seinen Worten hervorgeht, ebensowenig wie irgendeiner der zahlreichen Voruntersucher, die sich mit den Gefäßverhältnissen im embryonalen Auge befaßt haben. Ich würde es nicht wagen, unsichere Hypothesen, die, wie wir gesehen haben, obendrein auf krankhaftem Geschehen aufbauen, durch solche rein spekulative Ausführungen „beweisen“ zu wollen.

5. Nach *Sondermann* bringt die entstehende Vorderkammer auf dem Umwege einer engen Schleifenbildung die distalen Abschnitte der „Venae iridosclerales“ zur Obliteration. Ich zeigte schon in meiner Arbeit, daß die Entstehung der Vorderkammer niemals zur Obliteration des distalen Teiles der „Vena iridoscleralis“ führen kann. Denn auch eine noch so enge Schleifenbildung vermag die Durchblutung eines in Funktion befindlichen Gefäßes nicht zu verhindern, sondern sie wird höchstens eine gewisse Stauung bewirken. Die Folgen einer solchen Stauung müßten aber eine Erhöhung des Innendruckes im distalen Gefäßabschnitt, durch die wiederum das der Blutzirkulation entgegenstehende Hindernis leichter überwunden wird und bei der Dünnwandigkeit des in Frage kommenden capillaren Gefäßes eine Ausweitung des Gefäßlumens sein, also Erscheinungen, die gerade das Gegenteil der von *Sondermann* behaupteten Obliteration darstellen. Ich führte in meiner Arbeit als Beispiel die bekannten Anomalien im Verlauf der Arteria centralis retinae an, deren Entstehung in eine sehr frühe Entwicklungsperiode zu verlegen ist. *Sondermann*, dem alle diese Einwände entgangen zu sein scheinen, könnte darauf antworten, daß in einer Arterie, auch in einer sehr frühen Entwicklungszeit, ein höherer Innendruck herrsche, der die Überwindung des Hindernisses leichter ermöglichen würde. Ich will darum als weiteres Beispiel auf das Bild neuerstandener Konvolute feinsten Gefäßchen hinweisen, das bei Netzhautgefäß-erkrankungen häufig zu beobachten ist. In diesen Gefäßchen, die doch wirklich

oft maximal enge Windungen und Abknickungen zeigen, wird die Zirkulation ebenfalls ohne Schwierigkeiten aufrechterhalten. Daß die Ausdehnung der Vorderkammer nach hinten die Obliteration der „Vena iridoscleralis“ verursachen soll und als Kriterium für die Injizierbarkeit des Gefäßes zu gelten habe, ist somit eine willkürliche Annahme *Sondermanns*, die nicht nur jeder Grundlage entbehrt, sondern sogar den gegebenen mechanischen Bedingungen direkt widerspricht und ein für allemal abzulehnen ist. Dies um so mehr, als die erste Anlage des *Schlemmschen* Kanals bekanntlich weit ab vom Kammerwinkel in Erscheinung tritt, so daß ein Gefäß, das auf diese ersten Lumina des Kanals zuziehen soll, auf lange Zeit von der seitlich sich ausdehnenden Vorderkammer gar nicht getroffen, geschweige denn verdrängt werden könnte.

6. Die Ursachen, die zur Neu- und Rückbildung von ganzen Gefäßsystemen im Auge führen ohne äußere mechanische Einwirkungen, habe ich in meiner Arbeit erläutert, und ich kann mir eine Wiederholung ersparen. Diese Vorgänge unterliegen einer strengen Gesetzmäßigkeit. Sie werden ausschließlich durch den entsprechenden Bedarf des Gewebes bestimmt. Man sollte annehmen, daß dieser Bedarf des jeweiligen Gewebes ein durchaus hinreichendes Moment für eine kausale Entwicklungsmechanik darstellt und daß man nicht noch nach weiteren, wohlmöglich aus der Pathologie stammenden Einwirkungen suchen muß, um die Ursache für das Entstehen oder Vergehen dieser oder jener Gefäße aufzudecken. Ich habe mit dieser Ansicht auch keine neue Theorie aufgestellt, wie *Sondermann* auf S. 507 behauptet, sondern nur an altbekannte und *histologisch erforschte* Tatsachen erinnert. Weitere Einzelheiten sind meiner Arbeit zu entnehmen.

7. War bei den von mir benutzten Fetten überhaupt eine Vorderkammer ausgebildet? Wir wissen aus vielen Untersuchungen, daß eine Vorderkammer sehr leicht durch Gewebeschrumpfung bei der Behandlung der Präparate vorgetäuscht wird. Fast regelmäßig ist dies bei Alkoholhärtung der Fall, und auch die sorgfältigste Behandlung kann diesen Fehler nicht verhindern. Meine Fetten sind ausnahmslos in Alkohol gehärtet, und ich bilde mir nicht ein, daß ausgerechnet bei ihnen die Gewebeschrumpfung vermieden worden ist. Ich spreche den Raum, den ich in meinen Abbildungen der besseren Übersicht halber mit VK. bezeichnet habe, mit gutem Grund als Kunstprodukt an. Den Einwurf *Sondermanns*, daß bei der tiefen Vorderkammer meines Fetten aus der Mitte des 3. Monats von offenen „Venae iridosclerales“ selbstverständlich keine Rede mehr sein könne, muß ich daher als unrichtig ablehnen.

Im übrigen teile ich die durch ausgewähltes Material gestützte Ansicht meines Chefs und *Speciale Cirrunciones*, daß von einer Vorderkammerentwicklung im 3. Embryonalmonat noch nicht gesprochen werden kann. Ich würde es auch nicht wagen, wie *Sondermann* auf ein einziges alkoholgehärtetes Präparat von einem Fetten aus der Mitte des 3. Monats hin einen „denkbar großen Gegensatz“ meiner Präparate zu den Darstellungen *Seefelders* zu behaupten.

Zusammenfassend muß ich auf meinem Standpunkt beharren, daß: 1. die von *Sondermann* behauptete „Vena iridoscleralis“ bis jetzt ein rein hypothetisches Gefäß ist, dessen Existenz in keiner Weise bewiesen ist. 2. Die Gedankengänge *Sondermanns* von falschen Voraussetzungen ausgehen, unzulässige ursächliche Momente aus der Pathologie für eine normale Entwicklungsmechanik heranziehen und jeder wirklichen, brauchbaren Grundlage entbehren. 3. Somit die von *Sondermann* aufgestellten Hypothesen von der Entwicklung des *Schlemmschen* Kanals und auch der Ciliarfortsätze, für die dieselben Einwände gelten müssen, abzulehnen sind.