

Über Glaukom.

I. Betrachtungen und Untersuchungen über die Pathogenese des Glaukoms.

Über lymphostatisches und hämostatisches Glaukom.

Von

Privatdozent Dr. med. C. F. Heerfordt,
Kopenhagen.

Mit Taf. XXI, Fig. 10—14, und 10 Figuren im Text.

I. Einleitung.

Wie bekannt, tritt das Glaukom in zwei sehr verschiedenen Formen auf. Die eine ist charakterisiert durch höchst auffällige, manchmal geradezu alarmierende Symptome. Der Patient selbst merkt eine ausgesprochene Herabsetzung des Sehvermögens (Nebelsehen, Regenbogenfarbensehen), sowie mehr oder weniger starke Schmerzen in und an den Augen. Bei der objektiven Untersuchung findet man immer eine sehr bedeutende Vermehrung des intraokularen Druckes. Die Augen sind mehr oder weniger stark pericorneal injiziert. Die Pupille ist erweitert. Die Irisperipherie ist nach vorn gegen die Rückfläche der Hornhaut geschoben und man hat den Eindruck, dass auch die Linse sich ihr genähert hat, mit andern Worten: die vordere Kammer ist abgeflacht. Oft treten Hornhautveränderungen auf, die meist in Trübung verschiedenen Grades und wechselnder Ausdehnung bestehen, manchmal, besonders im späteren Verlauf, auch in Bläschen oder Blasen. Endlich finden sich in der Regel Trübungen der Augenmedien (Kammerwasser, Glaskörper).

Alle diese Symptome treten meist anfallsweise auf (akutes inflammatorisches Glaukom), aber manchmal entwickeln sie sich allmählich, so dass der Verlauf fast kontinuierlich wird (chronisch inflammatorisches Glaukom).

Das so charakterisierte glaukomatöse Leiden hat man unter der Benennung: *Glaucoma inflammatorium* zusammengefasst, und hierzu darf man alle Glaukome rechnen, die nur Andeutung von Injektion,

Schmerzen, Nebelsehen oder Regenbogenfarbensehen zeigen. So ausgesprochen und augenfällig die Symptome des inflammatorischen Glaukoms sind, so unmerklich entwickelt sich die andere Hauptgruppe der glaukomatösen Zustände. Sie bestehen oft längere Zeit, ohne dass der Patient bemerkt, dass die Augen krank sind. Manchmal werden sie bei einer zufälligen Brillenbestimmung entdeckt, manchmal erregt eine langsam zunehmende Herabsetzung des Sehvermögens die Aufmerksamkeit, aber meist ist es das beginnende inflammatorische Glaukom, das den Patienten zum Arzt führt. Bei der objektiven Untersuchung findet sich gewöhnlich — wenn die prodromalen Anfälle des inflammatorischen Glaukoms überstanden sind — gar nichts Abnormes ausser einer sehr mässigen Tensionserhöhung, die nicht einmal konstant zu sein braucht. Manchmal ist sie so gering, dass sie mit dem Finger nicht sicher nachgewiesen werden kann, sondern nur mit dem Tonometer¹⁾ (26—35 mm *Hg*, Schiötz). In vielen Fällen findet sich jedoch daneben die typische glaukomatöse Papillenexcavation, die in der Regel von ebenso charakteristischen Gesichtsfeldeinschränkungen und eventuell mehr oder weniger grossem Verlust der zentralen Sehschärfe begleitet ist.

Die glaukomatösen Zustände, die von Papillenexcavation und Herabsetzung der Sehschärfe ohne andere Symptome begleitet sind, nennt man *Glaucoma simplex*; die Fälle, wo absolut nichts anderes Abnormes als Druckerhöhung konstatiert werden kann, sollen im folgenden: „Druckvermehrung ohne begleitende Symptome“ genannt werden. Zu derselben Hauptgruppe müssen weiter die sogenannten sekundären glaukomatösen Zustände gerechnet werden, da nur eine Minderzahl von ihnen sich soweit entwickelt, dass sie das Gepräge des inflammatorischen Glaukoms bekommt.

Ganz kurz zerfällt also das Glaukom in zwei grosse Hauptgruppen: inflammatorisches und nicht-inflammatorisches Glaukom, und es wird von der gegebenen Definition aus leicht sein, den einzelnen Fall einer dieser Gruppen zuzuweisen. Der Übergang zwischen nicht-inflammatorischem Glaukom und der meist chronischen Form des inflammatorischen Glaukoms kann jedoch etwas verwischt sein.

Da der Anfall des inflammatorischen Glaukoms sich indessen

¹⁾ Meine Tonometermessungen sind ausgeführt mit Schiötz' Tonometer (*Arch. f. Augenheilk.* Bd. LII, *Norsk Magasin for Laegevidenskab.* Nr. 6. 1905). Die angegebene Druckstärke ist berechnet nach Schiötz' letzter Skala (*Norsk Magasin for Laegevidenskab.* Nr. 9. 1908). (Das ausgezeichnet arbeitende Instrument ist zu haben in Jakobsens elektrischer Werkstatt, Christiania.)

immer oder fast immer im Anschluss an nicht-inflammatorisches Glaukom auftritt, ist damit gegeben, dass die aufgestellte Gruppeneinteilung nicht zwei Krankheitsformen abgrenzt, die in pathogenetischer Beziehung nichts miteinander zu tun haben. Man muss im Gegenteil annehmen, dass sie in einer genauen Abhängigkeit zueinander stehen.

Diese Auffassung ist zuerst von Donders¹⁾ im Jahre 1862 geäußert, hat aber nicht die Bedeutung erlangt, die sie anscheinend als Richtschnur bei den Versuchen um Aufklärung der Pathogenese des Glaukoms verdient. Donders stellt das Glaucoma simplex, also das nicht-inflammatorische Glaukom, als Urtypus aller glaukomatösen Leiden hin und sieht das Wesentliche bei dieser Affektion in der Erhöhung des intraokularen Druckes. Selbst wenn die Erhöhung manchmal nur gering ist, kann sie doch immer nachgewiesen werden. Das inflammatorische Glaukom wird von Donders als von einer Komplikation hervorgebracht aufgefasst, die vor allem Anlass zu einer weiteren ansehnlichen Erhöhung des intraokularen Druckes gibt. Beim Auftreten dieser Komplikation verwandelt sich das ursprüngliche Glaucoma simplex in ein Glaucoma c. ophthalmia, welches letzteres Leiden niemals in einem vorher vollkommen gesunden Auge entsteht.

Wenn ich diese Donderssche Auffassung hier vortrage, so geschieht es, weil die klinischen Verhältnisse mir dieselbe Anschauung beigebracht haben (Untersuchungen mit Schiötz' Tonometer).

Konsequenterweise muss man danach annehmen, dass die glaukomatösen Zustände **zwei Hauptfaktoren** ihre Entstehung verdanken, von denen der eine nicht-inflammatorisches Glaukom bewirkt, während der andere durch sein Eingreifen weiter inflammatorisches Glaukom verursacht.

Von diesem Grundgedanken aus habe ich einige Betrachtungen und Untersuchungen über die Pathogenese des Glaukoms angestellt, deren Resultate im folgenden mitgeteilt werden sollen.

II. Über die Pathogenese des nicht-inflammatorischen Glaukoms.

Unter den aufgestellten Erklärungen der Pathogenese des Glaukoms nimmt die Theorie vom Entstehen des Glaukoms infolge von Passagehindernissen des Humor aqueus wohl noch den wichtigsten

¹⁾ Nach Schmidt-Rimpler: Glaukom. S. 148 in Graefe-Saemischs Handb. d. Augenheilk. 2. Aufl. 1908. Donders' Originalabhandlung war mir nicht zugänglich.

Platz ein. Da seinerzeit Knies und A. Weber nachgewiesen hatten, dass die Irisperipherie in allen von ihnen untersuchten glaukomatösen Augen dicht gegen die Hornhau-trückfläche lag und vermutlich also die Passage des Humor aqueus sperren musste, war es während einer längeren Periode allgemeine Annahme, dass die Lymphstase die einzige Ursache oder jedenfalls die Hauptursache jedes Glaukoms wäre. Weitere anatomische Untersuchungen haben jedoch bewiesen, dass es gewöhnlich nur ein Abschnitt der Irisperipherie ist, der sich gegen die Hornhau-trückfläche anlegt, und dass der Canalis Schlemmii sich offen hält. Gleichwohl wird die Theorie zum Teil jetzt noch aufrecht erhalten, dass die Lymphstase als solche die Hauptursache jedes Glaukoms ist (besonders von Leber und seiner Schule).

Wenn man jedoch von dem Gedanken ausgeht, dass das nicht-inflammatorische und das inflammatorische Glaukom jedes seine besondere Ursache hat, liegt die Erwägung auf der Hand, ob es nicht möglicherweise die Lymphstase ist, die das nicht-inflammatorische Glaukom hervorbringt.

Die Resultate der hierüber angestellten Untersuchungen und Betrachtungen haben mir gezeigt, dass eine Reihe klinischer und experimenteller Beobachtungen einerseits mit grosser Wahrscheinlichkeit dartun, dass das nicht-inflammatorische Glaukom durch Lymphstase erregt wird, während sie andererseits dagegen sprechen, dass das inflammatorische Glaukom von Lymphstase als solcher bewirkt wird.

Die Tatsachen, auf die ich meine Meinung stütze, sind kurz zusammengefasst folgende:

1. Die Lymphstase ruft erhöhten intraokularen Druck hervor. Bei nicht-inflammatorischem Glaukom findet sich gerade dieser Zustand.

2. Da man annehmen kann, dass die Produktion von Humor aqueus aufhört, wenn der intraokulare Druck auf ungefähr 55 mm *Hg* gestiegen ist, wird dementsprechend dieser Druck der höchste sein, der als von kompletter Lymphstase hervorgebracht angesehen werden kann.

Beim nicht-inflammatorischen Glaukom habe ich niemals höheren Druck als 55 mm *Hg* Schiötz beobachtet. So gut wie immer ist der Druck geringer als 50 mm *Hg*.

3. Von einem intraokularen Druck von unter 55 mm *Hg* als solchem kann man nicht voraussetzen, dass er eine ausgesprochen ungünstige Wirkung auf die inneren Organe des Auges haben kann.

Dem entsprechend findet die ungünstige Wirkung des nicht-inflammatorischen Glaukoms auf die Funktionen des Auges seine Erklärung ausschliesslich durch die Einwirkung des intraokularen Druckes auf die Aussenwand des Auges (Papillenexcavation).

4. Wenn man durch operativen Eingriff sichere freie Passage für die Augenlymphe zu stande bringt, wird der intraokulare Druck herabgesetzt, und die Papillenexcavation entwickelt sich dann nicht weiter oder verliert sich sogar, während die Sehkraft sich hält. Die Symptome des nicht-inflammatorischen Glaukoms werden mit andern Worten dadurch sicher zum Stillstand gebracht.

Im folgenden wird von diesen vier Theorien des Genaueren die Rede sein.

1. Kann es als sicher angesehen werden, dass die Lymphstase erhöhten intraokularen Druck hervorruft und dass der erhöhte intraokulare Druck sich in allen Fällen von nicht-inflammatorischem Glaukom findet?

Man ist immer davon ausgegangen, dass ein Hindernis in der Augenlymphpassage erhöhten intraokularen Druck hervorruft, und diese Anschauung stützt sich wohl auf die Tatsache, dass man bei *Seclusio pupillae* in der Regel Erhöhung der Augenspannung fühlt. Diese kann jedoch streng genommen auch auf andere Weise hervorgerufen sein.

Der Beweis, dass der Humor aqueus hinter einer abgesperrten Pupille unter erhöhtem Druck steht, ist von Leber¹⁾ geführt, der nach Entfernung der Hornhaut unter Absperrung der Pupille mit einem besonderen Apparat einen Druck in der hinteren Kammer grösser als der intraokulare vor dem Versuch gemessen hat.

Was zunächst die Frage betrifft, ob sich in allen Fällen von nicht-inflammatorischem Glaukom Erhöhung des intraokularen Druckes findet, so betrifft das nach der Natur der Sache nur das *Glaucoma simplex*, da die verschiedenen Fälle von sekundärem Glaukom und die Druckerhöhung ohne begleitende Symptome gerade mit Hilfe der Druckerhöhung diagnostiziert werden.

Donders meinte, wie gesagt, die Druckerhöhung in allen Fällen von *Glaucoma simplex* konstatieren zu können. Es ist jedoch von verschiedener Seite bestritten worden, dass in allen Fällen von *Glaucoma simplex* erhöhter intraokularer Druck nachgewiesen werden kann, und z. B. Schmidt-Rimpler schliesst sich dem an (*loc. cit.* S. 20). Es

¹⁾ Graefe-Saemisch, Handb. d. ges. Augenheilk. 2. Aufl. Die Cirkulations- und Ernährungsverhältnisse des Auges. S. 235 u. 237.

muss jedoch eingeräumt werden, dass es häufig ausserordentlich schwierig sein kann, diese Frage durch Untersuchung mit dem Finger zu entscheiden.

Mit dem Schiötz' Tonometer habe ich jedoch immer wenigstens etwas erhöhten intraokularen Druck bei Patienten mit Glaucoma simplex nachweisen können. Doch sind unter Umständen mehrere Proben notwendig, um es zu finden.

2. Wie hoch steigt der intraokulare Druck bei Lymphstase und wie hoher intraokularer Druck kommt in Fällen von nicht-entzündlichem Glaukom vor?

Es ist eins von Lebers und seinen Schülern grossen Verdiensten, dass sie festgestellt haben, dass die Produktion von Humor aqueus nicht auf „Drüsentätigkeit“ beruhen kann und also nicht durch Sekretion zu stande kommt, sondern einfach auf Transsudationen aus den Blutgefässen beruht. In dieser Beziehung haben ja Untersuchungen, die unter Lebers Leitung von Niesnamoff¹⁾ angestellt sind, besondere Bedeutung. Niesnamoff vergleicht die Flüssigkeitsmengen miteinander, die durch ein in die vordere Kammer eingeführtes Filtrationsmanometer unter verschiedenem Druck bei lebendigem Leibe und unmittelbar nach dem Tode in ein Kaninchenauge laufen. Da nun weniger Flüssigkeit aus dem Manometer in das lebende wie in das tote Auge läuft, und da dies nur dadurch bedingt sein kann, dass im lebenden Auge eine Produktion von Humor aqueus vor sich geht, bildet der Unterschied zwischen den Flüssigkeitsmengen, die unter verschiedenem Druck in das Auge nach und vor dem Tode laufen, ein einfaches Mass für die Produktion des Humor aqueus bei diesem Druck. Die bei Niesnamoffs Versuchen auf diese Weise gefundenen Zahlen sind folgende:

Intraokularer Druck in mm Hg	Produktion im Auge von Hum. aqu. in ccm in der Min.
25	6
33	4
41	2
50	0,5
58	0

Aus den Versuchen geht indes nicht allein hervor, dass die Produktion von Humor aqueus den Gesetzen der Transsudation folgt und nicht auf Drüsensekretion beruhen kann, sondern zugleich das fundamental richtige Resultat, das soweit mir bekannt bisher nicht in der

¹⁾ v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. XLII. 4. S. 26.

Glaukomtheorie benutzt ist, dass die Produktion von Humor aqueus im Kaninchenauge aufhört, wenn der intraokulare Druck bis auf etwas über 50 mm *Hg* gewachsen ist.

Gilt nun für den Menschen dasselbe? Alles Vorliegende spricht dafür. Man weiss, dass der Druck in den Arterien, die das Blut zum Auge des Menschen und des Kaninchens führen, ziemlich der gleiche ist. Leber und Niesnamoff haben auch durch ähnliche Versuche gezeigt, dass die Flüssigkeitsmenge, die das Kaninchenauge und andere Tieraugen verlässt (Versuche wurden unmittelbar nach dem Tode des Tieres angestellt), immer proportional mit der Höhe des intraokularen Druckes sind. Und aus andern Versuchen geht hervor, dass dasselbe Gesetz für das Menschaugen gilt. Da die Versuche für die Tieraugen zeigen, dass die Produktion von Humor aqueus durch einfache Transsudation zu stande kommen muss, und da die Processus ciliares in den benutzten Tieraugen und im Menschaugen auf gleiche Weise gebaut sind, geht vermutlich die Produktion von Humor aqueus nach denselben Gesetzen im Menschaugen wie im Tierauge vor sich.

Folglich besteht Grund zu der Annahme, dass die Transsudation von Humor aqueus im Menschaugen ebenso wie im Kaninchenauge bei steigendem intraokularem Druck abnimmt und vollständig aufhört bei ungefähr 55 mm *Hg*, was in solchem Fall ausschliesst, dass der intraokulare Druck infolge von Lymphstase als solche höher steigen kann als bis ungefähr 55 mm *Hg*.

Untenstehende Versuchsergebnisse von Leber und Niesnamoff zeigen jedoch, dass die angegebenen Druckhöhenwerte, bei denen die Produktion von Humor aqueus aufhört, nicht unbedingte Gültigkeit haben können.

Sowohl Niesnamoff als Leber (*loc. cit.* S. 23) gehen davon aus, dass der Kapillardruck in den Proc. ciliares, der bei normalem intraokularem Druck auf etwa 50 mm *Hg* geschätzt werden muss, bei einer Steigerung des intraokularen Druckes sich unverändert hält. Von dieser Voraussetzung aus kommen sie zu dem Resultat, dass die Menge des abgesonderten Kammerwassers der Differenz zwischen dem intraokularen Druck und der Kapillardruckhöhe einfach proportional ist, d. h. also, dass die Transsudation aus den Kapillaren in den Proc. ciliares — durch eine Lage Endothelzellen (Kapillarwand) und zwei Lagen Epithelzellen hindurch — mit derselben Leichtigkeit vor sich gehen sollte wie die Filtration im Kammerwinkel (eine Lage Endothelzellen).

Dieses erscheint zunächst sonderbar und meine Ausführungen (S. 424 u. 425) zeigen dann auch, dass die Voraussetzung, dass der Kapillardruck bei steigendem intraokularem Druck sich unverändert hält, nicht richtig sein kann. Der Druck in den grossen Augenvenen muss immer — auch bei erhöhtem intraokularem Druck — etwas höher oder ungefähr

gleich dem intraokularen Druck sein; und der Kapillardruck wird wieder den Venendruck mit etwa der Hälfte der Differenz zwischen diesem und dem Druck in den grösseren Augenarterien übersteigen. Man kann deshalb, ohne einen grossen Fehler zu begehen, den Kapillardruck, der sich bei jedem gegebenen intraokularen Druck (JT) vorfindet, ansetzen auf $JT + \frac{90 - JT}{2}$

(wo der Venendruck = JT gesetzt ist und der Durchschnittswert des arteriellen Druckes = 90). Stellt man den so berechneten Kapillardruck (KT) den durch Niesnamoffs gefundenen Zahlen zur Seite, so erhält man folgendes:

Intraokularer Druck in mm <i>Hg</i>	Produkt. von Hum. aqu. in ccm in Min.	Kapillardruck in mm <i>Hg</i>	$KT \div 1 T \div 20$
25	6	$57\frac{1}{2} \left(= 25 + \frac{90 \div 25}{2} \right)$	12
33	4	$61\frac{1}{2} \left(= 33 + \frac{90 \div 33}{2} \right)$	8
41	2	$65\frac{1}{3} \left(= 41 + \frac{90 \div 41}{2} \right)$	4
50	0,5	$70 \left(= 50 + \frac{90 \div 50}{2} \right)$	0
58	0	$74 \left(= 58 + \frac{90 \div 58}{2} \right)$	$\div 4$

Man ersieht hieraus (vgl. die 4. Kolonne), dass die Menge des abgeordneten Kammerwassers in Wirklichkeit ungefähr proportional ist der Differenz zwischen dem intraokularen Druck und dem Kapillardruck \div einer Grösse S , die möglicherweise konstant ist, und die einfach ein Ausdruck ist für einen Widerstand von seiten des Ciliarepithels, der überwunden werden muss, damit die Transsudation in Gang kommen kann.

Das Verhalten mit Bezug auf das Aufhören der Transsudation von Humor aqueus unter erhöhtem intraokularem Druck ist mit andern Worten folgendes: dass sie aufhört, wenn der intraokulare Druck eine solche Höhe erreicht hat, dass er nur ungefähr 20 mm *Hg* niedriger ist als der Kapillardruck.

Man muss sich folglich merken, dass das oben angegebene Maximum (55 mm *Hg*) für die Steigerung des intraokularen Druckes infolge von Lymphstase nicht absolut ist.

Unter Verhältnissen, die besondere Steigerung des Kapillardruckes bewirken (ex. infl. Glaukom), kann das Maximum höher angenommen werden.

Danach bleibt die Frage übrig, ob der intraokulare Druck bei nicht-inflammatorischem Glaukom niemals eine grössere Höhe erreicht, als durch Lymphstase erklärt werden kann.

Es ist ja allgemein bekannt, dass der intraokulare Druck bei Patienten mit Glaucom simpl. relativ niedrig ist, und das wird völlig durch Messungen mit Schiötz' Tonometer bestätigt. Diese zeigen nämlich, dass der intraokulare Druck, der sich bei Patienten mit nicht-inflammatorischem Glaukom findet, in den weit überwiegenden Fällen

zwischen 30—45 mm *Hg* Schiötz liegt (bei Behandlung mit Miotica etwas niedriger). Und nur in einem einzigen Fall konnte ich bei einem Patienten, dessen eines Auge infolge von Glaucoma simplex amaurotisch war (16 Jahre mit Miotica behandelt), einen Druck gerade so hoch wie 55 mm *Hg* Schiötz konstatieren ($2\frac{1}{2}$ gemessen mit Gewicht 10).

Man darf deshalb davon ausgehen, dass die Werte des intraokularen Druckes, die bei nicht-inflammatorischem Glaukom vorkommen¹⁾, nicht grösser sind, als dass man sie als durch Lymphstase hervorgerufen erklären kann.

3. Welchen Einfluss auf das Auge wird eine Erhöhung des intraokularen Druckes bis ungefähr 55 mm *Hg* vermutlich haben, und finden sich dem entsprechende Symptome in Fällen von nicht-inflammatorischem Glaukom?

Es scheint angebracht, scharf zu unterscheiden zwischen den Wirkungen des erhöhten Druckes auf die Aussenwand des Auges, die nur auf ihrer Innenfläche beeinflusst wird und den Wirkungen auf die inneren Organe des Auges, die von allen Seiten demselben Druck unterworfen sind.

Was zunächst die Wirkung auf die Aussenwand des Auges anbetrifft, so kann man von vornherein nicht wissen, wie diese ausfallen wird. Nur muss man sich erinnern, dass selbst die festesten Gewebe im Organismus auch von schwachem einseitigem Druck stark in Mitleidenschaft gezogen werden, wenn dieser hinreichend lange wirkt.

Die inneren Teile des Auges können auf zweierlei Weise beeinflusst werden, teils direkt durch auf den Geweben lastenden Druck, teils indirekt durch den Einfluss des erhöhten Druckes auf die Blutcirculation.

Mit Rücksicht darauf, dass auf die Gewebe ein Druck von bis ungefähr 55 mm *Hg* einwirkt, ist mit Recht von verschiedener Seite betont, dass ein solcher Druck an und für sich nicht besonders bedeutend ist, und dass an vielen Stellen im Organismus die Gewebelemente einem ähnlichen Druck unterworfen werden, ohne darunter zu leiden. Wenn gleichwohl eine mässige Erhöhung des intraokularen Druckes ausgesprochen schädlich auf die inneren Teile des Auges wirkt,

¹⁾ Ganz gewiss sieht man mitunter glaukomatöse Augen, die zur Zeit der Untersuchung kein anderes Zeichen inflammatorischen Glaukoms darbieten als einen Druck höher als 55 mm *Hg*. Da diese Augen aber stets früher mehr oder weniger ausgesprochene Anfälle inflamm. Glaukoms durchgemacht haben, kann angenommen werden, dass sie an der chronischen Form dieser Krankheit leiden.

so beruht das sicher auf einer Einwirkung der Blutcirkulation im Auge, und es muss deshalb Hauptaufgabe der vorliegenden Untersuchung sein aufzuklären, wie diese Einwirkung verläuft.

Um sich eine begründete Meinung hiervon zu bilden, ist es jedoch zunächst notwendig zu kennen:

a) Die Druckverhältnisse in den Blutgefässen des Auges bei normalem intraokularem Druck.

Da die Arterien, die das Blut ins Auge führen, durchaus nicht sehr klein sind, kann man davon ausgehen, dass der Druck in ihnen nicht sehr viel kleiner ist als der Carotidruck. Er kann deshalb auf einen Mittelwert von 90—100 mm *Hg* angesetzt werden. Dieser Druck ist jedoch bestimmten periodischen Schwankungen unterworfen entsprechend der Systole und Diastole und den Respirationsphasen. Der Druck während der Diastole kann auf 80—90 mm *Hg* angesetzt werden, während der Systole auf 100—110 mm *Hg* unter Berücksichtigung des Druckunterschieds, der in Aorta und Carotis während Systole und Diastole gemessen ist. Der Druck in den Venen, die das Blut vom Auge wegführen, kann wohl auf ungefähr 20 mm *Hg* oder geringer angesetzt werden.

Was danach die Druckverhältnisse in den Blutgefässen innerhalb des Auges betrifft, so wird der Druck in den grossen intraokularen Arterien nicht sonderlich geringer sein als der Druck in denen, die das Blut ins Auge führen —, so dass er auf ungefähr 90 mm *Hg* angesetzt werden kann, aber natürlich fällt der Druck hier im Auge wie sonst im Körper stark bei der Teilung in ganz kleine Arterien, so dass der Blutdruck beim Übergang der Arterien in Kapillaren voraussichtlich bis auf ungefähr 50 mm *Hg* gesunken sein wird.

Übrigens ist leicht verständlich, dass der Kapillardruck im Auge beträchtlichen Schwankungen unterworfen sein wird entsprechend dem Gefässinnervationszustand in den kleinen Arterien des Auges. Während ihrer Dilatation steigt der Kapillardruck, während er bei der Kontraktion fällt. Als Beispiel einer relativ langen Arterienkontraktion, unter der der Druck in den Augenskapillaren sicher relativ niedrig ist, kann die während des Schlafs stattfindende Kontraktion genannt werden.

Der Druck in den grösseren Venen innerhalb des Auges ist kaum sonderlich höher als der intraokulare Druck und kann, wenn dieser nicht erhöht ist, wohl auf 25—30 mm *Hg* angesetzt werden.

Man sieht also, dass unter physiologischen Umständen in den Blutgefässen des Auges ein Druck statthat, der von den Arterien zu

den Venen von ungefähr 90 — bis auf ungefähr 30 mm fällt, ungefähr in der Art, wie das schematisch auf der punktierten Kurve (Fig 1, S. 424) angegeben ist.

Das Druckgefälle in den Blutgefässen des Auges ist also ungefähr 60 mm Hg, wovon zweifellos über die Hälfte auf die Arterien fällt.

Das Bisherige betraf den Blutdruck unter physiologischen Verhältnissen, unter pathologischen Verhältnissen aber werden die angeführten Zahlen sich sehr beträchtlich verändern können. Entsprechend dem hohen Aortadruk bei gewissen Nierenkrankheiten wird der Druck in den zuführenden Augenarterien unter solchen Verhältnissen sicher bis über 150 mm Hg steigen können (die gleichzeitige Kontraktion der kleinen Arterien wird indessen die Wirkungen dieses hohen Druckes auf die Cirkulation im Auge ausgleichen oder sogar überkompensieren). Bei Zuständen mit Pulsus celer wird die Differenz zwischen systolischem und diastolischem Druck in den grossen Arterien bis auf 100 mm steigen können, was sich dann auch bekanntlich in ausgesprochen pulsatorischen Bewegungen der Gefässwände des Auges äussert.

b) Über die Wirkung eines mässig erhöhten intraokularen Drucks auf die Blutcirculation und auf den Zustand der Blutgefässe.

Es ist von vornherein klar, dass der Umfang der Einwirkung des intraokularen Drucks auf die Blutgefässe ganz davon abhängt, wieviel von dem erhöhten Druck von dem Gewebe getragen werden wird, in dem die Gefässe eingelagert sind.

Da später gezeigt werden wird, dass die Verengerung als Folge der Druckwirkung mutmasslich so gut wie ausschliesslich die Augenvenen unmittelbar vor ihrem Austritt in die Sklera treffen wird, kann man sich auf die Untersuchung beschränken, ob diese Partien der Venen ohne Schutz vor dem Druck liegen oder nicht.

Die Chorioidealvenen bilden unmittelbar vor dem Austritt in die Sklera die grossen Sinus vorticosi. Ihre Lumina sind nur durch Retina und Choriocapillaris vom Glaskörperaum getrennt und sind infolgedessen gegen die Einwirkung des erhöhten Drucks sehr wenig geschützt. Die Vena centralis liegt bei ihrem Eintritt in die Lamina cribrosa völlig frei, geradezu in Lymphe gebadet.

Da also gerade die meist exponierten Partien der Blutgefässe des Auges entweder gar nicht oder nur wenig geschützt sind, wird ein erhöhter intraokularer Druck auf sie mit seiner vollen Kraft einwirken können.

Aber wie wird nun diese Einwirkung geschehen? Sobald der intraokulare Druck steigt, wird der Gleichgewichtszustand der Blutgefäßwand aufgehoben werden und es muss eine Verengung der Gefäßlumina zu stande kommen.

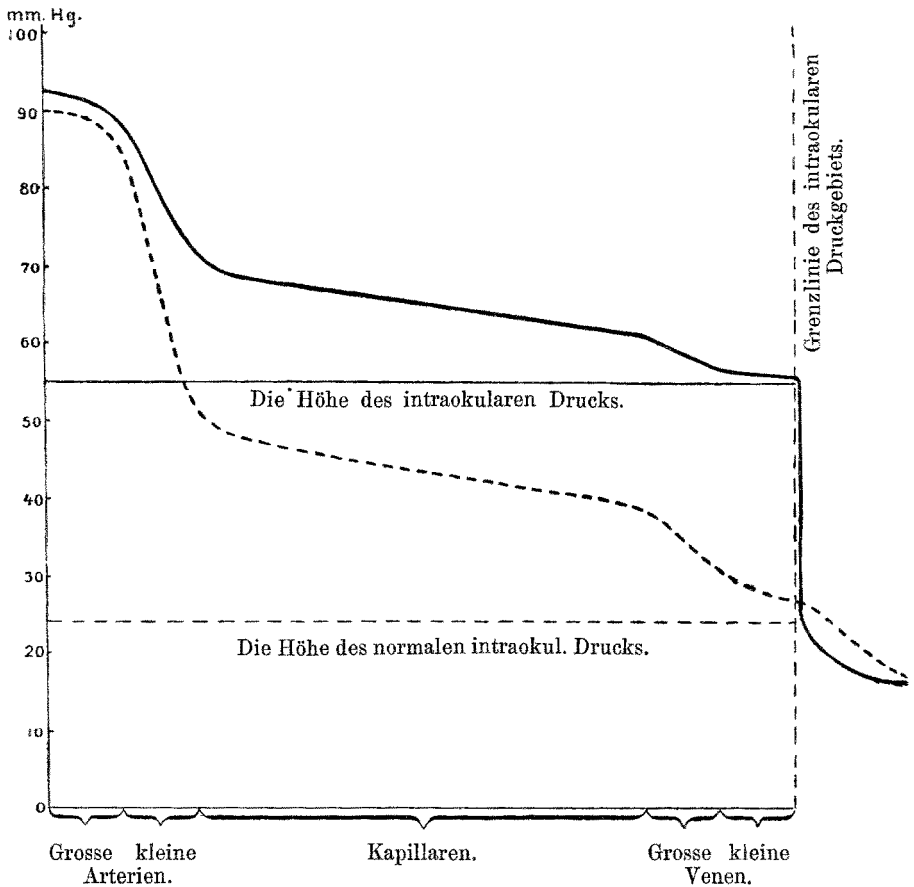


Fig. 1.

Diese Verengung bedeutet einen vermehrten Widerstand für die Blutpassage, und bewirkt deshalb eine Steigerung des Blutdrucks, die für die Aufrechterhaltung der Blutcirkulation notwendig ist.

Auf der Kurve in Fig. 1 findet sich eine schematische Angabe, wie die Druckverhältnisse in den Blutgefässen des Auges bei einem intraokularen Druck von ungefähr 55 mm *Hg* angenommen werden müssen.

Man sieht, dass mit der Steigerung des intraokularen Drucks immer eine Steigerung des Blutdrucks zu stande kommt, am stärksten

bei den Venen, besonders ausgesprochen in den Kapillaren, aber nur unbedeutend in den grossen Arterien.

Was die Verengung der Blutgefässe betrifft, die wie gesagt notwendig ist, um eine Steigerung des Blutdrucks hervorzubringen, so wird man zunächst glauben, dass sie die Blutgefässe überall in demselben Verhältnis treffen wird, wie der Druck in ihnen zum Steigen gebracht wird.

Bei Betrachtung der Fig. 1 kommt man jedoch zu der Annahme, dass die Verengung der Blutgefässe des Auges sich vielleicht ausschliesslich oder so gut wie ausschliesslich in einer Druckverengung der Venenmündungen **unmittelbar vor der Grenzlinie des intraokularen Druckgebiets** äussern wird, also nahe bevor die Venen in die Sklera austreten. Der plötzliche Blutdruckfall, der hier stattfinden muss, wird nämlich zweifellos (wie ein Saugakt) auf die Venenwände gerade vor dem Austritte in die Sklera so zurückwirken, dass sich hier eine besonders starke Verengung bildet, die von einem solchen Umfang ist, dass sie allein hinreicht, die ganze oder den grössten Teil der Druckerhöhung zu bewirken, die zur Aufrechthaltung der Cirkulation notwendig ist.

Dieses Ergebnis der Erwägungen erklärt gut, wieso man weder unter pathologischen noch experimentell hervorgerufenen mässigen Erhöhungen des intraokularen Drucks eine Verengung der Augenvenen hat beobachten können.

Wenn nämlich die Verengung wesentlich nur die Venen kurz vor der Austrittsstelle in die Sklera betrifft, so wird die Verengungsstelle selbst der Beobachtung entzogen sein.

Es hat ferner Bedeutung für die weitere Untersuchung, festzustellen, dass die Blutmenge, die das Auge unter erhöhtem intraokularem Druck passiert, stets stärker herabgesetzt sein muss, je höher der intraokulare Druck steigt, was einfach darauf beruht, dass die Gefässverengung ständig wächst.

Endlich muss man bedenken, dass eine Herabsetzung der Schnelligkeit der Blutcirkulation im Auge die notwendige Folge davon sein muss, dass die Verengung allein oder so gut wie allein die Venenmündungen betrifft. Nur an der verengerten Stelle selbst wird die Durchströmung des Bluts mit vermehrter Schnelligkeit vor sich gehen.

Als Resultat der Untersuchungen über die Wirkung des erhöhten intraokularen Drucks auf die Blutgefässe und die Blutcirkulation im Auge kann also festgestellt werden:

Es kommt besonders zu einer Verengerung der Venenmündung unmittelbar vor ihrem Austritt in die Sklera (unmittelbar vor der Grenzlinie des Wirkungsgebiets des intraokularen Drucks). Der Blutdruck steigt, die Blutstromgeschwindigkeit wird herabgesetzt, ausgenommen in den verengerten Venenmündungen, wo sie erhöht wird. Die Blutmenge, die das Auge passiert, wird herabgesetzt.

Besonders der letzte Umstand ist von Bedeutung, weil er eine Ernährungsherabsetzung bewirkt. Man darf jedoch annehmen, dass einem so wichtigen Organ wie dem Auge Ernährungsmaterial in so reichlicher Masse zugeführt wird, dass eine nicht geringe Verminderung ohne Störung vertragen werden kann.

Das weitere Resultat der Untersuchung ist also:

Es ist von vornherein nicht wahrscheinlich, dass eine Erhöhung des intraokularen Drucks bis ungefähr 55 mm Hg einen ausgesprochen schädlichen Einfluss auf die Organe des Auges und ihre Funktion haben kann.

Aber wie entspricht dies nun den Symptomen bei Patienten mit nicht-inflammatorischem Glaukom?

Für die Fälle, die durch „Druckerhöhung ohne begleitende Symptome“ charakterisiert sind, ist die Übereinstimmung hinreichend klar. Man trifft sehr häufig diesen Zustand bei Patienten, die mit Hilfe von Miotica den inflammatorischen Glaukomanfall vermeiden, ohne dass diese Mittel normalen intraokularen Druck herbeizuführen vermögen, und der Zustand kann sich manchmal lange halten, ohne dass weitere Symptome auftreten.

Wenn jedoch an die Druckerhöhung typische glaukomatöse Excavationen sich anschliessen (Glauc. simpl.), entwickeln sich bekanntlich allmählich ausgesprochene Sehstörungen. Diese haben jedoch ihre hinreichende Erklärung als von der Papillenexcavation als solcher verursacht, da die Bildung des Glaukoms vermutlich eine schädliche Spannung und Streckung der Nervenfasern über den Papillarrand bewirkt. Die Gesichtsfelddefekte bei Glauc. simpl. haben auch eine Form, die genau dem Ausbreitungsgebiet der einzelnen Nervenbündel in der Retina entspricht (Bjerrum, Rönne u. A.). Die Papillenexcavation an sich wird von fast allen als durch die Einwirkung des erhöhten intraokularen Drucks auf die Lamina cribrosa, der schwächsten Partie der Aussenwand des Auges, hervorgerufen betrachtet.

Man sieht also, dass die Symptome des nicht-inflammatorischen Glaukoms durch die Druckwirkung auf die Aussenwand des Auges

genau erklärt werden, was völlig damit übereinstimmt, dass man von einem intraokularen Druck unter 55 mm als solchem keine ausgesprochen schädliche Einwirkung auf die inneren Organe des Auges voraussetzen kann.

Die bisher vorgenommenen Untersuchungen haben die Übereinstimmung bewiesen, die sich in wesentlichen Punkten zwischen dem Verhalten des nicht-entzündlichen Glaukoms und den Wirkungen finden, die der Lymphstase im Auge zugeschrieben werden können. Hiernach ist es gegeben, die Frage zu stellen:

4. Hört das nicht-entzündliche Glaukom auf, wenn eine sichere freie Passage für die Augenlymphe zuwege gebracht wird?

Diese wichtige Frage ist besonders von C. Holth in Christiania beantwortet worden. Mit einer Operationsmethode (Iridencleisis antiglaucomatosa), bei der er den Iriszipfel als Drain verwendet, der den Humor aqueus von der vorderen Kammer in das subconjunctivale Gewebe leitet, glückte es ihm, normalen intraokularen Druck zuwege zu bringen (ungefähr 25 mm *Hg* Schiötz), und die weitere Entwicklung des Glaukoms in allen Fällen zum Stillstand zu bringen, wo die Drainage in Gang kommt. Das zeigt sich dadurch, dass das subconjunctivale Gewebe in der Umgebung der Spitze des drainierenden Iriszipfels ständig ödematös geschwollen ist, weil das Kammerwasser hier aus-sickert.

Auf der dritten nordischen Ophthalmologenversammlung in Christiania 1907 hatten nordische Augenärzte Gelegenheit, zahlreiche von Holth Operierte zu untersuchen, und es zeigte sich auch bei einer Reihe Operationen, die von C. F. Bentzen in der Augenklinik des Kopenhagener Communehospitalen vorgenommen waren (Beobachtungszeit durchschnittlich 9 Monate), dass die Tension normal blieb, und dass die weitere Entwicklung der glaukomatösen Symptome in allen Fällen aufhörte, wo es glückte, eine hinreichend reichliche Ausschwitzung von Kammerwasser [Filtrationsödem¹⁾] zu stande zu bringen.

Ein noch sicherer Abfluss von Kammerwasser zum subconjunctivalen Gewebe kann möglicherweise durch Sklerektomie zu stande kommen [Lagrange, Holth²⁾].

Die Wirkung der Drainage kann so ausgesprochen sein, dass Holth bei mehreren seiner operierten Patienten die typische randgestellte

¹⁾ Bentzen, C. F., Über Iridencleisis antiglauc. Holth. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXIV. 1910.

²⁾ Norsk Magasin for Laegevidenskab. Nr. 9. p. 816. 1909.

Papillenexcavation abnehmen und in einigen Fällen vollständig schwinden gesehen hatte.

Es muss also als entschieden angesehen werden, dass das nicht-inflammatorische Glaukom zum Aufhören gebracht wird, wenn für die Augenlymphe Abfluss geschaffen wird.

5.

Resumé.

Aus den angestellten Betrachtungen und Untersuchungen geht also hervor:

a) Man kann es als erwiesen betrachten, dass Lymphstase erhöhten intraokularen Druck hervorruft, und als sehr wahrscheinlich, dass in allen Fällen von nicht inflammatorischem Glaukom erhöhter intraokularer Druck vorkommt.

b) Es besteht Grund zur Annahme, dass die Lymphstase als solche nicht höheren intraokularen Druck als ungefähr 55 mm Hg hervorrufen kann, und man kann nicht voraussetzen, dass ein Druck von dieser Höhe eine ausgesprochen schädliche Wirkung auf die inneren Organe des Auges hat. Dementsprechend findet sich bei Patienten mit nicht-inflammatorischem Glaukom niemals höherer intraokularer Druck als 55 mm Hg, und die Symptome dieses Leidens können von der Wirkung des intraokularen Drucks auf die Aussenwand des Auges abgeleitet werden.

c) Man muss es als bewiesen betrachten, dass das nicht inflammatorische Glaukom zum Stillstand gebracht wird, wenn sicherer Abfluss der Augenlymphe zu stande kommt.

Daraus folgt weiter:

1. Das nicht-inflammatorische Glaukom muss auf Lymphstase beruhen¹⁾. Da keine andere plausible Erklärung für seine Entstehung sich finden lässt, wird es richtig sein, die nicht-inflammatorischen glaukomatösen Zustände unter der Benennung **lymphostatisches** Glaukom zusammenzufassen.

2. Bei dem inflammatorischen Glaukom — mit seinem sehr eigentümlichen Verlauf, vielen verschiedenen ausgesprochenen Symptomen und hohem intraokularem Druck — kann man zunächst nicht annehmen, dass es auf Lymph-

¹⁾ Diese Ursache ist allerdings nur für einige Fälle von sekundärem Glaukom bewiesen (Seclusio pupillae). — In Fällen von Glaucom simpl. beruht sie möglicherweise auf Obliteration der kleinen Verbindungsäste zwischen dem Canalis Schlemmii und dem skleralen Venennetz (Schmidt-Rimpler).

stase als solcher beruht. Es muss also seine besondere Entstehung haben.

Im folgenden Abschnitt will ich meine daraufbezügliche Auffassung darlegen.

III. Über die Pathogenese des inflammatorischen Glaukoms.

Wenn die vielen eigentümlichen Symptome des sogenannten inflammatorischen Glaukoms nicht als auf Lymphstase beruhend erklärt werden können, muss man nach einer besonderen Ursache dieses Leidens suchen. Beim Versuch, eine solche zu finden, geht man wohl am besten in der Weise vor, dass man sich von den inflammatorischen glaukomatösen Veränderungen diejenige auswählt, die vom physiologischen und anatomischen Gesichtspunkte als die eigentümlichste betrachtet werden muss, um zunächst die Arbeit auf deren Entstehungsart zu konzentrieren. Es wird sich dann möglicherweise zeigen, dass die andern Symptome des inflammatorischen Glaukoms dieselbe Entstehung haben.

Mir erscheint nun die eigentümlichste Veränderung im inflammatorisch-glaukomatösen Auge die Lageveränderung der Iriswurzel und des vorderen Abschnittes des Corpus ciliare in Verbindung mit der Abflachung der vorderen Kammer zu sein, und das Eintreten dieser Veränderung ist nebenbei ganz konstant.

Die erste Aufgabe der Untersuchung muss deshalb die Beantwortung der Frage sein:

1. Wie entsteht die glaukomatöse Lageveränderung der Ciliarregion, Iris und Linse.

Wenn man die Entstehung einer Veränderung herausfinden will, muss man sich zunächst klar machen, worin sie besteht.

Aus den klinischen Beobachtungen geht bekanntlich mit voller Deutlichkeit hervor, dass die Irisperipherie beim glaukomatösen Anfall nach vorn rückt und sich der Hornhau-trückfläche nähert. Diese Verschiebung ist desto ausgeprägter, je stärker der glaukomatöse Anfall ist und je mehr sich der glaukomatöse Zustand entwickelt. In den ausgesprochenen Fällen scheint der periphere Teil der Vorderfläche der Iris geradezu in Kontakt mit der Hornhau-trückfläche zu liegen. Die vordere Kammer wird also in der Peripherie ganz niedrig oder aufgehoben. Die Reduktion der Kammer geht jedoch nicht allein hier vor sich, sondern auch ihr übriger Abschnitt wird abgeflacht, so dass man annehmen muss, dass sowohl die Iris als Ganzes als auch die Linse etwas nach vorn gerückt ist.

Die Art der Veränderung ist weiter und vermutlich hinreichend durch mikroskopische Untersuchungen beschrieben worden (A. Weber, Fuchs, Elschmig u. A.). Auf mikroskopischen Schnitten findet man in der Regel, dass die Vorderfläche sowohl der Linse als auch der Iris in glaukomatösen Augen der Hornhautrückfläche näher liegt als in normalen Augen von Individuen desselben Alters; aber namentlich gilt das für die Iriswurzel, die in mehr oder weniger ausgebreitetem Kontakt mit der Hornhautrückfläche, ja in vorgerückten Fällen mit ihr verwachsen gefunden werden kann. Für die Iriswurzel besteht die Veränderung jedoch nicht in einer Vorrückung allein. Es ist ganz deutlich gleichsam eine Drehung von ihr zu stande gekommen, an der auch die Processus ciliares und der vordere Abschnitt des Corpus ciliare teilnehmen; diese Drehung besteht darin, dass besonders die Partien dieser Organe, die der Augennachse am nächsten liegen, sich derartig drehen, dass sie mehr nach vorn zeigen, während die übrigen Partien stets weniger verschoben werden, je näher sie der Sklera liegen.

Die Stellungsänderung der Ciliarregion, Iris und Linse setzt sich also in Wirklichkeit aus zwei Veränderungen zusammen, nämlich:

1. einer Verschiebung der Iris und Linse nach vorn und
2. einer Drehung oder Windung der Iriswurzel, der Proc. ciliares und des Corpus ciliare um die Insertionslinie des Ciliarmuskels herum in der Corneo-skleral-Richtung.

Wenn man hiernach erwägt, wie man sich die gesamte Stellungsveränderung entstanden denken kann, muss man mit in Betracht ziehen, dass sie immer mit einer deutlichen Erhöhung des intraokularen Drucks zusammen eintritt. Ihr Eintreten kann daher sicher mit einer Volumenvermehrung des Augeninhalts in Verbindung gesetzt werden.

Eine einigermassen schnelle Vermehrung kann jedoch nur durch eine Vermehrung des Flüssigkeitsgehaltes des Auges geschehen.

Die Untersuchungen müssen danach erklären, wie man sich im Auge das Zustandekommen einer entsprechenden Vermehrung der Flüssigkeitsmenge vorstellen kann.

Zunächst bestehen vier Möglichkeiten, nämlich die Vermehrung der Flüssigkeitsmenge a) in der vorderen und hinteren Kammer, b) im Glaskörper, c) in der Retina und d) in der Tunica vasculosa.

a) Kann man annehmen, dass die beschriebene Stellungsänderung durch eine Vermehrung der Flüssigkeitsmenge in der hinteren und vorderen Kammer hervorgerufen wird?

Die Flüssigkeitsvermehrung entsteht vermutlich durch eine vermehrte Transsudation von Humor aqueus aus den Processus ciliares. Aber kann man die beschriebene Stellungsveränderung sich dadurch hervorgerufen denken? Die Antwort muss sein, dass die vermehrte Transsudation jedenfalls nicht eine Verschiebung der Linse nach vorn wird veranlassen können, und eine weitere Überlegung zeigt, dass sie auch die übrigen Stellungsänderungen nicht hervorruft. Eine reichliche, plötzliche Transsudation wird nämlich die Iris vermutlich nur nach vorn und aussen gegen die Hornhautrückfläche bringen können, wenn der Abfluss des Kammerwassers ganz frei ist, so dass eine in des Wortes buchstäblicher Bedeutung „reissende“ Strömung in Gang kommt. Man kann jedoch nicht annehmen, dass der Abfluss der Augenlymphe unter irgendwelchen Umständen die Bedingungen für eine reissende Strömung bietet. Denn es ist bewiesen (Leber, loc. cit. S. 227), dass die Lymphe, die in der Zeiteinheit das Auge verlässt, ungefähr dem Druck proportional ist. Weiter weiss man, dass unter normalen Verhältnissen — also bei einem Druck von 25 mm Hg — 5 ccm Lymphe in der Minute aus dem Auge aussickern, was bei einem Druck von 75 mm auf 15 ccm in der Minute ansteigt. Eine reissende Strömung ist also ganz ausgeschlossen.

Wenn überdies — wie in dieser Abhandlung vorausgesetzt wird — das Verhältnis vielleicht so ist, dass das inflammatorische Glaukom als Regel nur in Augen entsteht, wo die Lymphpassage erschwert ist, also in Augen mit lymphostatischem Glaukom, wird eine Strömung im praktischen Sinne gar nicht stattfinden. Man kann daher, da vordere und hintere Kammer durch die Pupille miteinander in Verbindung stehen, davon ausgehen, dass ein durch vermehrte Transsudation hervorgerufener Zuwachs von Humor aqueus keine Stellungsänderung der Augenorgane wird bewirken können, sondern nur eine Druckerhöhung, die nach einfachen physiologischen Gesetzen in allen mit Humor aqueus erfüllten Räumen, die miteinander in Verbindung stehen, ein und dieselbe ist.

b) Kann die Stellungsänderung auf einer Vermehrung von Flüssigkeit im Glaskörper beruhen? Es scheint nachgewiesen (Leber, loc. cit. S. 245), dass der Flüssigkeitsgehalt des Glaskörpers dieselbe Quelle wie der Humor aqueus, also die Processus ciliares, hat, aber es ist oben dargetan, dass eine vermehrte Transsudation derselben keine Stellungsänderung hervorrufen kann.

Unter pathologischen Verhältnissen ist es wohl möglich, dass eine Transsudation aus den Netzhautgefässen zunächst ein Ödem der Netz-

haut und dann — also sekundär — eine Zuführung von Flüssigkeit zum Glaskörper von hinten bewirken kann. Da jedoch die Flüssigkeit im Glaskörper zweifellos mit der hinteren Kammer in freier Verbindung ist, wird die Vermehrung von Flüssigkeit im Glaskörper den intraokularen Druck einfach vermehren, ohne eine Stellungsänderung der Augenorgane hervorrufen zu können, und diese Tatsachen sind von Grönholm¹⁾ (Schmidt-Rimpler, loc. cit. S. 44) experimentell festgestellt, der bewiesen hat, dass die Flüssigkeitseinspritzung in den Glaskörper keine Verschiebung der Iris nach vorn bewirkt.

c) Beruht die Stellungsänderung auf Überfüllung der Retina mit Flüssigkeit? Bei der geringen Dicke dieses Organs und seinem nicht besonders stark entwickelten Gefäßsystem ist das von vornherein unwahrscheinlich. Doch ist es vielleicht nicht ganz ausgeschlossen, dass eine stark ödematöse Schwellung der Retina wenigstens eine Verschiebung der Linse und Iris nach vorn bewirken kann, aber die geschilderte Drehung der Iriswurzel mit den Processus ciliares kann sicher dadurch nicht hervorgerufen werden.

Es bleibt also die Frage:

d) Beruht die Stellungsänderung auf Volumenvermehrung der Tunica vasculosa? Zuerst muss entschieden werden, ob in diesem Organ die Bedingungen dafür gegeben sind, dass eine solche Volumenvermehrung zu stande kommen kann. Die Frage muss bejaht werden, weil das Organ von massenhaften Blutgefäßen erfüllt ist, die das Blut von Arterien empfangen, in denen der Druck den intraokularen Druck immer bedeutend übersteigt, mag dieser nun normal oder infolge von Lymphstase erhöht sein. Es sind also alle Bedingungen vorhanden, dass die Blutüberfüllung Volumenvermehrung des Organs bewirken kann. Wie kann man sich eine solche nun zu stande gekommen denken? Die Antwort ist nicht schwierig. Da der Druck in den Augenvenen nicht niedriger sein kann als der intraokulare Druck, und da letzterer beim inflammatorischen Glaukom, wie man weiss, gewöhnlich Höhen erreicht, die sich der Höhe des Arteriendruckes im Auge nähert, so muss der Druck in allen Blutgefäßen des Auges in solchen Fällen sich diesem letzteren im Werte nähern (vgl. die Kurven Fig. 1, S. 424). Ein solches Verhalten kann jedoch nur auf eine einzige Art hervorgerufen werden, nämlich durch eine sehr ausgesprochene Hinderung des Blutabflusses (Hämostase). Die Frage ist also: Wird eine Ausdehnung der Tunica vasculosa mit Blut eine

¹⁾ Finska Läkaresällskapets Handlingar. Bd. XLIII. 1901.

Stellungsänderung der Iris und des Corpus ciliare (und Linse) hervorbringen können? Bevor eine Antwort gefunden werden kann, muss dargelegt werden, wie eine starke Füllung mit Blut die Form der Tunica vasculosa beeinflussen wird.

Diese ist bekanntlich die Wand eines sackförmigen Raumes, dessen Öffnung vom Ciliarrand (vorderer Rand des Corpus ciliare) und der Iris (vgl. Fig. 2) gebildet wird, und ein solcher ausdehnbarer Sack, der wie eine Kugel gekrümmt ist, wird selbstverständlich streben, sich nach allen drei Richtungen auszudehnen (vgl. die Pfeile auf Fig. 2), in denen es möglich ist, nämlich nach der Aussenfläche, der Innenfläche und nach dem Rande zu. Da die Tunica fibrosa eine Ausweitung nach aussen hindert, kann die Erweiterung nur in den zwei letztgenannten Richtungen erfolgen. Was weiter eine Erweiterung, eine Vo-

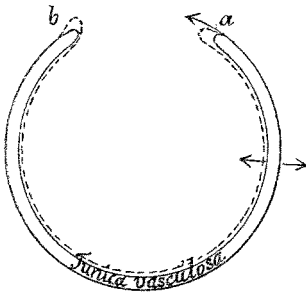


Fig. 2.

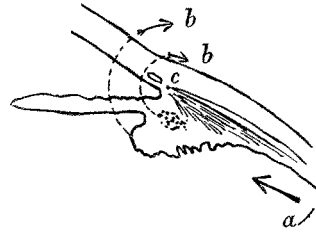


Fig. 3.

lumenvermehrung, nach dem Ciliarrand zu betrifft, so muss sie darin bestehen, dass der Ciliarrand nach vorn gepresst wird, wie der Pfeil bei *a* (Fig. 2) angibt. Eine solche Verschiebung wird insoweit ohne Schwierigkeit vor sich gehen können, als die Chorioidea und das Corpus ciliare gegen die Sklera leicht verschieblich sind (die Verschiebung findet bekanntlich während der Accommodation statt), doch muss man sich erinnern, dass die Anheftungsstelle des Ciliarmuskels ein Hindernis für die Verschiebung in Richtung des Pfeiles *a* (Fig. 3) abgeben wird, die deshalb notwendig gerade mit einer Drehung des vorderen Abschnittes des Corpus ciliare um die Stelle kombiniert werden muss, wo das Organ festhaftet (die Insertionsstelle *c* des Ciliarmuskels). Diese Drehung, die durch die punktierten Linien und Pfeile *b* auf Fig. 3 angegeben ist, wird folglich derart sein, dass die Organteile (z. B. Iris und die Spitzen des Processus ciliare), die der Augenachse zunächst liegen, derart gedreht werden, dass sie mehr nach vorn zeigen. Als Glied der Drehung rücken die Processus ciliares hinter die Iris und

können unter Umständen — wenn sie besonders gedehnt und geschwollen sind — vermutlich sogar einen gewissen Druck auf sie ausüben. Es besteht jedoch noch ein Mechanismus, der natürlich zum Zustandekommen der beschriebenen Drehung mitwirken wird. Eine Dehnung und Verschiebung des vorderen Abschnittes der Tunica vasculosa, so wie bei Pfeil *a* (Fig. 2) angegeben, würde nämlich eine Verengung der ganzen Sacköffnung nach vorn bewirken, eine solche kann jedoch aus mechanischen Gründen schwer zu stande kommen, und sie wird vermieden, wenn die Verschiebung, wie bei *b* angegeben (auf derselben Figur), vor sich geht.

Damit ist also eine ganz plausible Erklärung einem Teil der Stellungsveränderung gegeben, nämlich der als Drehung oder Windung in corneoskleraler Richtung der Ciliarregion mit der Iriswurzel um die Insertionslinie des Ciliarmuskels herum bezeichneten, aber auch der andere Teil der Stellungsveränderung, die Verschiebung der Linse und Iris nach vorn, erklärt sich gut durch eine Volumvermehrung der Tunica vasculosa als Folge von Stase.

Für die Hervorbringung dieses Teiles der Stellungsveränderung wird die Verschiebung des vorderen Abschnittes der Tunica vasculosa zweifellos von grösster Bedeutung sein, möglicherweise spielt aber auch die Zunahme des Organs in der Dicke eine Rolle. Jedenfalls ist einleuchtend, dass eine Verschiebung der Linse und Iris nach vorn zu stande kommen muss, wenn sich gleichzeitig der Glaskörperraum als Folge der Dickenzunahme der Tunica vasculosa konzentrisch verengt und das Corpus ciliare + Choroida anterior (die Anheftestelle der Zonula) nach vorn rückt.

Schliesslich muss betont werden, dass es sicherlich Bedingung für das Eintreten der Stellungsänderung ist, dass wenigstens etwas Flüssigkeit der vorderen Kammer aus dem Auge dringen kann. Man muss ja auch annehmen, dass die Möglichkeit dazu in jedem Fall bei Beginn des Anfalls gegeben ist, da die klinischen Verhältnisse (Messungen mit Schiötz' Tonometer) vermuten lassen, dass die Lymphstase, die sich vor dem Eintritt des Glaukomanfalls findet, nur selten komplett ist. Hierzu kommt, dass das Ödem der Conjunctiva, das beim Glaukomanfall eintritt, und die Art der glaukomatösen Hornhautaffektionen fast mit Sicherheit vermuten lassen, dass, auch wenn der glaukomatöse Anfall seine volle Entwicklung erreicht hat, wirklich eine gewisse Flüssigkeitsmenge aus dem Bulbus austritt, doch wahrscheinlich auf andern Wegen als den normalen (vermutlich längs der Nerven, vgl. später).

Als Hauptresultat der angestellten Überlegungen ergibt sich also, dass das Zustandekommen der glaukomatösen Stellungsänderung der Ciliarregion, Iris und Linse nur durch Blutüberfüllung¹⁾ der Tunica vasculosa infolge akuter Stase erklärt werden kann.

Bei der fundamentalen Bedeutung dieses Resultates für die Erklärung der Pathogenese des inflammatorischen Glaukoms ist es — vor der Fortsetzung der Untersuchung — angebracht, eine Gegenprüfung seiner Richtigkeit auf experimentellem Wege vorzunehmen, und die Frage, die zu beantworten gesucht werden muss, ist folgende:

2. Bewirkt die Unterbindung der Venae vorticosae eine ebensolche Stellungsänderung der Ciliarregion und Iris, wie sie bei inflammatorischem Glaukom entsteht?

Da eine ganze Reihe von Forschern — zur Aufklärung höchst verschiedener Fragen — Unterbindungen der Venae vorticosae vorgenommen und die Wirkung dieses Eingriffs genau verfolgt haben, kann ich mich darauf beschränken, den Ausfall ihrer Experimente zu referieren.

Arlt (cit. nach Koster) fand (Zur Lehre vom Glaukom, Wien 1884), dass nach Unterbindung von einer oder zwei Vortexvenen Stase im entsprechenden Gebiet entstand, aber er konnte weder erhöhte Tension, deutliche Pupillenerweiterung noch Trübung des Kammerwassers in der Hornhaut nachweisen.

Schultén (loc. cit. S. 39) fand bei Ligatur zweier Venae vorticosae eine Steigerung der Tension von 27 zu 62 mm Hg in 2 Fällen, und bei Unterbindung aller vier eine Steigerung bis zu 65 und 80 mm Hg.

Ad. Weber (v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. XXIII. 1. S. 1) teilt u. a. folgendes von der Wirkung der Unterbindung der Vortexvenen an Kaninchen mit: „Schon nach wenigen Stunden tritt deutliche Prominenz des Bulbus und erhöhte Spannung auf. Die Irisperipherie legt sich an die Hornhaut an und die Kammermitte füllt sich mit Blut. Nach 12 Stunden ist die Prominenz und Erweiterung so stark, dass der Bulbus vorn über den Margo supraorbitalis hinausragt, aber die Erweiterung scheint ausschliesslich im Skleralabschnitt vorzugehen“ usw.

Mikroskopisch zeigt sich eine kolossale Schwellung der Iris und des Corpus ciliare.

Koster (Beiträge zur Lehre vom Glaukom, v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. XLI. 1. 1895) fand nach Unterbindung aller vier Venae vorticosae als Resultat einer Reihe von Versuchen:

¹⁾ In bezug auf die Ursachen der Abflachung der vorderen Augenkammer bei primärem Glaukom ist Grönholm (loc. cit.) zu einer ähnlichen Anschauung gekommen.

Sofort nach der Unterbindung: das Auge sehr hart. $T = 70$ mm Hg Fick. Die Pupille weit, rund, reaktionlos. Die vordere Kammer abgeflacht, besonders in der Peripherie. Hier ist die Iriswurzel deutlich nach vorn gegen die Hornhaut gekrümmt, entsprechend der starken Schwellung und Überfüllung des Corpus ciliare, das bei albinotischen Kaninchen sich deutlich als ein dunklerer Körper, der gegen die Irisrückfläche liegt, sich abhebt.

Eine halbe Stunde nach der Unterbindung: Tension weiter vermehrt. Vorderkammer noch flacher. Ödem der Conjunctiva bulbi. Die Augenmedien etwas diffus verschleiert.

40—50 Min. nach der Unterbindung: Auge sehr hart, beginnt sich auszudehnen. Vordere Kammer viel flacher und besonders die Irisperipherie stark vorgebuchtet. Andeutung von kleinen Blutungen auf der Vorderfläche der Iris.

Bei der mikroskop. Untersuchung eines Auges, enucleiert 4 Stunden nach der Unterbindung aller Venae vorticosae, ist zunächst die kolossale Ausdehnung des Corpus ciliare, der Iris und Chorioidea auffällig. Das Corpus ciliare ist in der Peripherie stark nach aussen vorgebuchtet, so dass die Iris in vermutlicher Ausdehnung gegen die Hornhaut gepresst liegt.

Trotz des Ergebnisses dieses Versuches sagt Koster:

„Als Hauptergebnis dieser Versuche über den totalen oder partiellen Verschluss einiger oder aller Vortexvenen können wir behaupten, dass in keinem Fall ein Krankheitsbild wahrgenommen wurde, oder ein Symptomenkomplex zu stande kam, welche wesentlich an die beim menschlichen Glaukom auftretenden Erscheinungen erinnerten.“

Dieser Kostersehe Standpunkt ist durch den weiteren Verlauf des Experiments veranlasst, da starke Blutaustritte im Auge entstehen und die Tension schon am ersten Tag nach der Unterbindung abnimmt, während gleichzeitig damit die Cirkulation danach wieder bis zu einem gewissen Grad in Gang kommt, was auf Erweiterung der kleinen Venenäste beruht, die von den Venae vorticosae zwischen Auge und Unterbindungsstelle abgehen (nachgewiesen durch Injektion der Blutgefäße mit Berlinerblau).

Es ist jedoch infolge des weiteren Verlaufes des Experiments zunächst ganz unberechtigt, den erwähnten Schluss zu ziehen, da der Unterschied zwischen dem Bau des Kaninchen- und des Menschauges gerade hier in hohem Grade sich geltend machen muss. Die Tunica fibrosa ist nämlich beim Kaninchen sehr viel dünner als beim Menschen. Schon wenige Stunden nach dem Versuch beginnt daher besonders die Sklera überall sich auszudehnen, wodurch einerseits für eine stärkere Erweiterung der überfüllten Blutgefäße mit den daraus folgenden Gefäßbrüchen Platz gemacht wird, und andererseits durch eine Erweiterung der perforierenden Kanäle die Möglichkeit gegeben wird, dass etwas Flüssigkeit aus dem Bulbus aussickert.

Hierzu kommt zweitens, dass das inflammatorische Glaukom ja vielleicht in einem Auge entsteht, in dem vorher Lymphstase vorhanden ist, so dass die Verhältnisse dadurch besonders von den im normalen Kaninchenauge sich findenden sich unterscheiden.

Endlich besteht der dritte Unterschied zwischen der glaukomatösen Hämose und der experimentell hervorgerufenen darin, dass letztere durch Unter-

brechung der Cirkulation ausserhalb des Bulbus hervorgerufen wird, während erstere (siehe unten) auf einem Cirkulationshindernis beruhend supponiert werden muss, das intraokular liegt, in der Umgebung der Eingangsöffnung zum Sklerakanal, in welchem letzterem Falle der Blutstrom weit schwerer sich neue Bahnen bricht.

Die Wirkung der Unterbindung von zwei oder drei Venae vorticosae war weniger ausgesprochen. Gleich nach der Operation war die Tension normal oder erhöht. Die Irisperipherie nach aussen vorgebuchtet. Es kam zu deutlicher lokaler Hyperämie der Irispartien, die zu den unterbundenen Venen Blut schicken, ebenso wie das Corpus ciliare weit dunkler in den Partien war, die ihnen entsprachen, als anderswo. Nach der Unterbindung entstand ein Ödem der Conjunctiva bulbi, das am stärksten in den Regionen war, die den Stellen entsprachen, wo die Unterbindung vorgenommen war. Die weiteren Folgen des Eingriffs für das Auge schienen wenig bedeutend.

van Geuns (v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. XLVII. 1899) hat ganz dieselben Folgen wie Koster nach Unterbindung der Venae vorticosae beobachtet.

Auch Grönholm (loc. cit.) hat durch Unterbindung der Venae vorticosae ganz dieselben Veränderungen im Auge hervorgerufen.

A. Webers, Kosters und van Geuns experimentelle Untersuchungen zeigen also,

dass durch experimentelle Hämostase in der Tunica vasculosa ganz dieselbe Stellungsänderung der Ciliarregion und Iris hervorgerufen wird wie die bei inflammatorischem Glaukom entstehende,

und die nächste Aufgabe der Untersuchung ist hiernach, Antwort auf folgende neue Frage zu schaffen:

3. Können die mikro-anatomischen Veränderungen, die sich in Augen mit akut inflammatorischem Glaukom finden, einfach als Äusserung akuter Stase aufgefasst werden?

Es gehört zu den grössten Seltenheiten, Augen mit frischem akutem, nicht operiertem Glaukom zur mikroskopischen Untersuchung zu erhalten. Gewöhnlich wird das Leiden so lange bestanden haben, dass die Sehkraft ganz verloren gegangen ist, bevor von eventueller Eucleation die Rede sein kann, und in den allermeisten Fällen wird vor dieser Operation die Iridektomie versucht werden, ein Eingriff, der zunächst sehr wohl derartige Veränderungen hervorrufen kann, dass das bei der mikroskopischen Untersuchung später gefundene Bild nicht rein ist.

Um eine sichere Beantwortung der gestellten Frage zu bekommen, wird man sich daher zweckmässig nur auf die Fälle beschränken,

in denen die mikroskopische Untersuchung im unmittelbaren Anschluss an den ersten ausgesprochenen Anfall des akuten inflammatorischen Glaukoms, ohne dass die Iridektomie vorangegangen ist, vorgenommen ist.

In der Literatur finden sich folgende Fälle, die die gestellten Ansprüche erfüllen:

1. Fall Birnbacher, in dem der Pat. auf seinem rechten, früher gesunden Auge einen Glaukomanfall 7 Tage vor seinem Tode bekam.
2. Fall Elschnig I, linkes Auge von Birnbachers Pat., der nach B.s Angabe an chron. Glaukom auf diesem Auge litt.
3. Fall Elschnig II. Pat., der an Apoplexia cerebri litt, bekam 5 Tage vor seinem Tode einen Glaukomanfall.
4. Fall Zirm. Pat., der an Iridocyclitis litt, bekam im Anschluss an dieses Leiden einen heftigen glaukomatösen Anfall. 5 Tage nach dessen Ausbruch wurde die Enucleation vorgenommen.
5. Fall Hirschberg, in dem der Pat. einen Anfall von infl. Gl. bekam, nachdem er 19 Jahre an Gl. simpl. gelitten, das mit Eserin behandelt war. 10 Tage nach dem Anfall wurde der Bulbus enucleiert.

Bevor ich die durch die mikroskopischen Untersuchungen gefundenen Resultate dieser Fälle referiere, wird die Feststellung angebracht sein, welche mikroskopischen Veränderungen wohl von einer akuten Stase unter den besonderen Verhältnissen, die der Bulbus oculi darbietet, hervorgerufen werden können:

Am augenfälligsten müssen voraussichtlich zunächst die Blutüberfüllung und die Erweiterung der Augenvenen und -kapillaren sein, doch muss man sich hier gleich zweier Dinge erinnern. Zunächst kann — wie in dieser Abhandlung vorausgesetzt wird — angenommen werden, dass sich vor dem Glaukomanfall fast immer mehr oder weniger Lymphstase findet, so dass der intraokulare Druck, nachdem eine relativ geringere Erweiterung der Blutgefäße zu stande gekommen ist, eine solche Höhe erreichen wird, dass ihre weitere Dilatation verhindert wird. Zweitens muss man sich erinnern, dass der Arteriendruck ausserhalb des Auges sofort nach dem Tode (eventuell nach der Enucleation) ungefähr auf Null fallen wird, weshalb man annehmen muss, dass der hohe intraokulare Druck nach dem Tode grössere oder kleinere Mengen des in den Arterien und den grösseren Kapillaren stehenden Blutes aus dem Auge treibt¹⁾. Man muss auch nicht erwarten, die ausgesprochenen Blut-

¹⁾ Enucleierte glaukomatöse Augen behalten allerdings oft teilweise ihre Spannung, aber die Augen, die enucleiert werden, leiden so gut wie immer an Glaukom in einem sehr vorgerückten Stadium, weshalb man annehmen muss (vgl. unten), dass sekundäre Veränderungen in den zuführenden Arterien zu

austritte zu finden, die sonst so charakteristisch für die akute Stase sind, da der intraokulare Druck wie gesagt die starke Dilatation der Blutgefäße verhindern wird, der sonst in Verbindung mit dem grossen Druckunterschied in und ausserhalb der Gefäße die Blutaustritte bedingt.

Im grossen Ganzen werden die Verhältnisse im glaukomatösen Auge wahrscheinlich eher denen ähneln, die durch Unterbindung der Arterien hervorgebracht werden, da ihre widerstandsfähigeren Wände einen Widerstand gegen die Erweiterung leisten werden, der im gewissen Grad dem des intraokularen Druckes entspricht.

Von den erwähnten Fällen ist der von Birnbacher wohl der am eingehendsten untersuchte und der am meisten Interesse bietet. Er soll deshalb zuerst diskutiert werden.

a) Referat¹⁾ und Diskussion von Fall Birnbacher.

B.s Patient war eine 54 Jahre alte Frau, deren linkes Auge im Laufe einiger Jahre infolge von Gl. chron. erblindet war. Von seiten des rechten Auges hatte sie nichts bemerkt, bis sie während eines Hospitalsaufenthaltes wegen Rippenfraktur am 24. I. ihren ersten Anfall bekam. Dieser äusserte sich durch starke Schmerzen, die in Stirn und Schläfe ausstrahlten. Die Hornhaut wolkig trübe, die Oberfläche punktiert. Die Pupille weit, reagiert nicht. Die vordere Kammer wurde sehr flach. Die Spannung bedeutend vermehrt. Nur quantitativer Lichtsinn. 25. I. $V = \frac{1}{50}$; konzentrische Gesichtsfeldeinschränkung. Tension unverändert. Der Zustand blieb so, bis Pat. 31. I. starb.

Die Untersuchung des Auges ergab:

Conjunctiva: In den tieferen Lagen des Epithels finden sich die Intercellulärräume erweitert. Das Conjunctivalgewebe aufgelockert, zahlreiche endothelbekleidete Spalträume (erweiterte Lymphbahnen) mit körnig geronnenem Inhalt, der sich nicht färben lässt. Die Gefässwände unverändert, aber die Gefässlumina sind erweitert. In den kleinen Venen sieht man auffällig viele, meist randgestellte weisse Blutkörperchen.

Cornea: Die tieferen Epithellagen sind „aufgelockert“. Die Bowman'sche Membran normal. Im Parenchym sind die Spalträume zwischen den Lamellen erweitert. Die Descemet'sche Membran normal, ausgenommen in der Nähe des Kammerwinkels, wo sie nach oben zu an die Iris angewachsen ist.

Vordere Kammer: Im ganzen flach; namentlich gilt das vom oberen Drittel, wo eine 0,4 mm breite Partie der Irisperipherie fest an die Hornhautrückfläche angewachsen ist. Diese Verwachsung greift jedoch nirgends auf den Kammerwinkel selbst über, da sich überall ein kleiner Zwischen-

stande gekommen sind, durch die das Ausströmen des Bluts erschwert wird. Die Augen, von denen hier die Rede ist, litten an frischem Glaukom.

¹⁾ Das Referat ist der Übersichtlichkeit halber eine verkürzte und zusammengedrungene Wiedergabe von Birnbachers Bericht.

raum zwischen der Iris und diesem findet, ausgenommen die Mitte der angewachsenen Partie, wo die Iris ganz innerhalb des Lig. pectinatum liegt, aber doch ohne mit ihm verwachsen zu sein.

Iris: Die ganze obere Hälfte der Iris¹⁾ ist verdickt und die Zellen sind vermehrt.

Der Ciliarmuskel ist normal.

Die Processus ciliares stark entwickelt. Ihr Gewebe normal. Die Gefässe nicht sonderlich blutgefüllt. Die Gefässwände normal; nur in ihren hintersten Abschnitten sieht man recht oft eine auffällige Menge von Leukocyten in den Kapillaren und den kleinen Venen. Alle Processus ciliares sind gleichsam etwas nach vorn gezogen, so dass sie sich stark der Irisrückfläche nähern und sie hier und da berühren.

Die Linse ist so sehr nach vorn gerückt, dass der vordere Linsenpol $\frac{1}{5}$ mm von der Hornhautrückfläche absteht, und es findet sich eine auffällige Abflachung der Äquatorialregion, so dass die Form der Linse der bei Kindern in den ersten Lebensjahren ähnelt. Der Abstand des Linsenäquators von den Proc. ciliares ist nicht gemessen, aber der Abstand von der Iriswurzel wird als normal angegeben.

Chorioidea: Es bestehen wesentliche Verschiedenheiten zwischen der oberen und unteren Hälfte²⁾.

In der oberen Hälfte sind die Venen recht abgeflacht. Die Arterien sind teilweise leer³⁾. Die Gefässwände zeigen nichts Abnormes. In allen Kapillaren und in allen Venen findet sich eine auffällige Menge weisser Blutkörperchen, so dass sie über grosse Areale hin, zwischen denen sich Inseln mit normalem Blutgehalt finden, in grösserer Menge als die roten Blutkörperchen vorhanden sind, ja hier und da finden sich Kapillarstrecken, die überhaupt nur Leukocyten enthalten. Die überwiegende Mehrzahl der Leukocyten liegt festgeklebt an der Innenseite des Epithelrohrs, aber in den grösseren Gefässen enthält auch der übrige Teil der Blutsäule ungewöhnlich viele Leukocyten. Die Arterien sind entweder leer oder enthalten Blut von normaler Mischung. In den Zwischenräumen zwischen den Kapillaren findet sich eine koagulierte, feinkörnige Masse, die mit Eosin färbbar ist, und die gleichzeitig in den Perivaskulärschichten der Venen nachgewiesen werden kann. Rückwärts in der Chorioidea finden sich zugleich hier und da kleine Haufen ausgewanderter ganz frischer Leukocyten, die unmittelbar an den kleinen Venenzweigen liegen. Dies Verhalten ist besonders ausgesprochen ganz hinten in der Chorioidea und namentlich im temporalen Quadranten, wo sich um die kleinen und mittelgrossen Venen herum zahlreiche Leukocyten finden, die auf kürzeren Strecken diese geradezu umscheiden.

In der unteren Hälfte der Chorioidea finden sich ähnliche, aber weit weniger ausgesprochene Veränderungen des Inhalts der Blutgefässe.

Die untersuchten Äste der Chorioidealvenen zeigen nichts Abnormes.

¹⁾ Von mir hervorgehoben.

²⁾ Von mir hervorgehoben.

³⁾ Das zeigt mit Sicherheit an, dass Blut nach dem Tode aus dem Auge ausgetreten ist.

Retina: Alle Schichten normal, ausgenommen die Stäbchen- und Zapfenschicht. (Kadaveröse Veränderungen.) Die Retinalgefässwände normal, aber in der Nähe der Papille ist die Nervenfaserschicht gleichsam aufgelockert. Die Spalträume zwischen den einzelnen Faserbündeln sind erweitert und z. T. mit einer feinen körnigen Masse gefüllt. Die Papille sieht schon makroskopisch etwas geschwollen aus, indem sie deutlich über das Retinaniveau emporragt. Mikroskopisch ist das Papillengewebe stark „gelockert“, und die Gewebmaschen sind mit der erwähnten feinkörnigen Masse erfüllt. Auf den begrenzten Papillenpartien sind die Nervenfasern unregelmässig verdickt. Die Arteria centralis retinae ist mit Blut von normaler Mischung gefüllt. Das Venenlumen ist vor der Lamina cribrosa in eine feine Spalte mit intaktem Endothel verwandelt. Auch die Hauptvenenäste zeigen ein spaltförmiges Lumen mit normaler Wand. Hinter der Lamina cribrosa strotzen die Arterien von Blut, während sich in den Venen nur wenig Blut von normaler Mischung findet.

Venae vorticosae: Alle vier Skleralpartien, die Vortexvenen enthalten, wurden in Serienschnitten geschnitten, rechtwinklig zur Verlaufsrichtung der Venen. Die Untersuchung ergab folgende Resultate:

Die nasale obere Vortexvene besteht beim Eintritt von der Chorioidea bis zur Sklera aus zwei grösseren und einem kleineren Stamm. Die zwei grösseren vereinigen sich im ersten Drittel der Skleralpassage zu einem Stamme, die beinahe in der Skleraloberfläche den dritten kleineren aufnehmen.

In den zwei grösseren Skleralkanälen der Venenäste finden sich innerhalb ihrer Vereinigungsstelle sowohl die perivenösen Lymphspalträume, als auch die Venenwände selbst stark pathologisch verändert. Der Lymphspalt-raum ist umgebildet, d. h. angefüllt mit einer dichten faserigen Gewebsmasse, die einzelne verstreute Kerne enthält. Die Masse scheint sich konzentrisch um das Lumen abgelagert zu haben; die Fasern in ihr verlaufen longitudinal. (Wie diese Masse auf Farbstoffe reagiert, wird nicht gesagt.) Innen gegen das Lumen zu ist diese Masse derb, enthält mehrere Kerne und wird von einer Lage unregelmässigen Endothels gedeckt. (Dicke 25 bis 38 μ .) Der Chorioidea zunächst sind der Lymphraum und die Venenwand in dieser Weise ringsum das ganze Lumen herum verändert, aber etwas weiter nach aussen im Skleralraum ist die Veränderung auf einzelne Partien lokalisiert und präsentiert sich da als längslaufende, halbcylinderförmige Verdickung, die in das Lumen hineinragt. Nach der Vereinigung der zwei Venenstämme hören die Veränderungen auf, aber im äusseren Drittel des Skleralkanals finden sie sich wieder.

Bei dem dritten kleineren Ast ist im untersten Drittel des Skleralkanals die Venenwand dicht mit Leukocyten besetzt, von denen man einige auch in den Lymphräumen ausserhalb der Venenwand einzeln und in Gruppen sieht. Im übrigen sieht man nichts Abnormes.

Die temporale obere Vortexvene ist aus zwei Ästen zusammengesetzt, die sich erst ausserhalb der Sklera vereinigen. Sie zeigen ähnliche, aber weniger ausgesprochene Veränderungen der gleichen Art wie die zwei grossen Venenstämme der nasalen oberen Vortexvene.

Die nasale untere Vortexvene besteht aus zwei Ästen, die sich

im letzten Drittel des Skleralkanals vereinigen. Diese Äste zeigen nichts Abnormes, ausser dass im Beginn ihres Lumens hier und da in den Seitenbuchten sich kleine Anhäufungen von Leukocyten finden, die an der Innenfläche der Wände festgeklebt sind. In beiden Ästen fehlt der Bluthalt zum grössten Teil.

Die temporale untere Vortexvene beginnt mit drei Ästen und zeigt auch nichts Abnormes.

Birnbacher deutet den pathologischen Befund auf folgende Art:

Die vorliegende Affektion beruht auf primärer seröser Chorioiditis unbekannter Ursache, und ist anatomisch durch ein eiweissreiches Exsudat mit einzelnen Leukocyten charakterisiert. Die Formveränderung der Linse ist mutmasslich dadurch entstanden, dass sie etwas von dem vermehrten Transsudat aufgenommen hat. Dadurch ist eine Spannung der vorderen Zonulafasern zu stande gebracht. Diese haben die Processus ciliares nach vorn gepresst, die wieder die Iris nach vorn gedrückt haben, und die Iris ist an die Hornhaut infolge seröser Iritis angewachsen; diese ist wiederum als Ausläufer der serösen Chorioiditis entstanden, welche Erklärung Birnbacher um so mehr passend ansieht, als die seröse Iritis sich wesentlich nur in der oberen Irishälfte fand, entsprechend dem Umstand, dass die seröse Chorioiditis fast ausschliesslich in der oberen Hälfte der Chorioidea zu konstatieren war. Die Affektion der Conjunctiva wurde als Äusserung seröser Episcleritis desselben Ursprungs wie die Chorioiditis angesehen, und das begleitende Ödem ist Ursache der Hornhauttrübung.

Die Tensionsvermehrung entsteht, weil das aus der serösen Chorioiditis entstandene Transsudat keinen Abfluss durch die obturierenden perivaskulären Lymphräume in den zwei obersten Vortexskleralkanälen finden kann. Die Affektion hier sieht Birnbacher als eine chronische Endothelproliferation an, die sich vor dem Anfall entwickelt hat.

Wenn ich nunmehr meinen Versuch einer Deutung der mikroanatomischen Verhältnisse, die Birnbacher beschrieben hat, vorbringen soll, so scheint es mir am natürlichsten, zuerst hervorzuheben, dass die Tunica vasculosa zweifellos als Hauptsitz der pathologischen Veränderungen aufgefasst werden muss. Was diese selbst betrifft, so sind sie in Wirklichkeit auffällig gering, und sie können anscheinend sehr wohl als Äusserung stockender Circulation aufgefasst werden. Es finden sich grosse Kapillarstrecken, die nur Leukocyten enthalten, und diese liegen an der Innenseite der Gefässwände festgeklebt. Auch in andern, etwas grösseren Gefässen liegen die weissen Blutkörperchen längs der Gefässwand, während

die roten Blutkörperchen wesentlich in der Mitte des Lumens zusammen liegen. Hierzu kommt, dass die erstarrte, körnige oder faserige Masse, die die Gewebemaschen in der Tunica vasculosa ausfüllt, passend als koaguliertes Transsudat aufgefasst werden kann.

Es verbleibt somit als Stütze der Birnbacherschen Auffassung von dem Vorkommen einer „serösen Chorioiditis“, also eines wirklichen Entzündungszustandes, nur der Umstand, dass sich in den hintersten Abschnitten der Chorioidea, besonders in dem temporalen Quadranten, in der unmittelbaren Umgebung der Venen zahlreiche Leukocyten finden, die auf kürzere Strecken sie geradezu umscheiden. Nun ist allerdings die Emigration von Leukocyten ein wichtiges Entzündungszeichen, aber dieses Vorkommen allein — ohne Entzündungsreaktion von seiten des umgebenden Gewebes — kann nicht die Anwesenheit einer Entzündung beweisen. Man muss es ohne Zweifel für möglich halten, dass die nachgewiesene Emigration von Leukocyten¹⁾ einfach auf ausgesprochener venöser Stase beruhen oder eine Folge von ihr sein kann, die ja eine Woche bestanden hatte.

Bei der mikroskop. Untersuchung eines Kaninchenauges drei Wochen nach der Unterbindung aller vier Venae vorticosae fand Koster (loc. cit. S. 52), dass die Iris, das Corpus ciliare und die Chorioidea nichts auffällig Abnormes zeigten. Nur die Zahl der Gewebkerne ist bedeutend vermehrt²⁾ und hier und da zwischen den Zellen liegen auch einige rote Blutkörperchen, die einigermaßen ihre Form behalten haben. Nur die Irisperipherie ist im Kammerwinkel mit der Sklera zusammengewachsen, aber ohne dass sich das Bindegewebe zwischen den zwei Flächen entwickelt hat; auf vielen Stellen liegt jedoch zwischen Iris und Sklera eine dünne Schicht zellhaltigen²⁾ Gewebes. Die Verwachsung ist nicht überall total, hier und da können deutlich kleine Löcher erkannt werden. Die Cornea zeigt nur wenige Veränderungen. In der Randzone liegen in den oberflächlicheren Schichten kleinere oder grössere Gefässchen. Das Epithel zeigt Unregelmässigkeiten und ist hier und da verdickt. Die ganze Hornhaut ist etwas dicker als normal. Sowohl in den peripheren oberflächlichen Schichten als auch pericorneal findet sich eine leichte Infiltration von Kleinzellen²⁾.

Dass die Arterien und die Processus ciliares ganz oder teilweise

¹⁾ Wenn man daran festhält, dass die Emigration von Leukocyten von einer Entzündung verursacht werden muss, kann weiter gefragt werden, ob nicht die Stase-Transsudate unter hohem Druck entzündungserregende Eigenschaften haben.

Jedenfalls ist die Meinung, dass das inflammatorische Glaukom ein Entzündungszustand ist, sehr schwer vereinbar mit dem Verhalten, das unter Umständen ein Tropfen Mydriaticum diese Form des Glaukoms hervorrufen kann.

²⁾ Von mir hervorgehoben.

blutleer waren, ist selbstverständlich ein postmortales Phänomen. Wenn man sich letztere geschwollen und gedehnt denkt, werden sie gerade durch einen von ihnen hervorgebrachten Druck die vorgefundene Veränderung der Linsenform hervorgerufen haben können.

Wenn man endlich davon ausgeht, dass der hohe intraokulare Druck — wie schon früher angeführt — die Entstehung von Hämorrhagien gehindert hat, wird nichts Entscheidendes im Wege stehen, alle gefundenen mikro-anatomischen Veränderungen als Ausserung der Hämostase aufzufassen.

Jedoch findet sich im Auge noch ein sehr interessantes Verhältnis, welches mir recht sicher zu beweisen scheint, dass die Affektion wirklich diese Ursache hat, und das ist das Ausbreitungsgebiet der Affektion.

Man wird bei der Lektüre von Birnbachers Bericht über die mikro-anatomischen Verhältnisse des Auges bemerkt haben,

dass die Affektion der Chorioidea so gut wie ausschliesslich auf die obere Hälfte des Auges begrenzt war,

dass die typische Stellungsveränderung von Iris und Corpus ciliare nur in der oberen Hälfte der vorderen Kammer deutlich ausgesprochen war,

dass die Schwellung des Irisgewebes nur in der oberen Hälfte dieses Organs deutlich ausgesprochen war, dazu kommt,

dass die beschriebenen Veränderungen der Vortexvenen sich nur in den zwei fanden, die das Blut von der oberen Augenhälfte wegführen.

Dies Verhalten kann schwerlich zufällig sein, und besonders ist es ganz unverständlich, warum eine Entzündung der Tunica vasculosa gerade auf die obere Hälfte des Organs sich begrenzen sollte. Wenn man dagegen die Affektion als Ausserung der Stase auffasst, wird das Verhältnis ein ganz anderes. Es ist bekannt, dass die Blutgefässe des Auges in bezug auf Kapillaren und Venen in zwei Hauptgebiete zerfallen, ein oberes und ein unteres, von denen jedes wiederum in zwei Teile geteilt ist, der jeder seinen Abfluss durch die Vortexvene hat (vgl. eine später folgende Beschreibung der Anatomie der Venae vorticosae nach Fuchs); auch weiss man, dass die Anastomosen unter den Gefässgebieten in den so entstandenen vier Quadranten der Tunica vasculosa so unbedeutend sind, dass die Hindernisse für den Blutabfluss in dem einen nur schwer durch Abfluss durch die andern kompensiert gedacht werden können.

Der Ausfall der Experimente mit Unterbindung einzelner Vor-

textvenen bei Kaninchen gibt weiteren Beweis für die Richtigkeit hiervon.

Wie vorher gesagt, fand Koster, dass es zu deutlicher lokaler Hyperämie der Irisquadranten kam, die den unterbundenen Venen entsprachen, ebenso wie die entsprechenden Partien des Corpus ciliare deutlich weit dunkler (blutgefüllter) als der Rest dieses Organs aussahen.

In gleicher Weise fand Leber (v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. XIX. 1873) die Stase, die durch Unterbindung einer oder mehrerer Venae vorticosae hervorgebracht wird, scharf von einem oder mehreren Quadranten der Iris und der Processus ciliares abgegrenzt, die das Blut zu den entsprechenden unterbundenen Venen senden.

Dass also die Affektion sich auf die obere Hälfte der Tunica vasculosa beschränkt, findet seine ganz natürliche Erklärung, wenn die ganze Affektion eine Äusserung akuter Stase ist, und hierzu passt gut, dass gerade die Vortexskleralkanäle, die Blut von den affizierten Quadranten der Tunica vasculosa fortführen, pathologisch verändert waren. Da jedoch die Veränderungen hier nicht einen solchen Umfang hatten, dass sie die Stase verursacht haben können, müssen sie natürlich als Folge von ihr aufgefasst werden.

Es bleibt demnach übrig einen Versuch zu machen, eine Ursache dieser Hämostase zu finden, aber vorher muss untersucht werden, ob die andern vorher besprochenen Fälle von frischem akutem inflammatorischem Glaukom dasselbe Verhalten wie Birnbachers Fälle darbieten.

b) Referat¹⁾ und Diskussion der Fälle Elschnig I und II, Zirm und Hirschberg.

Fall Elschnig I (linkes Auge von Fall Birnbacher).

Elschnig hat das linke Auge des Pat. untersucht, von dem Birnbacher mitteilt, dass er infolge mehrjährigen chron. Glaukoms fast blind war, während E., der doch angibt, keine verlässlichen Aufzeichnungen über die Funktion des Auges gehabt zu haben, auf die er sich hätte stützen können, sagt, dass der Kranke nach anamnestischen Angaben vorher normale Sehkraft auf beiden Augen gehabt hatte.

Von dem Präparat gingen die zwei unteren Vortexvenen mit der zugehörigen Partie der Chorioidea und Netzhaut sowie das untere Drittel des vorderen Bulbusabschnittes verloren.

Für das übrige Auge gab die Untersuchung — sehr gekürzt referiert — folgendes Resultat:

Die vordere Kammer ist wesentlich abgeflacht (vom vordersten Punkt der Linsenvorderfläche bis zu dem der Hornhautvorderfläche, ungefähr

¹⁾ Etwas gekürzt und zusammengefasst.

2 mm), da die Iris als Ganzes etwas nach vorn gerückt ist. Die Iriswurzel ist nur durch einen ganz schmalen Spalt von der Hornhaut getrennt. Der Irisperipherie folgend, sind sowohl die Proc. ciliares als auch der Teil des Corp. cil., der sie trägt, nach vorn gerückt. Die ausserordentlich stark entwickelten Proc. ciliares berühren die Iris mit ihrem vorderen Abschnitt, ausgenommen an den Schnitten, die sich dem verloren gegangenen unteren Augendrittel nähern, wo die Irisperipherie besonders weit gegen die Hornhaut vorgeschossen ist. (E. nimmt daher an, dass die Iris besonders dicht der Hornhaut in der ganzen unteren Kammerhälfte angelegen hat.)

Iris: In der Dicke leicht vermehrt. Die Vorderfläche in der Peripherie leicht gewellt, sonst glatt. Die Sphinkterpartie etwas atrophisch. Auf der Oberfläche etwas geronnenes Eiweiss.

Lig. pectinatum normal. Canal. Schlemmii frei und weit. In seiner Nähe finden sich hier und da reichliche Rundzellen, teils in der Sklera, teils in der Umgebung der zahlreichen kleinen Gefässe.

Proc. ciliares wie gesagt, verdickt, dabei stark geteilt. Die Kapillaren zahlreich und weit, voller Blut von normaler Mischung. In dem Corp. ciliare hier und da kleine Rundzellgruppen. Die grossen Gefässe sehr weit und stark mit Blut gefüllt. Das Epithel hier unregelmässig verändert, hier und da gefältelt. Die Basalmembran knotig verdickt.

Chorioidea: Von den Kapillaren sind die wenigsten durch „Leichen-thromben“ verschlossen. Einige Kapillargebiete enthalten Massen von Leukocyten, aber ohne dass die Kapillarwände hier anders sind als wo der Blutgehalt normal ist. An vielen Stellen haben die Zwischenräume zwischen den Kapillarwänden ein solides grobkörniges Gepräge und enthalten zahlreiche Kerne. In Gesellschaft der mittelgrossen und kleineren Gefässe finden sich reichlich Rundzellen. Die Gefässwände normal. In den Adventitiae der grossen Gefässe finden sich reichliche Kerne. Die Skleralkanäle der zwei oberen Vortexvenen normal. Die Passage in den Venen frei. Das Endothel normal. Die zwei unteren Vortexvenen geschwunden.

Papille: Das Gewebe etwas infiziert. Die Zentralgefässe normal.

Der Sehnerv: Zahlreiche marklose Nervenstränge varikös geschwollen. Die Netzhaut in der Nähe der Papille leicht ödematös, im übrigen normal.

Fall Elschnig II.

72 jähr. Frau, aufgenommen den 26. IV. 1893 mit Apoplexia cerebri und absolutem Glaukom des rechten Auges. Im Anschluss an die Homatropinisierung entstand auf dem linken Auge ein Glaukomanfall, der sich auf Eserin-Pilokarpinbehandlung besserte. Am 20. V. setzte man diese aus. Am 25. V. wieder Status glaucomatosus, der bis zu dem 5 Tage später eintretenden Tod der Patientin anhielt.

Die Untersuchung des Auges gab folgendes Resultat (gekürzte Wiedergabe):

Hornhaut: Vom Epithel sind besonders die tieferen Schichten deutlich verändert. Der Zusammenhang der Zellen untereinander und mit der Basalmembran ist an vielen Stellen gelockert; häufig sind sie $\frac{1}{10}$ mm oder mehr von ihr entfernt. Der Zwischenraum ist dann mit einer feinkörnigen Masse gefüllt und in ihr sieht man manchmal einen Nervenkanal ausmünden. Das Hornhautparenchym zeigt nichts Abnormes.

Conjunctiva und Episklera: Das Epithel weniger als das der Hornhaut verändert. Das Gewebe stark aufgelockert mit zahlreichen recht weiten arteriellen und venösen Gefässen, deren Wände, besonders die Adventitia, mehrere Kerne enthalten. Die zahlreichen perforierenden Gefässe in gleicher Weise verändert.

Die vordere Kammer vielleicht unbedeutend abgeflacht.

Die Stellung des Corpus ciliare und die Irisperipherie verändert, indem besonders die Partie des Corp. cil., die den Müllerschen Ringmuskel¹⁾ einschliesst, und von dessen sich zur Augenachse wendenden Partie die Iris abgeht, nach vorn aussen gegen die Corneoskleralgrenze verschoben ist, und die Irisperipherie sich der Hornhaut nähert, so dass sie dem Lig. pectinatum ganz dicht aufliegt. Nur in dem untersten Drittel der vorderen Kammer ist die Iris genau mit fast dem ganzen Lig. pectinatum verbunden.

Die Linse ist in allen Dimensionen eine Kleinigkeit grösser als eine „Durchschnittslinse“ eines normalen Individuums im selben Alter.

Die Iris ist normal, doch ist ihre Oberfläche glatter. Keine Spur von Oberflächenentzündung. Die Gefässe scheinen normal. Auf der Irisoberfläche und in der vorderen Kammer finden sich spärliche Rundzellen und amorphe Eiweisscoagula.

Lig. pectinatum und Canal. Schlemmii: Keine entzündlichen Veränderungen im Lig. pect. Hier und da um die Venen herum eine Anzahl Rundzellen. Canal. Schlemmii weit und frei und anastomosiert, vielfach mit weiten Venenlumina in der Nähe. Nur auf einer kleinen oberen Strecke kann sein Lumen nicht nachgewiesen werden. Von dieser obliterierten Partie ragt gleichsam ein organisierter Thrombus in das Lumen einer abführenden Vene hinein.

Corp. ciliare: Der Ciliarmuskel zeigt verschiedene Degenerationszeichen. Proc. ciliares reich gegliedert, das Gewebe locker, die Kapillaren sehr weit klaffend. Das Epithel verschieden verändert. Die Basalmembran verdickt.

Chorioidea: Die Kapillaren von wechselnder Weite. Die Wände gleichsam dicker. Die Gewebsinseln zwischen ihnen scheinen fester, haben ein feinfaseriges Gepräge und enthalten zahlreiche Rundzellen. Das Endothel und der Blutgehalt normal. Die mittelgrossen und kleineren Gefässe, besonders die Venen, sind an vielen Stellen von einem dicken Gewebsmantel mit oder ohne Kerne umgeben. Die Gefässwände selbst normal. Im übrigen finden sich in dieser Schicht zahlreiche Haufen kleiner Rundzellen, die an vielen Stellen die Gefässe umschneiden. Um die grossen Gefässe herum finden sich dieselben Veränderungen in geringerem Grade.

Vortexvenen: Es wird angegeben, dass die Vortexvenenpartien mit der Sklera-chorioidea-retina im Zusammenhang in Serienschnitten ge-

¹⁾ Diese Verschiebung der Müllerschen Portion des Ciliarmuskels ist zuerst von Weber (loc. cit.) beschrieben, nach ihm von Fuchs und Kuhnt (s. E. S. 192, Fussnote. Ber. ophth. Vers. Heidelb. 1885). Die Stellungsänderung kommt nach E.'s Erklärung dadurch zu stande, dass die Irisperipherie von hinten nach vorn getrieben und durch Flüssigkeit erweitert wird.

schnitten wurden, aber in der Beschreibung wird nichts vom Zustand der Sinus vorticosi selbst angeführt.

Beide obereren Venae vorticosae traten in die Sklera wie zwei Stämme ein, die sich mitten im Skleralkanal vereinten. Weder diese noch die Venen zeigten etwas Abnormes.

Die temporale untere Vortexvene bestand im untersten Drittel des Skleralverlaufs aus zwei Venen. In der einen fanden sich — unmittelbar nach Eintritt in die Sklera — auf beiden Seiten der Wand zarte warzenförmige oder polypöse Auflagerungen, die das Lumen etwas einengen und es bis zu einem gewissen Grad in zwei oder mehrere Abteilungen teilen. Die Auflagerungen bestehen aus runden oder spindelförmigen Zellen, die in einem spärlich faserigen oder gekörnten Gewebe liegen. E. war geneigt, sie als organisierte Thrombusmassen aufzufassen. Die Gefäßwand selbst war hier und da verdickt und enthielt reichlichere Rundzellen; das Endothel war einschichtig, leicht unregelmässig. Der andere Venenstamm war normal.

Die nasale untere Vortexvene bestand aus einem einzigen Stamm. In ihr fanden sich im innersten Drittel des Skleralverlaufs Veränderungen von genau derselben Art, wie die im temporalen unteren Venenast.

Papilla n. opt.: Die grossen Gefässe normal. Die kleinen Gefässe etwas erweitert. Aussen von ihnen hier und da einige Rundzellen. Die Nervenfasern an der Papille selbst normal, aber in der Lamina cribrosa sehr ausgedehnte variköse Veränderungen.

Die Netzhaut zeigte nichts wesentlich Abnormes.

Fall Zirm.

28 jähr. Arbeiter litt bei der Aufnahme seit 4 Tagen an schmerzhafter Iridocyclitis oc. dextri. Vor 8 Jahren Syphilis.

Nach maximaler Erweiterung der Pupille mit Atropin wurde die Tension deutlich erhöht, weshalb 9 Tage nach der Einlieferung die Iridektomie gemacht wurde. Bald danach blusste das Auge ab und die Tension hielt sich normal. 23 Tage nach der Operation trat ein heftiger Glaukomanfall von typischem Charakter auf. Der Bulbus wurde hart. 5 Tage später Enucleation.

Da eine — möglicherweiseluetische — Iridocyclitis vorlag, und da die Iridektomie ausgeführt war, hat die mikroskopische Anatomie weniger Interesse. Hier soll deshalb nur das Verhalten der Vortexvenen referiert werden.

Die temporale untere Vortexvene zeigte die auffälligsten Veränderungen (Querschnitt 0,775 und 0,300 mm). Ihr Lumen war fast rund mit normalen Wänden und bis zur Mitte des Skleralkanals hin auffällig weit, wo das Lumen sich plötzlich bis auf eine ganz schmale Spalte (7 μ Länge, 3 μ Breite) verengerte, die von den geschwollenen Wänden begrenzt wurde; sie waren bis in die Sklera hinein mit Leukocyten angefüllt. Das Endothel proliferierte als knopfförmige Prominenzen in das Lumen. Die Vene war im äussersten Drittel des Skleralkanals normal.

Die nasale untere Vortexvene war annähernd normal.

Die temporale obere Vortexvene war bei ihrem Eintritt in die

Sklera doppelt. Unmittelbar nach ihrem Eintritt fand sich in der Venenwand eine beträchtliche Infiltration, durch die das Gefäßlumen deutlich verengt war. Sowohl aussen an der Wand als an ihrer Innenfläche fanden sich reihenweise Leukoeyten. Das Endothel war normal, nur ragten die Kerne knopfförmig in das Lumen hinein. Im weiteren Verlauf des Skleralkanals war die Vene normal, bis unmittelbar vor ihrer Mündung eine Infiltration der Wand auftrat.

Die nasale obere Vortexvene war im inneren Drittel des Skleralkanals normal, aber dann veränderte sie sich infolge ähnlicher Veränderungen wie in den andern Venen. Im äusseren Drittel war die Vene normal.

Es wird von allen Vortexvenen angeführt, dass ihr Sinus mit den zuführenden Venen in der Chorioidea deutlich erweitert war.

Leider waren diese Abschnitte, wie aus der makroskopischen Beschreibung hervorgeht, nicht in situ mit den Skleralpartien untersucht.

Fall Hirschberg.

Ein 23 jähriges Mädchen kam am 15. X. 1886 mit einem Glaukomanfall *oc. sin.* zu uns, von dem unsicher war, wie lange er gedauert hatte. Bei der Untersuchung war $S = \text{Lichtschein}$. Kein Zeichen von Irritation. Die Pupillenweite normal. $T + \frac{1}{2}$. Scharfrandige (2,25 mm) Sehnervenexcavation bis zum Rand.

Vorher keine irritativen Anfälle oder Regenbogensehen.

Rechtes Auge völlig normal.

Die folgenden 19 Jahre wurde Pat. mit Einträufelung von Physostigminlösung 3 mal tägl. behandelt. Sie wurde in dieser Zeit auf der Klinik regelmässig jeden Monat oder jeden zweiten Monat kontrolliert.

Im Jahre 1897 versuchte man die Einträufelungen 8 Tage auszusetzen, aber da traten drückende Schmerzen in der Stirn ein, die bei Anwendung der Tropfen sofort wieder schwanden.

Im Herbst 1905 begann die Wirkung nachzulassen. Die Pupille blieb nicht mehr eng. Die Conjunctivalvenen traten mehr hervor und zeigten den ersten Anfang des Medusenhauptes.

Am 5. VI. 1906 fand sich die Pat. ein. Am Tage vorher war ein ausgesprochener Glaukomanfall entstanden. (Schmerzen in und am Auge. Injektion der Hornhaut, die etwas trübe war. Stase der Conjunctivalvenen. Die Pupille weit.) Tension sehr hoch. 10 Tage später wurde die Enucleation vorgenommen.

Die mikroskop. Untersuchung ergab:

Hornhaut: Mässiges Ödem des Epithels. Conjunctiva und Episklera: Hyperämie und celluläre Infiltration. Eine Art. *cil. ant.* ist in ihrem ganzen skleralen Abschnitt voll von „cellulären vaskularisierten Proliferationen“.

Iris mässig atrophisch. Ihre Peripherie in ziemlicher Breite rund herum an die Hornhautrückfläche angewachsen.

Die vordere Kammer ist halb voll von einer homogenen koagulierten Masse, in der man einzelne weisse Blutkörperchen sieht. Das Balkenwerk des Lig. pectinatum stark zusammengedrängt. Der Plexus Schlemmii überall mit Blut gefüllt.

Corpus ciliare nicht atrophisch. Arterien, Venen und Kapillaren

sind mächtig erweitert, zum grössten Teil mit Blut gefüllt; am stärksten sind die Venen erweitert. Die Muscularis und Adventitia der Arterien sind fast völlig geschwunden, die Elastica und das Endothel normal.

Die Chorioidea war stark verdünnt. Die Suprachorioidea mit der Sklera fest verbunden, hier und da derartig, dass die beiden Membranen nur unvollkommen voneinander gezogen werden können. Im übrigen konnten nur mittelgrosse und kleine Venen und stark verkleinerte Kapillaren erkannt werden.

Die hinteren kurzen Ciliararterien waren in ihrem extraskleralen Verlauf im wesentlichen normal, aber intraskleral bestand die Gefässwand nur aus endothelbekleideter Elastica. Muscularis und Adventitia fehlten. Gleichzeitig war das Lumen hier auffallend weit. Nur eine Arterie zeigte eine arteriosklerotische Verengung des Lumens von derselben Art wie die oben erwähnte episklerale Arterie.

Retina: Geringe Atrophie. Ausgesprochenes Ödem. Ganz vereinzelt kleine Blutungen.

Alle Netzhautgefässe waren in hohem Grade erweitert. Alle Gefässwände sehr dünn, die der Arterien und Venen von gleichem Aussehen. Auch die grösseren Gefässe an der Papille waren sehr erweitert und sprangen wie fast kugelfunde Blasen in den Glaskörperraum vor. In der Vena centralis fand sich nahe an der Lamina cribrosa ein organisierter Thrombus, der aus einer teils hämogenen, teils körnigen Masse mit spindelförmigen Zellen und feinen Gefässen bestand. Cerebral von diesem war das Venenlumen in hohem Grade verengt.

Der Sehnerv war kesselförmig excaviert. Die Nervenfasern waren vollkommen atrophisch, durch Gliagewebe ersetzt.

In bezug auf die Deutung der Befunde stellt sich Elschnig auf den Standpunkt, sich von allen subjektiven Deutungen fern zu halten, um sich eine vollkommen objektive Darstellung des Gefundenen zu sichern.

Zirm meint, dass die Druckerhöhung durch die kombinierte Wirkung der serösen Chorioiditis und der Hemmung der Blutpassage zu stande kommt, die infolge der gefundenen Veränderungen in den Vortexskleralkanälen entstehen muss.

Es zeigt sich also, dass die mikro-anatomischen Veränderungen, die in den übrigen untersuchten Fällen gefunden sind, nicht wesentlich von denen verschieden sind, die von Birnbacher nachgewiesen sind. Überdies fanden sich in Fall Elschnig II gerade die zwei Vortexskleralkanäle pathologisch verändert, die das Blut von der Hälfte der Tunica vasculosa wegführten, wo die Stellungsänderung der Ciliarregion und Iris am stärksten ausgesprochen war.

Man wird daher zu der Behauptung berechtigt sein, dass nichts Entscheidendes im Wege steht, die mikro-anatomischen Veränderungen, die in Fällen von frischem akut inflam-

matorischem Glaukom nachgewiesen sind, als Äusserung akuter Hämostase aufzufassen, und dass nur diese Entstehung erklärt, warum die Veränderungen auf bestimmte Quadranten der Tunica vasculosa begrenzt gefunden werden.

Als Resultat des hiermit abgeschlossenen dritten Abschnittes der Untersuchungen über die Pathogenese des inflammatorischen Glaukoms geht also folgendes hervor:

Da die glaukomatöse Stellungsänderung der Ciliarregion, Iris und Linse nur als durch Blutüberfüllung der Tunica vasculosa als Folge von akuter Stase im Auge entstanden erklärt werden kann,

da die experimentelle Hämostase in der Tunica vasculosa (Unterbindung der Venae vorticosae) gerade eine Stellungsveränderung der genannten Organe von genau derselben Art wie die glaukomatöse hervorrufen, und

da die mikro-anatomischen Veränderungen im akut glaukomatösen Auge auch am besten als Äusserung von Hämostase gedeutet werden,

so kann angenommen werden, dass das inflammatorische Glaukom einfach auf Hämostase im Auge beruht.

Danach muss das Ziel der Untersuchung sein, die Ursache dieser zu finden.

IV. Über die vermutliche Ursache der glaukomatösen Hämostase.

1. Theoretische Betrachtungen.

Geht man davon aus, dass das inflammatorische Glaukom sich nur bei Patienten entwickeln kann, die an einer oder der andern Form lymphostatischen Glaukoms leiden (mehr oder weniger ausgesprochene periodische oder konstante Tensionserhöhung, mit oder ohne Papillenexcavation), so liegt es nahe, die Ursache der glaukomatösen Hämostase in der Einwirkung des erhöhten intraokularen Druckes auf die Blutgefässe zu suchen.

Es wurde jedoch (S. 424 u. 425) festgestellt, dass diese Wirkung sich wesentlich auf eine Druckverengerung der Venenmündungen unmittelbar vor der Grenzlinie des intraokularen Druckgebietes beschränkt. Die Annahme liegt daher nahe, dass diese Verhältnisse auf eine oder die andere Weise für das Entstehen der Stase Bedeutung haben können, aber darauf muss gleich hingewiesen

werden, dass die Druckverengerung der Venenmündungen selbst nicht recht wohl die alleinige Ursache sein können, da der Blutdruck in den Venen immer mindestens ebenso hoch oder höher als der intraokulare Druck sein wird, der seinen Ursprung vom Blutdruck nimmt. Ein neu hinzukommender Umstand wird also notwendig sein, aber welcher? Bevor man versuchen kann, dieses Problem zu lösen, muss man sich den genauesten Bescheid über die Anatomie der Vortexvenen verschafft haben.

Es trifft sich sehr glücklich, dass Fuchs (v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. XXX. 4. 1884) besonders eingehende Untersuchungen hierüber angestellt hat, und ihre Resultate gehen von folgendem aus:

Anatomie der Vortexvenen: Das Venenblut wird von der Tunica vasculosa von Venen fortgeführt, die vom vorderen und hinteren Teil des Organs sich in der Äquatorialregion (Venae vorticosae) sammeln. Die Venen der oberen Hälfte des Organs sammeln sich oben in der Äquatorialregion und die Venen der unteren Hälfte unten, so dass man also im Auge zwei Hauptvenengebiete findet, ein oberes und ein unteres, was zu wissen von Bedeutung ist, da die Anastomosen zwischen den zwei Gebieten so unbedeutend sind, dass man nicht recht wohl annehmen kann, dass die Hindernisse für den Blutabfluss in dem einen durch Abfluss in das andere Gebiet kompensiert werden können.

In ähnlicher Weise ist jedes Hauptgebiet, entsprechend einem nasalen und temporalen Quadranten, in zwei Untergebiete geteilt. Jeder dieser Augenquadranten hat seine Abflussstelle durch die Sklera, die sowohl oben wie unten im Auge jederseits nahe beim Vertikalmeridian liegt. Auf diese Weise werden die Hauptabflussstämme für das Venenblut, die vier Venae vorticosae, gebildet.

Nur in seltenen Fällen haben die Venen von einem Quadranten der Tunica vasculosa beim Austritt sich zu einem Venenstamm gesammelt, meistens treten zwei, manchmal drei kleinere Venenstämme aus der Chorioidea aus. Für das ganze Auge variiert die Gesamtzahl der aus der Chorioidea austretenden Venen zwischen fünf und sieben. Am häufigsten vereinen sich diese Äste eines Quadranten an einer Stelle der Skleralwand, aber manchmal erst ausserhalb dieser und bilden einen gemeinsamen Venenstamm, der in einigem Abstand sich wieder mit dem abführenden Stamme des benachbarten Quadranten vereint. In Übereinstimmung hiermit ist die Zahl der aus dem Auge austretenden Venen nur in der Hälfte der Fälle vier, in der andern Hälfte variiert die Zahl zwischen fünf und sieben.

Die Venen treten alle von der Chorioidea in die Sklera in ungefähr demselben Abstand von dem Hornhautrand in die Sklera aus (einige Millimeter hinter dem Äquator), während der Abstand, in dem sie die Sklera verlassen, etwas verschieden ist, weil die Skleralkanäle der vier Venen verschieden lang sind (gewöhnlich ist der Sklerakanal der oberen Temporalvene 4—5 mm lang, während die andern Venen 3 mm oder etwas grösser sind). Unmittelbar bevor die Venenstämme in die Sklera austreten, er-

weitern sie sich zu einem Sinus, in dessen vorderen Teil fast alle zuführenden Venenäste ausmünden. Das wird dadurch erreicht, dass der grösste Teil der Venenäste vom hintersten Abschnitt der Chorioidea Bogen beschreibt, um nach aussen und etwas nach vorn von ihrem Sinus zu kommen, bevor sie in diese eintreten (vgl. Fig. 15, S. 484).

An jedem Venenstamm, der in die Sklera austritt, findet sich also unmittelbar vor dem Austritt ein Sinus (vgl. Fig. 4). Dieser ist gewöhnlich von relativ bedeutenden Dimensionen (bis zu 2 mm Breite) und liegt mit seiner einen Wand in einer schwachen Vertiefung der Sklera, während die andere Wand nur durch eine ganz dünne Schicht elastischen Chorioidealstromas von der Chorioecapillaris getrennt ist. Dieser Teil der Sinuswand, der aus einer dünnen Tunica media und einer Endothelschicht besteht, ist durchschnittlich nur 20μ dick, während die Wand gegen die Sklera hin noch sehr viel dünner ist, nämlich 5μ .

Der Abfluss aus diesem Sinus geht durch eine relativ viel dünnere Vene vor sich, deren Form in Übereinstimmung mit der Form des Sklerakanals, in der die Vene liegt, abgeflacht ist. Der Kanal wird von der Vene nicht ganz ausgefüllt, die von lockerem Bindegewebe umgeben ist, deren grosse Maschen mit Endothel ausgekleidet

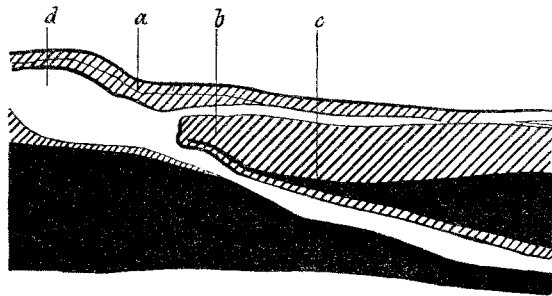


Fig. 4. Längsschnitt durch einen Vortex-Sinus und -Sklerakanal (nach Fuchs). Vergr. 22:1.
a Chorioidea. b Suprachorioidea. c Sklera. d Sinus.

sind. Dieses lockere Bindegewebe ist eine Fortsetzung des suprachorioidealen Bindegewebes, und der endothelbekleidete Maschenraum ist eine Fortsetzung des suprachorioidealen Lymphraumes, der dadurch mit der Orbita in Verbindung kommt. Im Kanal ist die Venenwand sehr dünn, ungefähr 5μ , ebenso wie die Sinuswand, wo diese sich gegen die Sklera wendet. Kurz vor dem Austritt aus dem Kanal wird die Venenwand dagegen plötzlich relativ dick, mehr als doppelt so dick wie die Sinuswand, wo diese am dicksten ist. Die Dickenzunahme beruht wesentlich darauf, dass Muskelgewebe, meist longitudinal verlaufende Muskelzellen, in der Venenwand auftreten.

In bezug auf den Bau der Sinuswand muss weiter daran erinnert werden, dass sich zwischen dem Endothel und der Adventitia in allen Augenvenen sogenannte „perivaskuläre“ Lymphräume finden.

Was in dieser Beschreibung für die vorliegende Frage von grösster Bedeutung ist, ist das Vorhandensein des grossen Sinus an der Vortexvene, gerade bevor sie in die Sklera austritt. Man ist im allgemeinen zu der Annahme geneigt, dass dieser

Sinus gerade die Bedeutung hat, dem Einfluss des erhöhten intraokularen Druckes entgegen zu wirken (Leber).

Es ist jedoch einleuchtend, dass die Sinusbildung eine ganz andere Aufgabe hat. Die Verhältnisse liegen ja so, dass fast alle zuführenden Venenäste in den vordersten Teil des Sinus ausmünden, was dadurch erreicht wird, dass die Venenäste der Chorioidea posterior Bogen beschreiben (Fig. 15, S. 484), um nach aussen und etwas vor die Sinus zu kommen, bevor sie in diese eintreten. Bei dieser Anordnung wird offenbar der grosse Strömungswiderstand vermieden, der entstehen würde, wenn die Venen mit allen möglichen Verlaufsrichtungen in einem Punkt zusammenstiessen.

Aber wie verhält sich dieser grosse Sinus nun unter erhöhtem intraokularem Druck? Die oben besprochene „Druckverengung der Venenmündungen“ (vgl. die theoretischen Betrachtungen S. 424 u. 425), die beim erhöhten intraokularen Druck entsteht, wird gerade ihn treffen, und es leuchtet ohne weiteres ein, dass ein solcher relativ grosser und dünnwandiger Raum dadurch in hohem Grade beeinflusst werden muss. Um jedoch über Art und Umfang der Einwirkung zur Klarheit zu kommen, werden eingehende Überlegungen notwendig werden, für die Fuchs' Zeichnung (Fig. 4, S. 453) einen vortrefflichen Ausgangspunkt abgeben wird.

Unzweifelhaft wird die Druckverengung der Venenmündungen sich dadurch äussern, dass der chorioideale Teil der Sinuswand gegen den skleralen gedrängt wird. Hierdurch entsteht die Zustandsform 1 (Fig. 5). Selbst bei einem mässigen intraokularen Druck (z. B. 40 mm Hg) wird die Zusammendrückung relativ recht bedeutend werden, da die

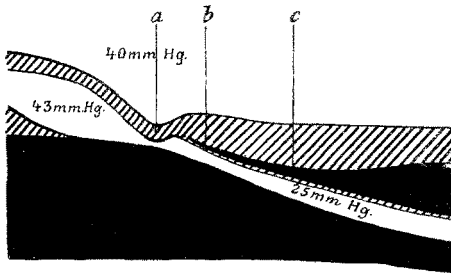


Fig. 5.

zustandgebrachte Verengung, um hinreichend blutdruckerhöhend wirken zu können, so bedeutend sein muss, dass das passierbare Lumen kleiner wird als die Eingangsöffnung zum Skleralkanal. Die Figur zeigt die Gestalt, die der von Fuchs abgebildete Sinus vermutlich unter lymphostatischem Glaukom annehmen wird. Wenn der intraokulare Druck 40 mm Hg ist, kann der Druck in dem nicht verengerten Abschnitt des Sinus auf ungefähr 43 mm Hg angesetzt werden. Im Skleralkanal — jenseits der Verengung (a) — wird der

Druck nicht sehr viel höher sein als in den orbitalen Venen und kann deshalb auf ungefähr 25 mm *Hg* angesetzt werden. Die Innenwand des Skleralkanal (*b*), die nur von einer ganz dünnen Schicht Skleralgewebe gestützt wird, ist also auf ihrer einen Seite ungefähr 15 mm höherem Druck als auf der andern unterworfen. Unzweifelhaft wird dieser Druckunterschied in dem langen Verlauf eine gewisse, wenn auch natürlich nicht bedeutende Zusammenpressung des Skleralkanal bewirken, wie das auch auf Fig. 5 (*b*) gezeigt ist (vgl. Fig. 4).

Selbst wenn die beschriebene Zustandsform 1 entschieden eine gewisse Hemmung der Blutcirculation bewirkt, wird diese nicht — jedenfalls nicht, wenn der intraokulare Druck nur als Folge des lymphostatischen Glaukoms erhöht ist (höchstens ungefähr 55 mm *Hg*), die sehr bedeutende Hämostase bewirken können, die einem Anfall von akutem inflammatorischem Glaukom zugrunde liegen muss. Wie schon oben erwähnt, kann nämlich der intraokulare Druck, dessen Quelle der Blutdruck ist, vermutlich nicht allein — durch eigene Kräfte — diesen überwinden und die Circulation hemmen. Eine Hemmung kann nur geschehen, wenn ein neuer Umstand, also eine Komplikation dazu kommt.

Zustandsform 2. Durch Betrachtung der eben diskutierten Zeichnung (Fig. 5) versteht man, wie eine ausgesprochene Hämostase zu stande kommen kann. Wenn die Partie (*a*) der chorioidealen Sinuswand, die gegen die sklerale ausgebuchtet ist, nur in eine passende Falte zusammengedrückt wird, wird diese vom Blutstrom „abgefangen“, gegen die Eingangsöffnung zum Skleralkanal gepresst werden und diesen absperren. (Die Absperrung kann man sich nur schwer als absolut denken, höchstens durch die Seitenpartien der flachen Skleralöffnung wird etwas Blut durchkommen können.) Natürlich wird das beschriebene Falten am leichtesten entstehen, wenn die Chorioidea anterior weniger gestrafft ist oder sogar ein wenig zurückgeglitten ist, wie es bei vollkommener Schloffheit des Accommodationsmuskels geschieht. Fig. 6 zeigt die Verhältnisse in dem Augenblick, wo die Hämostase, d. h. der glaukomatöse Anfall eintritt. Die Falte (*a*) ist vom Blutstrom gefangen. Der Druck im Sinus wird dadurch auf z. B. 75 mm *Hg* gestiegen sein, während er im Skleralkanal eher gefallen sein muss. Infolge der Absperrung ist die Chorioidea blutüberfüllt, der Venendruck und damit der Kapillardruck in den Processus ciliares gesteigert. Es wird mehr Lymphe produziert. Die Lymphstase ist möglicherweise ausgesprochener, kurz, alle Verhältnisse kommen zu-

sammen, um den intraokularen Druck zu vermehren, dessen Grösse auf ungefähr 70 mm Hg angesetzt werden kann. Die hiermit beschriebene Form 2 kann jedoch infolge des grossen Druckunterschiedes vor und hinter der Falte kaum lange Dauer haben. Meist wird wohl die Zustandsform 1 wieder eintreten als Folge davon, dass die Blutüberfüllung eine Dehnung der Tunica vasculosa hervorruft. Hierdurch füllen

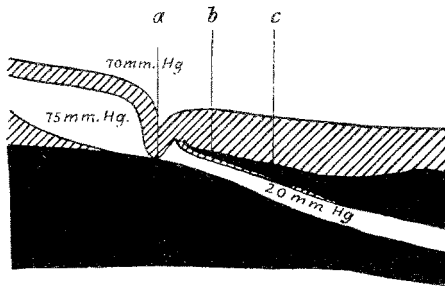


Fig. 6.

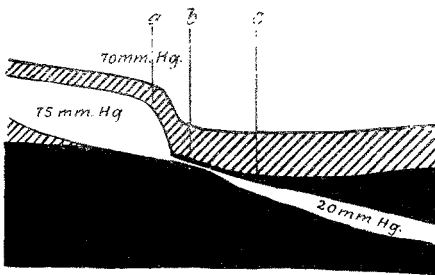


Fig. 7.

sich nämlich die Venen stärker; die gegen die Sklera bewegliche Chorioidea wird nach vorn getrieben (es tritt die Stellungsänderung der Ciliarregion und der Iris ein); die Venen müssen dadurch (vgl. Fig. 15, S. 484) in longitudinale Richtung gezogen werden, und so wird ein Zug an der Sinuswand ausgeübt. Auch die Ausdehnung des Sinus selbst vor der Falte bekommt Bedeutung. Mit andern Worten:

Die Absperrung setzt Kräfte in Bewegung, die die Fältelung wieder ausgleichen können.

Wenn das jedoch nicht geschieht, so wird die weitere Entwicklung der Verhältnisse

vermutlich auf der Steifheit beruhen, die die Innenwand (b) des Skleralkanals in einzelnen Fällen besitzt. Ist diese gering, so tritt

Zustandsform 3a ein. Die Innenwand vermag den hohen Druck, der auf ihr lastet, nicht zu ertragen, und es wird eine Zusammensetzung des Kanals stattfinden. Allmählich, so wie die dadurch entstandene Verengung ansteigt, wird der Blutdruck in dem Raum zwischen a und b steigen (die Cirkulation ist nicht völlig aufgehoben) und das bewirkt, dass die Falte bei a weniger fest gegen den Eingang des Skleralkanals gepresst sein wird, und die Kräfte, die ihn auszuglätten streben, sich leichter geltend machen.

Wenn der Skleralkanal durch die Zusammendrückung hinreichend verengt ist, wird die Bedingung dafür vorhanden sein, dass der

Sinus im wesentlichen seine alte Form annehmen kann, und die Verengung liegt dann allein in dem Skleralkanal zunächst der Eingangsöffnung (Fig. 7). (Die Verengung des Skleralkanals entspricht dem bleibenden glaukomatösen Zustand.)

Zustandsform 3b. Verfügt die Wand des Skleralkanals (*b*) (Fig. 6) über passende Widerstandskraft, so leuchtet ein, dass die Faltenbildung (Zustandsform 2, Fig. 6) sich in eine Invaginationsbildung wird verwandeln können, was dadurch zu stande kommt, dass die Spitze der Falte oder nur die Endothelschicht auf ihr in den Skleralkanal hineingepresst wird.

Auch die zwei Zustandsformen 3a und 3b kann man nicht als dauernde ansehen. Es wird zweifellos eine Zustandsform 4 entstehen. In dem langen Verlauf wird nämlich auch die Partie der Innenwand des Skleralkanals, die gleich hinter der verengten folgt, den hohen Druck nicht ertragen können, weshalb sich eine weitere Verengung bei *c* entwickeln wird (Fig. 8). Hierdurch entsteht jedoch die Möglichkeit, dass die Eingangsöffnung zum Kanal selbst, unter der Pression des hohen Blutdruckes sich wieder etwas öffnen kann, und hiermit wird vermutlich das letzte Stadium der Verengung erreicht sein, weil die zunehmende Dicke der Innenwand des Skleralkanals verhindert, dass die Stelle der stärksten Verengung länger in den Kanal hinausrückt.

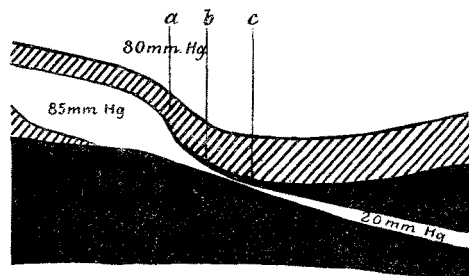


Fig. 8.

Endlich bleibt die Frage übrig, ob die Form 3a und 4 als im direkten Anschluss an die Form 1 entwickelt aufgefasst werden kann. Das scheint in den Fällen nicht ganz ausgeschlossen, wo der Sinus relativ eng und steifwandig ist, und wo gleichzeitig die Innenwand des Skleralkanals besonders nachgiebig ist. Doch wird der Entwicklungsgang der Verengung am leichtesten auf die Weise in den Fällen geschehen, wo der intraokulare Druck besonders hoch ist, was namentlich der Fall sein wird, wenn erst eine der Vortexvenen abgesperrt ist.

Man sieht also, dass beim lymphostatischen Glaukom — plötzlich oder nach und nach — die Entwicklung einer Reihe verschie-

dener — vorübergehender oder bleibender — Verengerungen angenommen werden kann, und man kann — als Resultat der angestellten Betrachtungen — mit Bezug auf die Stelle, wo diese gefunden werden, vermuten, dass die Hinderung der Blutcirculation, die das inflammatorische Glaukom hervorruft, unmittelbar vor, in oder etwas hinter der Eingangsöffnung des Skleralkanals sich finden wird, alles nachdem das Auge, das untersucht wird, an kürzlich entstandenem oder weniger oder mehr vorgerücktem inflammatorischem Glaukom gelitten hat.

Weiter sind wahrscheinlich der Entstehungsmodus und die Art der Cirkulationsbehinderung in grossen Zügen folgende:

Die Druckverengerung der Venenmündungen nahe vor dem Eintritt in die Sklera, die sich beim lymphostatischen Glaukom findet, trifft bei der Chorioidea die grossen Venensinus und ruft dadurch leicht eine Faltung¹⁾ der Sinuswand hervor, die Hämostase bewirkt.

Eine solche Faltung der Sinuswand wird jedoch in der Regel sehr bald ausgeglichen werden, entweder allein infolge der Blutdehnung der Tunica vasculosa, oder unter Mitwirkung einer sekundären Zusammenpressung des Skleralkanals.

Tritt diese sekundäre Zusammenpressung ein, wird sie im weiteren Verlauf des Leidens allmählich von der Eingangsöffnung des Kanals etwas (bis zu 1 mm) in diesen hinausrücken.

Endlich kann es nicht als ganz ausgeschlossen betrachtet werden, dass eine Verengerung des Skleralkanals unter Umständen sich im unmittelbaren Anschluss an die Druckverengerung des Sinus entwickeln kann.

Die Frage muss hiernach lauten, ob dies Resultat der theoretischen Überlegungen mit den Verhältnissen übereinstimmt, die bei den anatomischen Untersuchungen gefunden sind oder gefunden werden sollen.

¹⁾ Über die Verhältnisse, die die Faltenbildung begünstigen, und über die, die ihr entgegen wirken, vgl. Abschn. VII. Man muss es theoretisch für möglich halten, dass eine solche Faltung unter Umständen sich bilden kann, auch wenn der intraokulare Druck nur sehr wenig erhöht ist. (Besonders wenn der Venendruck plötzlich fällt.) Hierzu ist erforderlich, dass die Chorioidea anterior bei den betreffenden Individuen sehr schlaff ist (angeboren oder erworben) und deshalb leicht zurückgleiten kann.

2. Das Resultat der anatomischen Untersuchungen.

Zuerst muss untersucht werden, welche Aufklärung über den Zustand der Eingangsöffnungen der Vortexskleralkanäle durch die vorliegenden recht zahlreichen Untersuchungen der glaukomatösen Augen zu stande gekommen sind.

Ich konnte jedoch nirgends in der benutzten Literatur Aufklärung über diese Verhältnisse finden. Die Ursache ist offenbar die, dass die verschiedenen Autoren fast alle die Augen auf die Weise sezirt haben, dass sie die Sklera von der Chorioidea getrennt haben, um so desto sorgfältiger die Veränderungen in letzterer untersuchen zu können. Aber hierdurch haben sie sich gerade die Möglichkeit beraubt, den Zustand des Sinus kurz vor der Eingangsöffnung zum Skleralkanal zu untersuchen, und es muss auch für wahrscheinlich gehalten werden, dass die Verhältnisse in dem allerinnersten Teil dieses Kanals völlig gestört werden, wenn die Chorioidea mit dem Vortexsinus von der Sklera entfernt wird. Auch Birnbacher und Czermak haben diese Methode bei den zahlreichen anatomischen Untersuchungen chronisch glaukomatöser Augen, die sie vorgenommen haben, benutzt.

Was speziell die untersuchten Augen mit frischem akutem Glaukom betrifft, so hat Birnbacher und Zirm auch hier die Chorioidea von der Sklera getrennt. Im Referat über die Untersuchung von Hirschbergs Fällen finden sich keine Bemerkungen über den Zustand der Vortexvenen. Nur Elschnig hat die Vortexskleralpartie mit den anstossenden Partien der Chorioidea und Retina zusammen behandelt, aber in seinem einen Fall gingen gerade die Vortexvenenpartien, die Interesse hatten, verloren, und in dem Bericht über seinen zweiten Fall findet sich keinerlei Aufklärung über den Zustand der Sinus vorticosi.

Da es mir also nicht gelang, in der Literatur Aufklärung über den Zustand der Eingangsöffnung des Skleralkanals bei glaukomatösen Augen zu finden, kann man verstehen, dass ich es mir sehr angelegen sein liess, selbst Untersuchungen über dieses Verhalten vorzunehmen. Das Material, das ich mir bisher beschaffen konnte, besteht jedoch nur in einem Auge, was der Chef der Augenklinik vom Kommunehospital, Dr. med. C. F. Bentzen, mir freundlichst zur Verfügung gestellt hat.

Über die Krankengeschichte finden sich folgende Angaben:

Pat., ein 63 jähr. Mann, kam zuerst im Nov. 1903 ins Ambulatorium. Die Sehkraft bestand in Fingerzählen in nächster Nähe. Es bestand In-

jektion besonders der grossen Gefässe an der Hornhaut. Diese war leicht diffus trübe. Die vordere Kammer recht flach. Die Pupille mässig dilatiert. Die Tension unzweifelhaft vermehrt. Da die Operation vorgeschlagen wurde, blieb Pat. fort.

Im Okt. 1906 fand er sich wieder ein. Es bestand damals kein Lichtsinn. $T + 2$. Die Hornhaut chagriniert, trübe. Leichte Injektion. Ab und zu etwas Schmerzen. Pat. wollte sich zur Behandlung nicht aufnehmen lassen.

Im Juli 1908 kam Pat. wieder, weil er einige Tage starke Schmerzen im Auge hatte. Dieses war injiziert und hart. Cornea trübe. Hyphaema. Die Iris missfarben; einige Synechien. Das Auge wurde enucleiert.

Soviel man nach der etwas unvollständigen Krankengeschichte urteilen kann, handelt es sich hier um einen der Fälle von chronischem inflammatorischem Glaukom, bei dem das Auftreten des Leidens im Anfall nur wenig ausgesprochen war.

Der enucleierte Bulbus wurde in 4%igem Formaldehyd fixiert und danach in 70%igem Alkohol konserviert. Später wurden die vier Vortexsinuspartien zur mikroskopischen Untersuchung herausgeschnitten. Nach Paraffineinschmelzung wurden sie in Serien geschnitten. Färbung mit Hämatoxylin, Säurefuchsin, Pikrinsäure. Die Resultate der Untersuchung waren folgende:

Obere und untere temporale Vortexvene: Die obere temporale Vene war einzeln. Die Partie wurde in Serienschnitte zerlegt, die in longitudinaler Richtung angelegt wurden. Die Schnittdicke war 10—15 μ . Da die Chorioidea sich auf allen Schnitten von der Sklera gelöst hatte und da die Venenwände im Skleralkanal sich vollständig untereinander verschoben hatten, waren die Präparate wertlos. Ein ähnliches Missgeschick verfolgte die Präparation der unteren Temporalvene, die einzeln war.

Obere nasale Vortexvene: Die Sinuspartie samt dem innersten Drittel des Skleralkanals (im ganzen eine Breite von etwa 4 mm) wurde in Serienschnitte quer zum Lumen zerlegt. Schnittdicke 20—30 μ . Einige Schnitte gingen verloren. Zur Untersuchung lagen nach der Präparation 121 Schnitte vor.

Um einen anschaulichen Überblick über die Grösse der verschiedenen Venenlumina und ihr gegenseitiges Verhältnis zu bekommen, habe ich ihre Breite und Tiefe und ihren gegenseitigen Abstand auf 31 geeigneten ausgewählten Schnitten gemessen und die Resultate der Messungen auf Fig. 9 eingezeichnet. (Vergrösserung 20:1.) Die Zahlenreihe zu ihrer Rechten gibt die Nummern der Schnitte an, deren Lumen gezeichnet ist. Schnitt Nr. 84 fällt unmittelbar vor dem Eintritt der Vene in den Skleralkanal. Auf den folgenden Schnitten ist nur der Umriss des Skleralkanals angegeben, da die Verhältnisse in seinem Lumen so kompliziert waren, dass sie auf dem kleinen Areal nicht eingezeichnet werden konnten.

Man sieht deutlich auf der Figur, dass die Chorioidealvenen sich zu zwei Hauptstämmen sammeln (Schnitt 30—52), die sich ungefähr 1 mm vor ihrem Eintritt in die Sklera zu einem einzigen Lumen vereinen (Schnitt 56—62). Da seine Breite von einer Seite zur andern ungefähr 800 μ ist

und die Tiefe ungefähr $30\ \mu$ und also das Lumenareal gegen $24000\ \square\ \mu$, muss man sagen, dass es bedeutend kleiner ist als ein gewöhnlich grosses Vortexsinuslumen. (Die grösseren Sinus, die da vorkommen, wo alle Venen sich in einem Sinus sammeln, haben nach Fuchs' Beschreibung oft eine Breite von $1500\text{--}2000\ \mu$ und, nach den Verhältnissen von Fig. 4 berechnet,

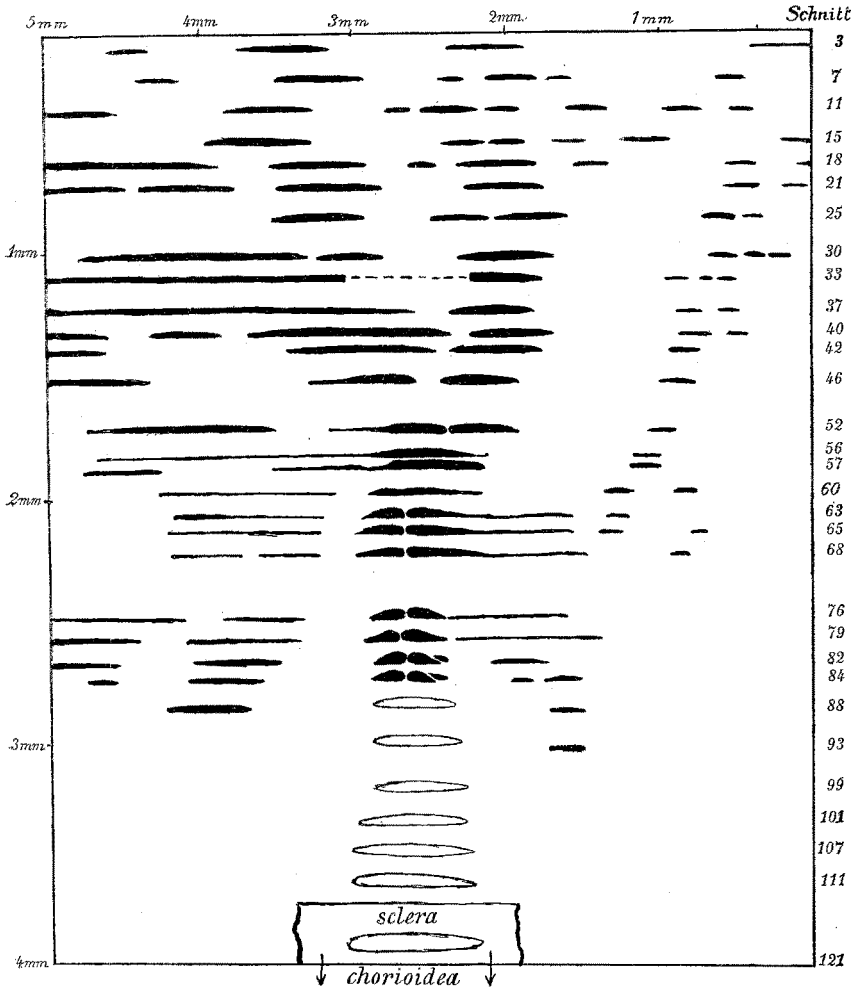


Fig. 9.

eine Tiefe von $200\text{--}450\ \mu$, was einem Lumenareal von $300000\ \square\ \mu$ oder eventuell noch weit mehr entspricht.) Von Schnitt 63 tritt in dem grossen Venenlumen eine Endothelduplikatur auf (vgl. Taf. XXI, Fig. 10), die sich in zwei Partien teilt. Im weiteren Verlauf wird das so entstandene Doppellumen von Schnitt 76—84 etwas eingengt, so dass das Lumenareal der Vene unmittelbar vor der Skleralöffnung nur 30×450 oder ungefähr $13500\ \square\ \mu$ ist.

Auf Taf. XXI, Fig. 10, Schnitt 60, Vergrößerung 240:1, sieht man hier und da längs der Wand geringe Mengen einer homogenen Masse, die von Pikrinsäure gelb gefärbt ist (auf der Figur gleichmässig gelb), mit einem etwas andern Ton als die roten Blutkörperchen und die hier und in einem Teil der folgenden Schnitte fast alle die Kerne (weisse Blutkörperchen) enthalten, die man überhaupt im Lumen sieht. Allmählich, wenn die Schnitte sich der Eingangsöffnung des Skleralkanals nähern, nimmt diese Masse so stark zu, dass sie auf den Schnitten 76—81 $\frac{1}{3}$ — $\frac{2}{5}$ des gesamten Lumenareals ausfüllt. Danach nimmt sie ab, um an der Stelle des Skleralkanals ganz zu schwinden, wo er am engsten ist. Übrigens muss bemerkt werden, dass sich in den Gefässwänden keine pathologischen Veränderungen finden. Intima normal.

Zunächst war ich geneigt, die Bildung als „Ablagerungen“ aufzufassen, intravital als Folge der langsamen Blutströmung entstanden, aber Prof. Fibiger, Direktor d. pathol.-anat. Instituts der Universität, der die in Rede stehenden Schnitte freundlichst durchgesehen hat, meint, dass das genannte Phänomen am ehesten als ein postmortales Koagulationsphänomen gedeutet werden muss.

Die Verengerung setzt sich jedoch in den Skleralkanal hinein fort, wo die zwei Lumina recht schnell an Umfang abnehmen, während gleichzeitig die Scheidewand zwischen ihnen stark in der Breite zunimmt und gleichsam ein flachgedrücktes dünnes Band bildet, das sich zwischen die zwei Lumina erstreckt und aus dünnem faserigem Zellgewebe besteht.

Auf Schnitt 90 (Fig. 10) sieht man, dass die zwei Lumina auf ein Areal von 550 bzw. 850 $\square\mu$ reduziert sind. Zwischen diesen zwei Lumina hat sich weiter noch ein drittes gebildet (400 $\square\mu$). Auf den folgenden Schnitten (um Nr. 95 herum) erreicht die Verengerung ihren stärksten Grad: Das gesamte durchgängige Lumenareal ist auf ungefähr 1000 $\square\mu$ reduziert.

Danach nimmt das durchgängige Lumenareal wieder zu. Das geschieht jedoch im Beginn nicht in der Weise, dass das einzelne Lumen an Umfang zunimmt, sondern dadurch, dass sich mehr und mehr Lumina bilden. Auf Schnitt 105 sieht man so 7, auf Schnitt 111 können sogar 14 gezählt werden. Auf den folgenden Schnitten verwischen sich jedoch diese Lumina, und schon auf Schnitt 120 usw. findet man das Lumen des Skleralkanals ziemlich ohne Unterbrechung mit roten Blutkörperchen gefüllt, so dass das durchgängige Lumenareal bei Schnitt 121 auf 650×55 oder auf 35 750 $\square\mu$ angewachsen ist.

Um sicher festzustellen, wo die gefundene Verengerung am stärksten ist, muss man jedoch wissen, welche Bedeutung für die Cirkulation der mehr oder weniger reichlichen Menge von roten Blutkörperchen zukommt, die man auf der Schnittreihe Nr. 79—120 ausserhalb der bisher erwähnten Lumina sieht. Diese Blutkörperchen liegen offenbar frei im Gewebsraum und den Gewebsspalten des Skleralkanals, und also nicht in sonderlich endothelbekleideten Räumen. Auf Schnitten von dem innersten Teil des Skleralkanals (Nr. 87 und folgende) sind diese ausserhalb der Lumina liegenden Blutkörperchen weit zahlreicher als die im Lumen liegenden, während ihre Anzahl sowohl in der Richtung nach vorn wie nach hinten abnimmt. Auf Schnitten um Nr. 112

herum mit zahlreichen und relativ gut durchgängigen Lumina finden sich relativ wenige Blutkörperchen ausserhalb dieser, ebenso wie die auf Schnitt 79 sich nur in ganz geringer Menge finden.

Da die ausserhalb der Lumina liegenden Blutkörperchen ganz zweifellos extravaskulär liegen, handelt es sich um einen Blutaustritt, der dadurch zu stande gekommen sein muss, dass der Blutdruck in den verengerten dünnen Lumina diese gesprengt hat. Die Frage ist demnach, ob das ausgetretene Blut an der Cirkulation teilgenommen hat, ob also der Blutaustritt bedeuten kann, dass der Blutstrom auf einer Strecke einen extravaskulären Verlauf genommen hat. Diese Erklärung, die bedeuten würde, dass das durchgängige Lumenareal in Wirklichkeit weit grösser als oben angenommen ist, kann jedoch nicht aufrecht erhalten werden, weil das ausgetretene Blut gegen den Schnitt 120 hin an Menge abnimmt, und die zahlreichen kleinen Lumina, die sich allmählich in Fortsetzung der zwei grösseren ursprünglichen bilden, sind gut mit Blut gefüllt, während man, wenn das Blut einen Weg ausserhalb von ihnen gefunden hätte, erwarten würde, sie mehr oder weniger zusammengeklappt und leer zu finden.

Der Blutaustritt muss daher als eine einfache Hämorrhagie aufgefasst werden, und da die ausgetretenen Blutkörperchen alle vollkommen erhalten sind, muss diese Hämorrhagie wohl recht frisch sein. Man kann daher annehmen, dass sie durch die Manipulationen bei der Enucleation des Auges hervorgerufen ist.

Aber die Konsequenz dieser Auffassung muss sein, dass das stark verminderte Lumenareal auf den Schnitten um Nr. 95 herum wirklich der Ausdruck der Verengung an dieser Stelle ist, und die Untersuchung hat da das Resultat gegeben,

dass die stärkste Verengung der Vene sich im Skleralkanal ungefähr $\frac{1}{3}$ mm von ihrer Eingangsöffnung findet, und

dass das durchgängige Lumenareal hier ungefähr $1000 \square \mu$ ist, was $\frac{1}{35}$ von dem entspricht, was man $\frac{3}{4}$ mm länger aussen im Skleralkanal findet, dessen durchgängiges Lumenareal an dieser Stelle sogar etwas geringer ist als das, wie man annehmen muss, unter normalen Verhältnissen gewesen ist.

Man muss danach aufzuklären suchen, wie die starke Lumenverengung zu stande gekommen ist. Beim ersten Augenschein scheint eine Zusammenpressung des Skleralkanals nicht die Ursache sein zu können, da die kleinen Lumina mit dem flachen verbindenden Band diesen in der Tat bei weitem nicht auf Schnitt 84, 87 und 90 ausfüllen (siehe Fig. 10). Doch findet man bei genauerer Betrachtung der Hälfte der Schnitte, die mit *a* bezeichnet ist, dass das Lumen hier in Wirklichkeit den Skleralkanal ausfüllt. Dadurch entsteht der Gedanke, dass das auch in der Hälfte *b* vor Entstehung der Hämorrhagie der Fall gewesen sein kann, indem diese hier eine Erweiterung hervorgerufen hat.

Die Verengung des Lumens und seine Teilung in kleinere Lumina kann deshalb doch vermutlich durch eine Zusammenpressung des Skleralkanals hervorgerufen sein, die am stärksten $\frac{1}{3}$ mm von der Eingangsöffnung war, durch die Hämorrhagie aber aufgehoben ist.

Es ist Voraussetzung für die Richtigkeit dieser Theorie, dass, wenn zwei Endothelflächen längere Zeit in intimum Kontakt gewesen, sich eine Gewebsbildung entwickeln kann, wie die, die man auf den verschiedenen Schnitten zwischen den zwei Lumina liegen sehen kann. Auch die Duplikatur bei *c* (Schnitt 63, 76, 79 und 81) kann da als eine Zusammenwachsung aufgefasst werden, die früher stattgefunden hat, während die Verengung vorzugsweise ihren Sitz in den diesen Schnitten entsprechenden Venenpartien hatte (vgl. die theoretischen Betrachtungen S. 454—458), und diese Annahme, dass die Duplikatur pathologischen Ursprungs ist, harmoniert gut mit dem Umstand, dass sie ihren Sitz (*c* auf Schnitt 60, 63 und 76) nicht in der Flucht mit der Verschmelzungsstelle (*d* auf Schnitt 60 und 63) der beiden ursprünglichen Venenlumina hat.

Der wesentlichste Einwand, der gegen die obige Entwicklung erhoben werden kann, geht davon aus, dass ihre Grundlage, die Zusammenpressung des Skleralkanals, nicht gesehen wird, sondern konstruiert ist. An den andern untersuchten Venen (siehe später) findet sich jedoch diese Zusammenpressung sehr ausgesprochen, und man sieht hier deutlich, dass sie gerade eine Teilung des Lumens in mehrere hervorgerufen hat.

Die untere nasale Vortexvene bestand aus zwei Ästen *A* und *B*, die in recht bedeutendem Abstand voneinander aus der Sklera austraten.

Da die ganze Partie mit beiden Sinus und beiden Skleralkanälen in der Serie in einem abgeschnitten wurde, haben die Schnitte nicht die Lumina ganz transversal getroffen, sondern etwas schräg. Schnittdicke 10—15 μ . Einige Schnitte gingen verloren. Nach der Präparation lag zur Untersuchung eine Reihe von 276 Schnitten vor, von denen ungefähr 60 1 mm entsprachen.

Es zeigte sich, dass für beide Venen eine Beurteilung der Sinusverhältnisse unmöglich war, weil die Chorioidea beim Schneiden überall von der Sklera gelöst und der Sinus dadurch gesprengt war.

Die Verhältnisse in dem Skleralkanal beider Venen waren folgende:

Vene *A*. Auf dem gut erhaltenen Schnitt 60 (Taf. XXI, Fig. 11) Vergr. 70:1 findet sich ein Querschnitt der Stelle, wo die Vene in die Sklera eintritt. Da der Schnitt, wie gesagt, etwas schräg getroffen hat, sieht man bei *a* etwas vom Verlauf im Skleralkanal zusammen mit dem Querschnitte einer Vene, die zum Sinus etwas von hinten verläuft, während man bei *b* eine Sinuspartie sieht, nahe vor dem Eintritt in die Sklera. Dieser vollzieht sich auf den folgenden Schnitten und der Skleralkanal behält auf diesen ein recht normales Lumen, bis zu Schnitt 91 inkl., das heisst etwa in dem ersten $\frac{1}{2}$ mm seines Verlaufs. Aber danach tritt eine recht schnell aber gleichmässig zunehmende Zusammenpressung des Skleralkanals ein, durch die dieser erst in zwei und drei (Taf. XXI, Fig. 11, Schnitt 107) und dann in mehrere Lumina geteilt wird. Das Maximum der Verengung findet sich ungefähr auf Schnitt 119 (Taf. XXI, Fig. 11), auf welch letzterem man fünf ganz kleine Lumina sieht. Das durchgängige Lumenareal ist hier ungefähr 1000 $\square \mu$, was ungefähr $\frac{1}{30}$ von dem entspricht, was sich auf den Schnitten etwas vor dem Austritt der Vene aus der Sklera findet. Die Stelle der stärksten Zusammenpressung des Skleralkanals liegt also in betreff dieser Vene $\frac{3}{4}$ mm von der Einlaufsöffnung.

Vene *B*. Auf Schnitt 52 (Taf. XXI, Fig. 12) ist die Einlaufsöffnung in den Skleralkanal abgebildet. Da der Schnitt auch hier schräg trifft, sieht man links von ihr bei *b* das Sinuslumen kurz vor dem Eintritt, während *a* eine Partie des Skleralkanals kurz nach dem Eintritt der Vene bezeichnet. Diese Partie des Skleralkanals erscheint jedoch vollkommen zusammengedrückt. Diese Zusammenpressung des Kanals erstreckt sich über den ersten $\frac{1}{4}$ mm von der Eingangsöffnung, wonach sie sich allmählich verliert. Auf der Abbildung des Schnittes 62 (Taf. XXI, Fig. 12) sieht man einen Querschnitt des zusammengedrückten Kanals kurz nachdem er sich geschlossen hat, und vor diesem den Querschnitt einer grossen Chorioidealvene, die zum Sinus läuft. Die Stelle der stärksten Zusammendrückung liegt also für diese Vene im innersten Teil des Skleralkanals, unmittelbar hinter der Eingangsöffnung zu diesem. Das durchgängige Lumenareal ist hier auf höchstens ungefähr $700 \square \mu$ reduziert, oder auf $\frac{1}{40}$ des Lumenareals, das sich etwas vor dem Austritt der Vene aus der Sklera findet.

Als Resultat der mikroskopischen Untersuchung des vorliegenden Auges geht also hervor, dass zwei Vortexvenen in sehr beträchtlichem Grad verengt sind und dass man dasselbe bei einer dritten annehmen muss, sowie dass die Verengerung gerade die Stellen betrifft, wo man sie nach den theoretischen Betrachtungen zu finden erwarten musste (Zustandsform 3a und 4).

V. In welchem Umfang erklärt die aufgestellte Theorie das Krankheitsbild und den Verlauf des inflammatorischen Glaukoms, sowie die Entstehung der einzelnen Symptome und die Veränderungen, die es begleiten?

1. Erklärung des Krankheitsbildes und Verlaufs.

In der ganz überwiegenden Zahl der Fälle entwickelt sich das inflammatorische Glaukom mittels einer Reihe von Anfällen von zunehmender Stärke. Nur in selteneren Fällen sind diese Anfälle so wenig ausgeprägt, dass es den Eindruck macht, als hätte das Leiden einen kontinuierlichen, fast gleichmässig zunehmenden Verlauf (chronisch inflammatorisches Glaukom), sowie in den oben referierten und mikroskopisch untersuchten Fällen. In sehr seltenen Fällen geschieht es, dass das Leiden ohne vorausgehende kleinere Anfälle gleichsam mit einem Schlage sich ausbildet (Glaucoma fulminans).

Eine befriedigende Glaukomtheorie muss nicht allein erklären können, wie diese eigentümlichen anscheinend so verschiedenen Verlaufsformen zu stande kommen, sondern sie muss gleichzeitig das sehr eigentümliche Bild vollständig erklären können, das der ausgesprochene glaukomatöse Anfall an sich bietet.

a) Der glaukomatöse Anfall.

Mit Recht kann man allerdings sagen, dass ein ausgesprochener Glaukomanfall das Augenleiden ist, das von allen Augenleiden am alarmierendsten auf die Patienten wirkt. Das meist dominierende subjektive Symptom sind die Schmerzen.

Da diese gewöhnlich eine beträchtliche Ausbreitung haben und häufig sehr hohe Grade erreichen, ist es ganz erklärlich, dass das Bedürfnis, diese heftigen Nervensymptome zu erklären, viele der aufgestellten Glaukomtheorien stark beeinflusst, und man wird mit besonderem Interesse fragen, ob die vorher aufgestellte Theorie deren Entstehen völlig zu erklären vermag.

Die Frage ist mit andern Worten:

Kann angenommen werden, dass die akute Stase als solche diese heftigen nervösen Symptome hervorruft?

Diese Frage kann bejaht werden durch Beispiele, die ausserhalb der Ophthalmopathologie hergeholt sind.

Wir kennen zunächst die Wirkung der Einwicklung eines Beins in eine etwas fest angelegte Wollbinde, ohne dass der Fuss mit hereingenommen wird, und die Versuche mit der Bierschen Stauung haben gezeigt, dass allzu kräftige Umschnürungen heftige Irritation mit starken Nervenschmerzen machen.

Von mehr oder weniger spontan entstandenen Umschnürungen von Körperteilen ist besonders die Paraphimose leicht zu beobachten und wohlbekannt. Das abgeschnürte Organ steht nur unter Einfluss der akuten Stase, und das am meisten beunruhigende Symptom, das auftritt, sind die fast unerträglichen Schmerzen. Der ganze Zustand verschwindet, sobald die Stase behoben ist. Höchstwahrscheinlich macht ein entsprechendes Verhalten sich bei der Stieldrehung der Ovarialcysten geltend, aber nirgends tritt das klarer hervor als bei der Incarceration der Netzhernien¹⁾. Man findet hier im Bruchsack ein kleines Stück blau geschwollenen Netzes, also mit den Zeichen akuter Stase, und man hat keine andere plausible Erklärung für die höchst alarmierenden begleitenden peritonealen Nervensymptome, als dass sie direkt auf Einwirkung der akuten Stase auf die Netznerven beruht.

Mit andern Worten, man scheint eine ganz besonders

¹⁾ Fuchs vergleicht auch direkt das inflammatorisch glaukomatöse Auge mit einer incarcerierten Hernie. Die Übereinstimmung gilt jedoch nur für die Netzhernie, weil die Anwesenheit von Mikroben in der Darmhernie das Bild kompliziert.

ausgesprochene Einwirkung auf die Nerven den Transsudaten aus dem Blut, die unter hohem Druck stehen, beilegen zu müssen, was in Übereinstimmung mit der aufgestellten Theorie die heftigen Schmerzen völlig erklärt, die den glaukomatösen Anfall begleiten.

Weiter drängt eine Erklärung des plötzlichen Eintretens des glaukomatösen Anfalls und der ausgesprochenen Neigung zum spontanen Aufhören, jedenfalls im Beginn der Entwicklung des Leidens. Diese Neigung zeigt sich besonders deutlich bei den meist häufigen prodromalen Anfällen, die in der Tat in der weit überwiegenden Zahl der Fälle ganz spontan aufhören. Das plötzliche Eintreten erklärt sich gut durch das Entstehen der Falte an der Sinuswand, eventuell in Verbindung mit einem gewissen Zurückgleiten des ganzen Sinus gegen die Eingangsöffnung des Skleralkanals. Aber das Aufhören? Wodurch wird — mit andern Worten — eine schon eingetretene Faltenbildung oder Knickung an den Sinus vorticosi nach einigen Stunden des Bestehens zum Verschwinden gebracht? Das kann, wie bei den theoretischen Betrachtungen im vorhergehenden Abschnitt der Abhandlung angedeutet ist, seine natürliche Erklärung gerade in der Wirkung der Blutüberfüllung finden. Als Folge davon wird die Tunica vasculosa ausgedehnt, wodurch ihr vorderer Teil, wie früher gezeigt, in Richtung der Kante verschoben wird. Hierdurch werden die Venen gespannt und gestreckt (vgl. die Auseinandersetzungen über die Wirkungsweise der Miotica, S. 483) und damit ist die Bedingung gegeben, dass die Faltung der Sinuswand wieder zurechtgezogen werden kann.

b) Der Krankheitsverlauf selbst.

Das inflammatorische Glaukom verläuft meist in der Weise, dass nach einem prodromalen Stadium mit einigen kleineren Anfällen eine Periode folgt, in der der inflammatorische glaukomatöse Zustand bis zu einem gewissen Grad ständig vorhanden ist, ohne dass die Funktion des Auges aufgehoben ist (Glaucoma evolutum). Auch dieser Zustand verschlimmert sich jedoch periodenweise durch neue Anfälle. Allmählich wird jedoch auch der glaukomatöse Zustand zwischen den Anfällen mehr und mehr ausgeprägt, die Funktion schwindet vollständig, und das Glaukom ist absolut geworden. Gleichzeitig werden die Anfälle in der Regel weniger ausgeprägt und während des letzten Stadiums (Glaucoma degenerativum) tritt oft kein Anfall mehr auf. Es scheint mir, dass die aufgestellte Theorie vollauf diesen eigen-

tümlichen Verlaufsmodus erklärt. Nachdem eine sperrende Faltenbildung (Zustandsform 2, Fig. 6, S. 456) sich einige Mal etabliert hatte und wieder geschwunden war, kommt die Zusammenpressung der Eingangsöffnung des Skleralkanals zu stande (Zustandsform 3 a, Fig. 7), aber diese erreicht doch erst ihre volle Entwicklung, wenn ein oder mehrere hinreichend kräftige Anfälle weiter gewirkt haben. Endlich wird das Bild vom Verlauf des Glaukoms vervollständigt, wenn man sich erinnert, dass der beschriebene Prozess, wie man annehmen muss, allmählich sich in allen Vortexvenen im selben Auge vollzieht.

Das chronisch inflammatorische Glaukom, das sich ohne anfallsweises Auftreten des Leidens entwickelt, kommt ganz natürlich zu stande, wenn die Zusammenpressung des Skleralkanals (Zustandsform 3 a und 4) allmählich die Zusammenpressung des Sinus (Zustandsform 1) ohne sehr deutliches Dazwischentreten von Faltenbildung ablöst. Und die Übergangsformen zwischen dem chronischen Glaukom und dem anfallsweise auftretenden kommt in Fällen zu stande, in denen entstandene sperrende Faltung der Sinuswand nur bis zu einem gewissen Grad die Blutströmung hindert. Die eingetretene Faltung bewirkt da nur eine geringere Erhöhung des intraokularen Drucks, die jedoch eine Zusammenpressung des Skleralkanals bewirken kann.

Das Glaucoma fulminans, das das ausgesprochenste anfallsweise Auftreten des Leidens bezeichnet, da diese Glaukomform in Wirklichkeit durch einen einzigen Anfall absolut wird, findet seine Erklärung dadurch, dass die entstandene Faltenbildung einen solchen Umfang hat, dass die Blutpassage in einer grösseren oder vielleicht in mehreren Vortexvenen auf einmal vollkommen gehindert wird. Hier kommt vielleicht die Zustandsform 3 b (Invagination der Sinuswand) in Betracht.

Es zeigt sich also, dass die aufgestellte Theorie das eigentümliche Krankheitsbild und den Verlauf des inflammatorischen Glaukoms voll erklärt, und man wird im folgenden sehen, dass sie zuwege gebracht eine ebenso befriedigende

2. Erklärung des Entstehens der einzelnen Symptome und der Veränderungen des inflammatorischen Glaukoms.

Die Erklärung des Entstehens der anatomischen Veränderungen, die ihren Sitz in der Tunica vasculosa haben, ist schon im Abschnitt III der Abhandlung gegeben. Hier soll nur hinzugefügt werden, dass die glaukomatöse Pupillenerweiterung ganz natürlich erklärt wer-

den kann als beruhend auf ausbleibender Funktion des *M. sphincter-iris*. Eine mangelhafte Funktion dieses Muskels ist eine natürliche Folge der entstandenen Störung in der Blutversorgung des Organs, und in gleicher Weise werden die Einschränkungen des Accommodationsvermögens erklärt, die sich bei Patienten mit beginnendem glaukomatösem Anfall finden, dadurch dass die Cirkulationsstörung die Funktionseigenschaft des Accommodationsmuskels beeinflusst.

Es verbleiben hiernach die Veränderungen, die ihren Sitz nicht in der *Tunica vasculosa* haben, und die Symptome, die ihren Ursprung nicht direkt von diesem Organ nehmen.

a) Die erhöhte Tension.

Da diese in ausgesprochenen Fällen von inflammatorischem Glaukom gewöhnlich Höhen erreicht, die sich dem Arteriendruck im Auge nähern, kann sie in Wirklichkeit nur, wie schon von Stellwag angeführt, damit erklärt werden, dass die Hämostase für ihre Entstehung eine Rolle spielt.

Nach der aufgestellten Theorie wird sie dann auch durch eine kombinierte Wirkung von Lymphstase und Hämostase hervorgerufen, und es ist einleuchtend, dass durch diese Kombination ein sehr hoher Druck erreicht werden muss (selbst wenn — wie gewöhnlich — weder die Lymphstase noch die Hämostase komplett ist). Infolge des bei der Hämostase erhöhten Kapillardruckes wird nämlich die Lymphproduktion steigen, während gleichzeitig die Volumenvermehrung der *Tunica vasculosa* selbst in Verbindung mit dem Austreten des Transsudats den Druck erhöht. Gleichzeitig darf angenommen werden, dass die Hämostase die Hindernisse der Lymphpassage vermehren wird. Das wird ganz sicher der Fall sein, wenn die Passage durch den Vortexskleralkanal eine Rolle für die Lymphströmung spielt. Aber auch wenn das Verhalten so ist, dass der Lymphabfluss, wie gewöhnlich angenommen, fast ausschliesslich durch den *Canalis Schlemmii* vor sich geht, wird man sehr wohl denken können, dass die Ausdehnung und Stellungsänderung der Ciliarregion die Lymphpassage hemmt, selbst wenn die anatomischen Untersuchungen gezeigt haben, dass der *Canalis Schlemmii* sich in Fällen von inflammatorischem Glaukom offen hält.

b) Die glaukomatösen Schmerzen.

Sie können, wie oben angedeutet, sehr gut durch eine spezielle Einwirkung der Stasetranssudate auf die Nerven erklärt werden, da diese unter hohem Druck stehen, wie durch Analogie mit andern Stellen bekannt ist.

c) Störungen in der Funktion des Auges.

Es handelt sich hier namentlich um Herabsetzung der Sehkraft infolge des inflammatorischen Glaukoms. Dies wird ganz natürlich erklärt durch die Hämostase in der Chorioidea, da die funktionierenden Teile der Retina ja gerade durch dieses Organ ernährt werden. Hier spielt auch die Trübung der Medien und das Ödem der Retina eine Rolle, das gewöhnlich bei der ophthalmoskopischen Untersuchung konstatiert wird. Die anatomischen Untersuchungen haben gezeigt, dass diese letzteren Phänomene ihre Erklärung in der Anwesenheit von zum Teil koagulierten Transsudaten und einer Anzahl — übrigens wenig zahlreichen — ausgewanderten Leukocyten in Kammerwasser, Glaskörper und Retina finden, alles Verhältnisse, die als weitere Wirkung der Hämostase in der Tunica vasculosa erklärt werden können.

Da die Verhältnisse der Blutgefäße in einem besonderen Abschnitt behandelt werden sollen, bleibt hiernach nur übrig zu untersuchen, ob das Ödem der Conjunctiva und die Veränderungen der Cornea als eine weitere Folge der Hämostase in der Tunica vasculosa erklärt werden können.

d) Die Affektion der Hornhaut und Subconjunctiva.

Bekanntlich nimmt die Hornhautoberfläche während des glaukomatösen Anfalls ein mattes Aussehen an, und gleichzeitig erscheint sie fein punktiert. Bei genauerem Nachsehen wird man jedoch finden, dass die Oberflächenunebenheiten in Wirklichkeit am ehesten darauf beruhen, dass das Epithel punktförmig eleviert ist. Hier und da konfluieren die punktuellen Elevationen zu kleinen Bläschen.

Zusammen mit den Oberflächenveränderungen finden sich mehr oder weniger ausgesprochene parenchymatöse Trübungen, die in älteren Fällen so ausgeprägt sein können, dass die Hornhaut geradezu eine blauweisse porzellanartige Farbe annimmt, und gerade wenn die parenchymatösen Veränderungen am stärksten sind, findet man manchmal die Oberflächenveränderungen am wenigsten ausgesprochen, oder sie fehlen vollständig.

Nicht selten treten auf der Hornhautoberfläche in alten glaukomatösen Fällen grosse Blasen auf.

Verschiedene Forscher haben mikroskopische Untersuchungen an glaukomatösen Augen vorgenommen und besonders Fuchs hat (v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. XXVII. S. 66. 1881) eine eingehende Beschreibung der Affektion gegeben.

Bei Untersuchung einer Reihe von Augen fand Fuchs, dass die interlamellären Spalträume im Parenchym erweitert waren und dass dies Verhalten desto ausgesprochener war, je näher man der Hornhautoberfläche kam. Die Erweiterung der Spalträume war dicht unter der Bowmanschen Membran besonders ausgesprochen, während die hinterste Schicht der Hornhaut in der Regel fast vollkommen normal war. Die Nervenporen in der Bowmanschen Membran waren auffällig weit. Unter dem Epithel fanden sich zahlreiche kleine Flüssigkeitsansammlungen, die gerade vor der Öffnung der Nervenporen lagen und zu einer homogenen oder feinkörnigen Masse geronnen waren. Gewöhnlich waren mehrere zu einem grösseren Bläschen zusammengeschmolzen. In einigen Fällen lag zwischen der Bowmanschen Membran und dem Epithel eine neugebildete strukturlose Membran, die von Fuchs als eine Flüssigkeitsschicht aufgefasst wird, die während der Entfernung des Auges koaguliert sein musste. Es ging weiter aus der Untersuchung hervor, dass solche faserigen resistenten Membranen bei der Entstehung der bullosen Affektionen eine bedeutende Rolle spielen müssen, da die Flüssigkeit von hinten unter der Membran hervortritt und diese in toto mit dem vornliegenden Epithel von der Unterlage abhebt.

In älteren Glaukomfällen machen manchmal die Leukocyten einen Teil des Blaseninhaltes aus, manchmal sieht man sie auch in den Nervenkanälen.

Bei den oben referierten anatomischen Untersuchungen von Augen mit akutem Glaukom wurden ziemlich entsprechende Befunde gemacht. Birnbacher fand so die Spalträume zwischen den Lamellen im Parenchym erweitert. Die tiefere Epithelschicht der Hornhaut war aufgelockert. Die Descemetsche Membran normal.

In seinem Fall II fand Elschnig das Hornhautparenchym normal, aber an vielen Stellen fand sich zwischen dem Epithel und der Bowmanschen Membran ein Zwischenraum von $\frac{1}{10}$ mm oder mehr, mit einer feinkörnigen Masse angefüllt. Elschnig sah manchmal Nervenkanäle in solche Räume münden.

In Hirschbergs Fällen fand sich mässiges Ödem des Epithels.

Dass verschiedene Forscher weder erweiterte Spalträume noch Nervenkanäle im Hornhautparenchym gefunden haben, hat gegenüber den vorhandenen positiven Befunden weniger zu bedeuten, und wird leicht verständlich, da — besonders in den chronischer verlaufenden Fällen — es sehr häufig geschehen kann, dass das Hornhautparenchym an Flüssigkeit abnimmt, ehe diese zur Oberfläche gelangt.

Es muss also als unzweifelhaft angesehen werden, dass beim Glaukomanfall Flüssigkeit in die Hornhaut und unter Umständen weiter zu ihrer Oberfläche dringt, und man muss zunächst annehmen, dass diese Flüssigkeit aus dem Innern des Bulbus stammt.

Dass die Flüssigkeit das Innere des Bulbus unter glaukomatösen Anfällen verlässt, ist in Wirklichkeit eine recht notwendige Voraussetzung für die Theorie, dass die Stellungsänderung von Iris und Corpus ciliare auf Ausdehnung der Tunica vasculosa beruht, da man schwer sich denken kann, dass letzteres in grösserem Umfang ohne die erwähnte Voraussetzung geschehen kann.

Aber welche Wege benutzt nun die austretende Flüssigkeit? Welches sind die leichtestpassierbaren für sie?

Lebers Untersuchung hat gezeigt, dass die Descemetische Membran mit ihrem Endothel selbst unter hohem Druck die Flüssigkeit nicht durchdringen lässt. Man könnte sich daher die Möglichkeit denken, dass die Flüssigkeit des Canalis Schlemmii, der ja beim glaukomatösen Anfall sein Lumen bewahrt, in das Hornhautparenchym hineingepresst werden könnte. Dieser Gedanke ist von Stölting geäussert (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XXXIX. 2), der bei Versuchen mit Unterbindung der Venae vorticosae bei Kaninchen aus dem Canalis Schlemmii Blut in die Hornhaut treten sah, unter gleichzeitiger Trübung derselben. Man kann jedoch nicht mit Sicherheit auf den Menschen vom Kaninchen schliessen mit der dünnen Tunica fibrosa, die einem stark erhöhten intraokularen Druck nachgibt. Selbst wenn man nun jedoch annimmt, dass Flüssigkeit hier eventuell eindringen kann, wird diese schnell vom Parenchym aufgesogen werden, das durch seine Anschwellung dem Eindringen neuer Flüssigkeit eine Grenze setzt.

Es bleibt noch die Möglichkeit, dass die Nerven, die — nach den anatomischen Untersuchungen zu urteilen — die Flüssigkeit vom Hornhautparenchym unter das Epithel lassen, die Leitfäden für die Flüssigkeit während ihrer ganzen Passage vom Bulbusinnern bis zur Hornhautoberfläche sein können.

Die Hornhautnerven folgen ja nach Fritz' Untersuchungen (Ber. d. math.-naturw. Kl. der k. k. Akademie d. Wissensch. in Wien. CXIII. S. 273—83) genau den Arterien während der Passage von der Tunica vasculosa durch die Sklera zu ihrer Oberfläche. Von hier laufen sie weiter gegen den Hornhautrand bis zum Beginn des Limbus, wo sie sich in das Hornhautparenchym einsenken.

In Wirklichkeit muss man annehmen, dass die Kanäle in der

Sklera, durch welche die letzteren in das Auge und die Nerven aus dem Auge kommen, die einzigen Wege vom Augennern sind, die unter erhöhtem intraokularem Druck für Flüssigkeit durchlässig sind. Aussen um die Arterien findet sich in den Kanälen etwas lockeres Bindegewebe, und wenigstens während der Diastole wird eine Möglichkeit für die Passage bestehen.

Wenn die Flüssigkeit vom Augennern somit den Nerven und Arterien folgt, versteht man leicht, warum die Episklera und das subconjunctivale Gewebe in der Nähe der Hornhaut während des glaukomatösen Anfalls ödematös anschwillt, und man versteht auch, dass der hintere Teil der Hornhaut relativ normal gefunden wird, da so gut wie alle Hornhautnerven in den vorderen zwei Dritteln des Parenchyms verlaufen.

In einer kürzlich veröffentlichten Arbeit (v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXVII. 1. 1910): „Über endogene gonorrhöische Hornhaut- und Hautaffektionen“ habe ich gerade nachgewiesen, dass die endogenen gonorrhöischen Hornhautaffektionen, die übrigens gewisse Vergleichspunkte mit den glaukomatösen bieten, gerade dadurch entstanden gedacht werden müssen, dass Flüssigkeit von der Episklera längs der Hornhautnerven zum Hornhautparenchym und unter Umständen weiter unter das Epithel vordringt.

Als Resultat der in diesem Abschnitt vorgenommenen Betrachtungen kann demnach festgestellt werden,

dass sowohl der Krankheitsverlauf des inflammatorischen Glaukoms, wie die einzelnen begleitenden Symptome und Veränderungen vollauf als Folge von Hämostase in der Tunica vasculosa ihre Erklärung finden, die durch eine Faltenbildung an den Sinus vorticosi bzw. durch Zusammendrückung der Vortexskleralkanäle hervorgerufen ist.

VI. Weitere Betrachtungen betreffs des Verhaltens der Blutgefäße im Auge mit inflammatorischem Glaukom.

1. Das Verhalten der intraokularen Blutgefäße.

a) Allgemeine Bemerkungen.

Durch die einleitenden Betrachtungen wurde festgestellt, dass unter erhöhtem intraokularem Druck weniger Blut als sonst durch das Auge fließt, und dass der erhöhte intraokulare Druck eine Blutgefäßverengung bewirken muss, die jedoch namentlich, und bei niedrigerem Druck vielleicht ausschliesslich,

sich als eine Druckverengerung der Venen unmittelbar vor ihrem Austritt in die Sklera erweisen würde.

Diese Regel wird selbstverständlich auch Gültigkeit haben bei einer Erhöhung des Druckes, die über den hinausgeht, der auf Lymphstase beruhen kann. Wenn sonach der intraokulare Druck nach Obturation einer Vortexvene von 40 auf 65 mm *Hg* z. B. anwächst, wird die Folge für die gleichzeitig in Betracht kommenden Venen eine entsprechende vermehrte Druckverengerung ihrer Mündungen sein. Man versteht also leicht, dass die Gefahr der Obturation mehrerer Vortexäste wächst, wenn erst einer definitiv verschlossen ist. Weiter muss angenommen werden, dass unter einem intraokularen Druck, der in der Höhe sich dem Arteriendruck nähert — abgesehen vom Verhalten bei den Venenmündungen —, eine Zusammendrückung der Kapillaren und Venen des Auges vor sich geht, und diese Annahme wird experimentell bestätigt.

Prof. Schultén, Helsingfors (v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. XXX. 1884) hat das Verhalten der Retinalgefäße bei intraokularer Druck-erhöhung untersucht, die durch Injektion physiologischer Kochsalzlösung ins Auge durch die Kanüle eines Filtrationsmanometers hervorgebracht war. Bei Steigung des Druckes „zeigen die Gefäße im Beginn nur geringe Veränderung“. Nur die Venen werden schon bei 50 bis 60 mm *Hg* etwas schmaler. Bei weiterer Steigung des Druckes wird die rötliche Farbe des Augenhintergrundes, die vom Blutgehalt der Kapillaren abhängt, weniger ausgesprochen und die Venen werden äusserst dünn, während das Lumen der Arterien sich nur sehr wenig verändert.

Wenn der Druck auf 90—100—120 mm *Hg* steigt, beobachtet man ein eigenartiges Phänomen, nämlich die intermittierende Einströmung von Blut sowohl in die Retinal- wie in die Chorioidealarterien. Man sieht, wie die Arterien an der Papille abwechselnd blass werden und sich wieder füllen, und man sieht dabei deutlich den Blutstrom selbst. Dasselbe beobachtet man auch an den Eintrittsstellen der hinteren kurzen Ciliararterien. In den Venen beobachtet man dagegen keine unterbrochene Blutströmung. Die werden nur dünner. Wenn der Druck auf 10—15—20 mm successiv sich weiter erhöht, sieht man das Pulsationsphänomen andauernd, bis jeder Blutzufuss bei einer gewissen Druckhöhe aufhört.

Die Resultate dieses Experimentes berechtigen vermutlich zu folgenden Schlüssen:

1. Zunehmender intraokularer Druck bewirkt steigende Verengerung der Blutgefäße des Auges.

2. Wenn man bei erhöhtem intraokularem Druck erweiterte Blutgefäße findet, kann das nicht direkt auf Druck-erhöhung beruhen, sondern es muss dem eine Komplikation zugrunde liegen.

Danach gehen wir zu der Untersuchung über, wie die einzelnen verschiedenen Blutgebiete im Auge sich bei stark erhöhtem intraokularem Druck verhalten müssen, der der Obturation einer oder mehrerer Venae vorticosae folgt.

b) Das Gebiet der Vortexvenen.

Wenn eine Vortexvene ganz oder teilweise obturiert wird, wird der Druck in den Arterien, Kapillaren und Venen, die Blut zu ihr schicken, sofort ansteigen, aber relativ am meisten doch in den Venen. Die Folge der Drucksteigerung muss — jedenfalls im ersten Augenblick — eine Erweiterung der Blutgefäße sein, die am stärksten die Venen betrifft, weil die Drucksteigerung in diesen am bedeutendsten ist. Man muss jedoch daran erinnern, dass der vorhandene etwas erhöhte intraokulare Druck dem Umfang dieser Erweiterung relativ enge Grenzen setzen wird, welche wohl allmählich etwas abnehmen wird, teils infolge der Transsudation der Gefäße, teils weil etwas von ihrem Blutinhalte in die Blutgefäße der anstossenden Uveaquadranten übertritt. Jedenfalls fand Birnbacher in seinem Fall die Venen des affizierten Abschnittes der Tunica vasculosa abgeflacht¹⁾ und von geronnenem Transsudat umgeben. Ähnliches galt für die Kapillaren, wenn auch in geringerem Grad.

In den Quadranten der Tunica vasculosa, deren abführende Venen nicht obturiert sind, müssen die Blutgefäße — in Übereinstimmung mit dem Resultat der Betrachtungen des Abschnitts 3b — sich verengern, aber die Verengerung wird natürlich besonders die Venenmündungen vor dem Austritt in die Sklera treffen. Da gleichzeitig etwas Blut von dem abgesperrten Quadranten übertreten wird, ist es keineswegs gesagt, dass die Verengerung der Venen und Kapillaren — ausser der an den Venenmündungen — durch eine eventuelle mikroskopische Untersuchung leicht nachweisbar sein wird, unter anderm weil man kein Mittel zum objektiven Vergleich der gemachten Funde hat.

¹⁾ Diese Abflachung kann auch auf einer postmortalen Veränderung der Blutverteilung im Auge beruhen, die dadurch entstanden ist, dass etwas Blut das Auge durch die Arterien verlassen hat.

c) Retinalgefäße.

Dieses Gefäßsystem muss denselben Regeln wie die andern Gefäße des Auges folgen und man wird daher erwarten, die Retinalvenen beim inflammatorischen Glaukomanfall verengt zu finden.

Jedoch ist das bekanntlich nicht immer der Fall. Im Gegenteil sind sie oft breiter, geschlängelt und dunkel, kurz zeigen alle Zeichen der Erweiterung. Aber wie erklärt sich nun dies Verhalten. Vermutlich kann es nur durch das Auftreten eines ähnlichen Hindernisses für den Blutlauf erklärt werden, wie der ist, der für die Tunica vasculosa in den Vortexvenen stattfindet. Es kann jedoch nicht der Druck von aussen auf die Gefäßwand sein, der die Cirkulation hindert. Hier gilt nämlich ganz dasselbe, was oben mit Rücksicht auf die Obturation der Venae vorticosae auseinandergesetzt ist. Der intraokulare Druck, also der Druck, unter dem die Venenumgebungen stehen, hat seinen Ursprung vom Blutdruck und wird daher nicht wohl den Blutabfluss völlig absperren können.

Man muss also nach andern Ursachen suchen, und es liegt daher hier wie für die Vortexvenen sehr nahe zu überlegen, welche Bedeutung der Druckverengung der Vena centralis nahe vor dem Eintritt in die Lamina cribrosa zukommt, die notwendigerweise von dem erhöhten intraokularen Druck hervorgerufen werden wird, und die ohne Zweifel in einer Plattdrückung der Vene an dieser Stelle bestehen muss. Da nun infolge des beim Glaukomanfall stark erhöhten intraokularen Druckes einige Ausdehnung d. h. eine Verschiebung nach hinten von der Lamina cribrosa zu stande kommen muss (nicht zu verwechseln mit der Druckexcavation, die bleibend ist, und durch langdauernde Einwirkung des Druckes verursacht wird), und da es ja eine Tatsache ist, dass sich durch kleine Verschiebungen flachgedrückter flüssigkeitführender Röhren leicht Knicke an diesen bilden, liegt die Annahme sehr nahe, dass ein Knick an der Vena centralis an der Stelle, wo sie in die Lamina cribrosa eintritt¹⁾, das Hindernis für die Blutströmung bildet, das die notwendige Voraussetzung für eine Erweiterung der Vena centralis und ihrer Äste unter erhöhtem intraokularem Druck ist.

Jedoch noch ein zweiter Umstand muss als Ursache für ein Hindernis der Blutströmung in Betracht kommen, und das ist die

¹⁾ Ein so gelegener Knick an der Vene wird nur äusserst schwer oder möglicherweise überhaupt nicht durch die ophthalmoskopische Untersuchung beobachtet werden können.

Langsamkeit, mit der das Blut unter stark erhöhtem intraokularem Druck mit darauffolgender Verengerung der Venenmündungen in der Retina wie anderwärts im Auge circulieren muss¹⁾. Unzweifelhaft wird nämlich — wie immer, wo die Blutcirculation bedeutend herabgesetzt ist — die Folge sein, dass weisse Blutkörperchen sich längs der Wand ansammeln, und rote Blutkörperchen sich in der Mitte der Kapillaren und kleinen Venen zusammenklumpen, und wenn die vom Blutstrom mitgeführt werden, werden also die Bedingungen für eine Ansammlung und Anhäufung von grösseren und kleineren Blutkörperpartikeln und -klumpen in der Druckverengerungsstelle an der Venenmündung vorhanden sein. Die Vene kann mit andern Worten durch eine Art Embolus versperrt werden.

Aber finden nun diese Theorien irgendwelche Bestätigung durch die Resultate der oben referierten mikro-anatomischen Untersuchungen von Augen mit akut inflammatorischem Glaukom?

In der Krankengeschichte von Birnbachers Patient war nichts darüber gesagt, wie weit die Vena centralis bei früheren ophthalmoskopischen Untersuchungen erweitert oder verengert gefunden war, aber bei der mikroskopischen Untersuchung erwies sich das Lumen der Vena centralis vor der Lamina cribrosa als zu einer feinen Spalte mit intaktem Endothel verwandelt. Auch die Hauptäste der Vene zeigten spaltförmige Lumina mit normalen Wänden und enthielten nur wenig Blut von normaler Mischung. Die Arteria centralis war innerhalb des Auges mit Blut von normaler Mischung gefüllt, aber auf der andern Seite der Lamina cribrosa war sie strotzend von Blut gefüllt.

Im Fall Elschnig I findet sich überhaupt keine Angabe von Bedeutung über dieses Verhältnis.

Im Fall Elschnig II besagt die Krankengeschichte über den Zustand der Netzhautgefässe nichts besonderes, aber es geht im allgemeinen als Resultat der mikroskopischen Untersuchung hervor, dass die grossen Gefässe normal waren.

Im Fall Hirschberg, in dem die Netzhautgefässe während des Anfalls nicht beobachtet werden konnten, fand sich dagegen bei der mikroskopischen Untersuchung in der Vena centralis, nahe vor der Lamina cribrosa, ein organisierter Thrombus, der aus einer teils homogenen, teils körnigen Masse mit spindelförmigen Zellen und feinen Gefässen bestand. Dementsprechend waren alle Netzhautgefässe in

¹⁾ Nur in den verengten Venenmündungen wird die Schnelligkeit erhöht werden.

hohem Grade erweitert, an der Papille in dem Grade, dass sie als fast „kugelrunde Blasen“ in den Glaskörperraum vorsprangen. Alle Gefässwände waren äusserst dünn.

Man sieht also, dass in zwei von den wenigen mikroskopisch untersuchten akuten Glaukomfällen sich ein eingehender Bericht über den Zustand der Netzhautgefässe findet, und in dem einen von diesen (Birnbacher) war er ganz so wie man ihn von vornherein erwarten musste. Die Arteria centralis war ausserhalb des Auges stark von Blut gedehnt, als Folge der Cirkulationsschwierigkeiten innerhalb des Auges. Hier war die Weite der Arterie normal, während die grossen Venenäste abgeflacht (verengert) und die Vena centralis besonders stark kurz vor der Lamina cribrosa verengert war (auf der andern Seite war sie nur schwach mit Blut gefüllt).

In dem andern Fall fand sich dagegen kurz vor der Lamina cribrosa das Lumen der Vene mit einer „Thrombusmasse“ gefüllt, die zweifellos die Ursache aller Gefässerweiterungen vor ihr war.

In Übereinstimmung mit der oben vorgetragenen Theorie kann die gefundene absperrende „Thrombusmasse“ sehr wohl als ein organisierter Embolus betrachtet werden, der von den Retinalkapillaren stammt, was auch aus dem andern Grund wahrscheinlich ist, dass man sich schwer die Bildung eines wirklichen Thrombus an einer Stelle denken kann, wo die Blutströmung unter erhöhtem intraokularem Druck — wie oben gezeigt — gerade mit grosser Schnelligkeit vor sich gehen muss (S. 424 u. 425).

Wir sind hiermit zu der Annahme gelangt, dass in allen Fällen, wo die Retinalvenen erweitert und gebuchtet sind, sich unmittelbar vor der Lamina cribrosa eine Obturation der Vena centralis finden muss; aber wie kann diese mit dem Faktum in Übereinstimmung gebracht werden, dass sich in solchen Augen Arterienpuls, ja manchmal auch Venenpuls beobachten lässt. Eine Einwendung dieser Art ist um so mehr berechtigt, als Arterien- und (Venen-)puls von allen als gleichbedeutend damit angesehen werden, dass die Blutströmung wenigstens periodisch im Gang ist, und man denkt sich, dass die intermittierende Strömung darauf beruht, dass der erhöhte intraokulare Druck während der Diastole den Blutdruck übersteigt und so die Blutströmung hemmt, die wieder während der Systole in Gang gesetzt wird.

Es muss jedoch erinnert werden, dass eine intermittierende Blutströmung unter Verhältnissen, wo sich Arterien- und (Venen-)puls finden, sehr wohl darin bestehen kann, dass das Blut,

das während der Systole ins Auge hineingepresst wird, während der Diastole zurückläuft, auf demselben Wege wieder heraus, auf dem es hineinkommt. Das Gefäßsystem in der Retina wird nämlich, wenn die Vena centralis gesperrt ist, sich unter ähnlichen Verhältnissen befinden wie eine elastische, geschlossene Schlange, die an einer Pumpe befestigt ist. Bei jedem Pumpenschlag wird Flüssigkeit in die Schlange hineingetrieben und erweitert sie. Nach dem Pumpenschlag schiebt die erweiterte Schlange etwas von ihrem Inhalt zur Pumpe zurück. An der Hand dieses kleinen Beispiels wird auch der glaukomatöse Venenpuls, der manchmal sich in solchen Fällen mit dem Arterienpuls zusammenfindet, leichter verständlich. Dass er so gut wie gleichzeitig sich mit dem Arterienpuls zeigt, kann gerade darauf beruhen, dass die Vene abgesperrt ist. In einem flüssigkeitgefüllten Rohr, in dem keine Strömung vor sich geht, wird eine Druckerhöhung in dem einen Rohrende — selbst wenn dies dehnbar ist — augenblicklich auch in dem andern Ende wirken. Die Vermehrung des Arteriendruckes muss daher, wenn die Flüssigkeitssäulen in den Kapillaren nicht unterbrochen sind, sofort gleichzeitig wenigstens etwas Druckerhöhung in der Vene mit darauffolgender Erweiterung derselben bewirken. Noch kann gegen die aufgestellte Annahme der Einwand gemacht werden, dass — wenn die Venenerweiterung in solchen Fällen wirklich entweder auf einem Embolus oder einer „Abknickung“ der Vena centralis beruht — es dann weniger leicht verständlich ist, wie ein glaukomatöses Auge mit erweiterten Retinalvenen nach dem Anfall einen nicht geringen Teil seiner Sehkraft zurückbekommen kann. Man muss sich indessen erinnern, dass, wenn der glaukomatöse Anfall zum Stillstand gebracht wird, der erhöhte intraokulare Druck fällt, und damit fällt sowohl die Druckverengung der Venenmündung fort, wo der Embolus sitzt, wie das Ausweichen der Lamina cribrosa, die die Abknickung bedingt, und folglich ist die Möglichkeit gegeben, dass die Cirkulation wieder in Gang kommen kann, — wenn die Retinalgefäße nicht gerade beim Nachlassen des Druckes (Operation) brechen, was bekanntlich bisweilen geschieht.

d) Das Gefäßsystem im vorderen Teil des Ciliarmuskels.

An dieser Stelle geht der Blutabfluss durch eine Anzahl feiner Venen von statten, die den Ciliarmuskel ganz vorn verlassen, dicht an seiner Insertion, und in die Sklera eintreten. Hier stossen sie zu

dem skleralen Venenstamm, dessen Äste an der Oberfläche der Sklera in die episkleralen Venenäste ausmünden, die sich zu den Venae ciliar. ant. sammeln. Natürlich sind die Gefäße im vorderen Teil des Ciliarmuskels denselben Regeln wie andere intraokulare Gefäße unterworfen. Unter erhöhtem Druck müssen sie sich verengern, und besonders wird das von den Venen vor ihrem Austritt in die Sklera gelten.

2. Die Blutgefäße des Auges während ihres extraokularen Verlaufs.

Aus all dem Vorangegangenen geht hervor, dass die Blutmenge, die das Auge unter erhöhtem intraokularem Druck verlässt, herabgesetzt ist. Man muss folglich erwarten, die extraokularen Venen entweder verengert oder jedenfalls nicht erweitert zu finden.

Aber wie verträgt sich das mit dem bekannten Umstand, dass die Venae cil. ant. infolge des inflammatorischen Glaukoms stark erweitert werden? Hier ist wirklich ein vollkommener Widerspruch zwischen einer allgemein festgestellten Tatsache und der aufgestellten Theorie.

Dieser Widerstreit fällt jedoch fort, da eine genauere Untersuchung zeigt, dass die Gefäße, die bisher als erweiterte Venae cil. ant. aufgefasst wurden, in Wirklichkeit erweiterte Art. cil. ant. sind¹⁾.

Um die Richtigkeit dieses Befundes zu entscheiden, muss ich an die normalanatomischen Verhältnisse der vorderen Ciliargefäße erinnern.

Die Arteriae ciliares anteriores treten aus den 4 geraden Augenmuskelsehnen in einer Anzahl von 1 oder 2 von jedem hervor, und verlaufen dann an der Oberfläche der Sklera zur Hornhaut zu. Während des Verlaufs sind sie hier stark geschlängelt. Die Hauptstämme biegen etwas vom Hornhautrand in die Sklera hinein, die sie perforieren, wonach sie in die Tunica vasculosa biegen, deren vorderer Abschnitt zum grossen Teil von diesen Arterien mit Blut versorgt wird. Bevor der einzelne Stamm in die Sklera eintritt, gibt er ein paar Äste ab, von denen einer weiter gegen den Hornhautrand verläuft, um da gewöhnlich umzubiegen und eine bogenförmige Verbindung mit einem entsprechenden Zweig einer andern Ciliararterie einzugehen, während dieser oder die

¹⁾ Diese Beobachtungen, die während meiner Assistenten-Tätigkeit auf der Prof. Bjerrumschen Augenklinik angestellt wurden, waren der Ausgangspunkt für die übrigen vorgenommenen Betrachtungen und Untersuchungen.

andern Äste des Hauptstammes gewöhnlich wie dieser die Sklera durchbohrt.

Die *Venae ciliares anteriores* werden durch den Zusammenfluss einer sehr grossen Zahl Venenäste von dem episkleralen Plexus am Hornhautrand gebildet, der sowohl die Venenzweige vom Limbus als auch die perforierenden Venenäste vom Ciliarmuskel (mit Abfluss vom *Canalis Schlemmii*) aufnimmt. Die dadurch entstehenden Venenstämme legen sich dicht an die Arterien an und folgen — als geradlinige Stämme — während ihres weiteren Verlaufs diesen genau. Da die Anzahl der Venenstämme gewöhnlich grösser als die der Arterien ist, werden diese gewöhnlich von zwei Venen begleitet werden, was bekanntlich auch an so vielen andern Stellen im Organismus der Fall ist. Aber während man sonst findet, dass die zwei Venen, die eine Arterie begleiten, jede für sich dicker als diese ist, ist das Verhältnis hier umgekehrt, da die *Art. cil. ant.* ausser der *Subconjunctiva* zugleich hauptsächlich die vordere Hälfte der *Tunica vasculosa* mit Blut versehen, während die *Ven. cil. ant.* ausser von der *Subconjunctiva* nur von dem vorderen kleineren Teil des Ciliarmuskels Blut empfangen. In Übereinstimmung hiermit sieht man die Hauptstämme der *Art. cil. ant.* — unter normalen Verhältnissen — auf der Episklera wie fadendicke geschlängelte Blutgefässe, während die begleitenden zwei *Ven. cil. ant.* so dünn sind, dass sie nur bei injiziertem Auge deutlich sichtbar sind.

Taf. XXI, Fig. 13 u. 14 sind Zeichnungen, die ich nach 2 Pat. mit absolutem Glaukom ausgeführt habe. Sie zeigen das Aussehen der injizierten vorderen Ciliargefässe.

Man sieht auf Taf. XXI, Fig. 13 sechs geschlängelte Hauptstämme, von denen 1, 3 und 6 sich nicht verästeln, während die übrigen sich in 2 oder 3 Äste teilen. Ausserdem sieht man auf der Figur einige ganz dünne, stärker verästelte Gefässe (*v*), die auf der oberen Bulbushälfte genau den grösseren geschlängelten Hauptstämmen folgen.

Auf Taf. XXI, Fig. 14 sieht man gleichfalls 6 dünne, teils geschlängelte Gefässe, die die Sklera durchbohren. Von diesen sind Nr. 1, 2 u. 4 unverästelt, während Nr. 5 mit 3 u. 6 anastomosieren. Nr. 3 gibt einen Anastomosenzweig zu 5 ab und während des weiteren Verlaufs ein paar ganz feine Äste zur *Subconjunctiva*, bevor der dicke Hauptstamm selbst die Sklera perforiert. Nur Nr. 6 teilt sich in nicht weniger als 5 perforierende Zweige. Auf beiden Seiten von Nr. 1 u. 2 laufen dünne, gerade Gefässe von derselben Art wie die, die man bei *v* sieht.

Kein unparteiischer Beobachter kann in Zweifel sein, dass die dicken, mehr oder weniger geschlängelten Gefäße Arterien sind, während die dünnen Gefäße (*v*), die sie zum Teil begleiten, Venen sind.

Verfolgt man sorgfältig die Injektion an einem Auge mit glaukomatösem Anfall während dieser Entwicklung und Abnahme, wird man weiter ohne Schwierigkeit sich überzeugen können, dass es besonders die Injektion der Arterien ist, die nach dem Aufhören des Anfalls bestehen bleibt.

Hierzu kommt, dass eine Auffassung der erweiterten Ciliargefäße als Venen schon von vornherein wenig Wahrscheinlichkeit für sich hat.

Es ist sonach unwahrscheinlich, dass das nicht besonders entwickelte Venennetz in dem vorderen kleinen Teil des Ciliarmuskels in so ausserordentlichem Grad sollte erweitert werden können, wie man voraussetzen müsste, wenn die erwähnten Gefäße Venen waren.

Ferner wird keiner, der — auf Grund der Beobachtung der Episkleritiden z. B. und der parenchymatösen Keratitiden — sich klar gemacht hat, welche grosse Zahl von Venenästen, die sich zu Ven. cil. ant. sammeln, in Zweifel sein können, dass die relativ wenigen Äste, die die einzelnen erweiterten Stämme zusammensetzen, nicht injizierte Venenäste sein können.

Endlich muss der, der trotz allem ständig behaupten will, dass die dicken, mehr oder weniger geschlängelten Gefäße als Venen aufgefasst werden müssen, Antwort auf die Frage geben: wo sind die Arterien?

Die somit nachgewiesene bedeutende Erweiterung der zuführenden Augenarterien ist eine natürliche Folge der bedeutenden Hämostase, die sich im glaukomatösen Auge findet (in einem Auge mit Glaucoma fulminans ist die Hämostase sicher so gut wie komplett, während die Blutdurchströmung in einem Auge mit absolutem chron. inflammatorischem Glaukom als auf weniger als $\frac{1}{30}$ des Normalen reduziert angenommen werden kann). In Wirklichkeit werden daher die zuführenden Augenarterien beinahe denselben Bedingungen unterworfen sein, als wenn sie unmittelbar vor ihrem Eintritt in die Sklera unterbunden wären, und dem entspricht sehr gut, dass man in der Regel an den dicken perforierenden Arterienästen eine leicht kugelförmige Erweiterung nahe vor dem Eintritt in die Sklera sieht. Als Resultat der Untersuchung ergibt sich also,

dass die Arterien, die zu einem inflammatorischen glau-

komatösen Auge mit ausgesprochener Hämostase Blut führen, mehr oder weniger erweitert sein werden, während die Venen, die Blut vom Auge fort führen, nicht erweitert sein können¹⁾.

VII. Wie erklärt sich die Wirkung der verschiedenen Faktoren, die den Stillstand oder das Eintreten des glaukomatösen Anfalls bewirken?

I. Von der Wirkung der Miotica.

Um sie erklären zu können, muss man notwendigerweise genau Bescheid wissen, wie diese Stoffe auf das Auge wirken.

Es ist hier eine längst festgestellte Tatsache, dass Eserin und Pilokarpin eine Kontraktion des *M. sphincter iridis* und dadurch Pupillenverengerung bewirken. Zugleich ist es bewiesen, dass diese Stoffe auf den Accommodationsmuskel wirken, und zwar auf die eigentümliche Weise, dass dessen Tonus stark vermehrt wird, ohne dass seine Fähigkeit zu weiterer Kontraktion deshalb aufgehoben wird. Von Hess vorgenommene Untersuchungen (vgl. Ber. über d. 26. Vers. d. ophth. Ges. Heidelberg 1897) haben gezeigt, dass die Veränderungen, die im Auge bei starker Accommodationsanstrengung und bei Einwirkung von Eserin entstehen, vollkommen analog sind. Diese Veränderungen sind:

a) Eine Verschiebung der Chorioidea anterior nach vorn, zuerst von Hensen und Völckers nachgewiesen. Diese Forscher irritierten den Accommodationsmuskel in einem frisch enucleierten Menschenbulbus. Es zeigte sich da, dass der freie Teil einer Nadel, die in der Äquatorregion durch die Sklera in die Chorioidea gestochen war ausgesprochene Bewegungen nach rückwärts machte.

b) Eine Zusammenziehung des Müllerschen Ringmuskels, wodurch bewirkt wird, dass die *Processus ciliares* nach vorn und gegen die Augenachse rücken, indem sie sich nach vorn zwischen Linsenäquator und Iriswurzel schieben.

Aber wie werden nun diese Verschiebungen des vorderen Teils der *Tunica vasculosa* auf die *Sinus vorticosi* wirken?

Um das zu verstehen, muss man den Verlauf der Venen der Ciliarregion zu den Sinus kennen.

¹⁾ Da sie mit allen Venen der Umgebung in Verbindung stehen, wird ihr Kaliber und Blutgehalt an allen Stellen normal sein, wo keine besonderen Druckverhältnisse sich geltend machen.

Wie auf Fig. 15 gezeigt, laufen von der Wurzel jedes Irisquadranten eine ganze Platte gestreckter, fast gerader Venenäste durch das Corpus ciliare zu dem entsprechenden Sinus vorticosus, gegen den hin sie wie die Blätter eines Fächers zu ihrem Schaft konvergieren.

Da alle diese Venenäste überdies während ihres Verlaufs zu-

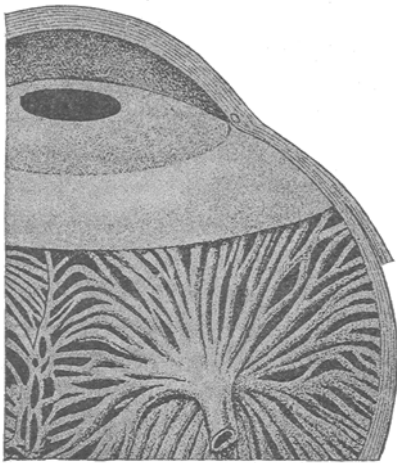


Fig. 15.
(Nach Testut.)

nächst in intimer Berührung mit dem Müllerschen Ringmuskel stehen, und dann unmittelbar auf der Innenseite der Brückeschen Partie des Accommodationsmuskels liegen, ist es einleuchtend, dass die Verschiebung der Chorioidea anterior nach vorn, die, wie angeführt, wegen der Zusammenziehung des Accommodationsmuskels stattfindet, hauptsächlich durch einen Zug auf diese grossen Venenäste zu stande kommt. Folglich ergibt sich, dass eine Kontraktion des Accommodationsmuskels durch diesen Zug auf die Venen, die von vorn Blut zu dem

Sinus vorticosus führen, eine Spannung der Wand in diesem bewirken muss, was gleichbedeutend damit ist, dass einer Faltenbildung oder Knickung wie der beschriebenen entgegengewirkt oder sie aufgehoben wird (dass Miotica bei einzelnen Glaukom hervorrufen, kann durch eine bei diesen vorkommende Disposition zu Abknickungen in entgegengesetzter Richtung an der Übergangsstelle zwischen Sinus und Skleralkanal erklärt werden).

2. Von der Wirkung der Mydriatica.

Bekanntlich wirken diese Stoffe sowohl auf die Iris Muskulatur als auch auf den Accommodationsmuskel.

Das Atropin lähmt letzteren in so ausgesprochenem Grad, dass der Tonus der Accommodation, der bei jedenfalls allen jüngeren Individuen sich findet, vollständig fortfällt. Auch Kokain wirkt bis zu einem gewissen Grad auf den Accommodationsmuskel; aber die Wirkung ist inkonstant und ist nicht bei allen Individuen gleichmässig ausgesprochen.

Wenn eine Zusammenziehung des Accommodationsmuskels, wie vorher dargetan, eine Spannung der Wände der Sinus vorticosi mit Aufhebung der Falten dieser Wände bewirkt, ist es anderseits einleuchtend, dass eine Lähmung dieses Muskels eine entsprechende Erschlaffung der Sinuswand, event. ein Zurückgleiten des Sinus bewirken muss, die in hohem Grad die Entstehung gerade einer Fältelung oder Knickung dieser bewirken muss, so wie sie oben beschrieben ist (Zustandsform 2, Fig. 6).

3. Vom Einfluss der Accommodation auf Aufhören und Eintreten des Glaukoms.

Verschiedene Forscher (z. B. Walker, Schön, Snellen) schreiben der Accommodationsanstrengung entschieden eine glaukombefördernde Wirkung zu, während andere (z. B. Hess) eben so bestimmt ihr einen dem Glaukom entgegenwirkenden Einfluss zusprechen. Mehrere Autoren (Cohen, Sattler) haben in Übereinstimmung mit dieser Hessschen Anschauung beobachtet, dass die Patienten unter Umständen im stande sind, einen beginnenden Glaukomanfall durch Lesen zu kupieren.

Die Theorie von der Entstehung des glaukomatösen Anfalls durch eine Faltenbildung an dem Sinus vorticosus bringt jedoch volle Übereinstimmung zwischen den zwei anscheinend widersprechenden Anschauungen.

Wenn nämlich die günstige Wirkung der Miotica auf das Glaukom darauf beruht, dass die Kontraktion des Accommodationsmuskels eine Spannung der Sinuswand bewirkt, muss die Accommodationsanstrengung selbst, so lange sie wirkt, denselben Einfluss wie die Miotica haben, aber das schliesst nicht aus, dass Walkers Anschauung, dass die Accommodationsanstrengung eine Glaukom hervorrufende Wirkung hat, gleichwohl richtig sein kann. Es wird nämlich, nach einer langdauernden und ausgesprochenen Accommodationsanstrengung zweifellos eine entsprechende Müdigkeit und Erschlaffung des Accommodationsmuskels folgen, was bis zu einem gewissen Grad dieselbe Wirkung haben muss, wie die Lähmung, die von Mydriaticis hervorgerufen wird.

4. Von der Bedeutung der Hypermetropie.

Da bekanntlich die Mehrzahl der Glaukopatienten hypermetropisch ist¹⁾, muss man annehmen, dass der Bau des Auges, den

¹⁾ Schmidt-Rimpler, loc. cit. S. 4.

man bei Personen mit dieser Refraktionsanomalie findet, zu Glaukom disponiert.

Um sicher zu erklären, worauf eine Disposition in den hypermetropischen Augen beruht, müsste man ihren Bau genau kennen. Das ist jedoch nicht der Fall. Man weiss nur, dass das hypermetropische Auge in der Regel in allen Dimensionen kleiner als das normale ist, sowie dass die vordere Kammer bei diesen Augen¹⁾ fast immer flacher als normal ist.

Von der Voraussetzung aus, dass eine Volumvermehrung der Chorioidea eine Abflachung der vorderen Kammer bewirkt, kann das Vorkommen dieses letzten Umstands im hypermetropischen Auge passend dadurch erklärt werden, dass hier nur die Tunica fibrosa des Auges kleiner als normal ist, während die Tunica vasculosa relativ reichlicher entwickelt und also im Überschuss vorhanden ist.

Die Disposition zur Entstehung des Glaukoms könnte dann darauf beruhen, dass die Chorioidea mit dem Sinus vorticosi weniger gespannt ist, in hypermetropischen Augen schlaffer als in andern ist. Die — möglicherweise entsprechende — geringe Entwicklung der Brückeschen Partie des Ciliarmuskels, die sich in hypermetropischen Augen findet, kann vielleicht eine Rolle spielen (vgl. die Bedeutung der Accommodation).

5. Bedeutung von Alter, Geschlecht und Jahreszeit.

Bekanntlich kommt das inflammatorische Glaukom ganz überwiegend bei älteren Individuen vor. Das beruht wohl teilweise darauf, dass das lymphostatische Glaukom, das das wichtigste disponierende Moment für das inflammatorische ist, gerade bei älteren Leuten vorkommt, aber höchst wahrscheinlich findet sich des weiteren bei diesen eine besondere Disposition zum inflammatorischen Glaukom.

In Übereinstimmung mit dem vorher Entwickelten könnte eine solche Disposition dadurch erklärt werden, dass die Chorioidea anterior im Lauf der Jahre, teils infolge des Gebrauchs der Accommodation, teils unter dem Einfluss der Senilität, sich dehnt und erschlafft (vgl. die Abflachung der vorderen Kammer, die sich bei älteren Leuten findet). Eine solche Erschlaffung bewirkt ein Zurückgleiten der Chor. ant. mit Knickung des Sinus und wird von um so unglücklicherer Be-

¹⁾ Hess, Die Anomalien der Refraktion und Accommodation. Graefes-Saemisch, Handb. d. ges. Augenheilk. Bd. VIII. 2. Aufl. S. 372.

deutung sein, als dem Accommodationsmuskel bei älteren Leuten gerade jeder Tonus mangelt (Hess, loc. cit.).

Dass Frauen etwas häufiger als Männer inflammatorisches Glaukom bekommen, kann darauf beruhen, dass Frauen durchweg ihre Accommodation mehr als Männer benutzen, und man daher annehmen muss, dass sie sich eine grössere Erschlaffung des vorderen Teils der Tunica vasculosa als die Männer zuziehen. Vielleicht kann auch der Einfluss der Jahreszeit auf das Entstehen des Glaukoms (die wenigsten Fälle im Sommer) dadurch erklärt werden, dass anstrengende Nöherarbeiten im Sommer durchweg weniger als im Winter betrieben werden.

6. Andere Umstände.

Das ist sicher, dass eine Reihe verschiedene Umstände (z. B. Gemütsbewegungen, grosse Mahlzeiten, Abkühlung der Füsse, Menopause u. dgl.), von denen allen man sich eine Einwirkung auf die vasomotorischen Augennerven denken kann, Einfluss auf die Entstehung des glaukomatösen Anfalls haben kann.

Im Anschluss hieran muss betont werden, dass alle Verhältnisse, die plötzlich Arterienkontraktion im Auge hervorrufen, die Entstehung des glaukomatösen Anfalls infolge der Blutdrucksenkung der Kapillaren und Venen, die dadurch bewirkt wird, erleichtern müssen.

In Übereinstimmung hiermit sieht man gewöhnlich glaukomatöse Anfälle während des Schlafs entstehen, bei dem bekanntlich alle Arterien als kontrahiert angenommen werden müssen.

Nicht ganz selten kommt inflammatorisches Glaukom in derselben Familie in mehreren Generationen hintereinander vor, so dass manchmal wohl die Erblichkeit für die Entstehung der Krankheit eine Rolle spielen muss. Natürlich kann der Umstand, der Erblichkeit bedingt, ebensowohl in Anlage zur Entstehung von Lymphstauung als in einer besonderen Disposition zu inflammatorischem Glaukom bestehen. Eine besondere Disposition zu letzterem kann z. B. auf ungewöhnlicher Grösse und Schlaffheit der Sinus vorticosi bei den betreffenden Individuen oder auf Schlaffheit (mit Neigung zum Zurückgleiten) der Chorioid. ant. bestehen.

VIII. Stellwags und Rosers Glaukomtheorien.

Es wäre von grossem Interesse gewesen, die Glaukomliteratur durchzugehen, um festzustellen, in welchem Umfang die verschiedenen Einzelheiten der obigen Betrachtungen über die Pathogenese des

Glaukoms von den früheren Autoren aufgefasst und gewürdigt sind, aber diese sehr umfangreiche Aufgabe lag ausserhalb des Rahmens unserer Arbeit.

Wie oben (S. 415) angeführt, hat Donders schon vor einem halben Jahrhundert die Auffassung ausgesprochen, die den Ausgangspunkt für meine Arbeit gebildet hat, dass das Glaucoma c. ophthalmia (d. h. das inflammatorische Glaukom) sich auf der Basis eines Glaucoma simpl. (d. h. eines nicht-inflammatorischen, bzw. lymphostatischen Glaukoms) entwickelt.

Im übrigen waren die Grundlage meiner Betrachtungen die ausgezeichneten Untersuchungen Lebers und seiner Schüler über die Lymphcirkulation im Auge, und die Resultate meiner Betrachtungen fallen insoweit mit der Leberschen Anschauung von der Pathogenese des Glaukoms zusammen, als sie ja davon ausgehen, dass die Lymphstase im Auge in der Regel Voraussetzung für das inflammatorische Glaukom ist.

Es wird weiter angebracht sein, daran zu erinnern, dass schon Stellwag (Der intraokulare Druck usw., Wien 1868) das Glaukom als Äusserung von Hämostase in den Vortexvenen auffasste. Er sah den Beweis für die Richtigkeit dieser Auffassung in der Erweiterung der Venae cil. ant., die, wie man meinte, in den vorgerückteren Stadien des Glaukoms sich fanden. Auch die bedeutende Erhöhung des intraokularen Druckes wird am besten als Hämostaseäusserung aufgefasst. Ihre Ursache war nach Stellwags Anschauung eine Verschiebung der inneren Skleraschicht relativ zur äusseren, durch die notwendigerweise eine Verengung des Vortexskleralkanals hervorgerufen werden musste. Die Papillenexcavation sollte dann ein Glied der Verschiebung der inneren Skleraschicht sein.

Wenn auch diese Stellwagsche Erklärung von der Entstehung der Hämostase nicht acceptiert worden ist, ist doch die grosse Mehrzahl der Ophthalmologen bekanntlich geneigt gewesen, der Hämostase grosse Bedeutung für die Entstehung des Glaukoms zuzuschreiben.

Endlich muss angeführt werden, dass der Chirurg W. Roser, der durch seine Theorien von der pathologischen Klappenbildung an vielen Stellen bekannt ist (Abscess- und Fistel-Klappenbildungen, Incarcerationsklappen, Verengungsklappen usw.), eine ähnliche Theorie für das Glaukom aufgestellt hat. (Über Klappenwirkung beim sog. Glaukom. Arch. f. physiol. Heilkunde. Bd. III. 1859.) In seinem gut 2 Seiten langen Aufsatz sagt Roser: „Ich vermute beim Glaukom

einen Klappenmechanismus, der den Blutlauf in den Augen hemmt. Bis jetzt habe ich vergebens auf Beobachtungen gewartet, die genauere Aufklärung bringen könnten, aber da die Glaukomfrage jetzt allgemeines Interesse geweckt hat, will ich meine daraufbezüglichen Vermutungen veröffentlichen. Vielleicht wird ein anderer in der Lage sein, die Sache weiter zu verfolgen.“

Nach Rosers Meinung „scheint übrigens der ganze Symptomenkomplex, den Graefe mit so grosser Exaktheit uns unter dem Titel Glaukom vorgeführt hat, als Cyclitis aufgefasst werden zu müssen, und man wird alle Ursache haben, den ontologischen und vieldeutigen Ausdruck Glaukom durch die anatomische Bezeichnung Cyclitis zu ersetzen“.

Rosers weitere Auffassung geht nun dahin, dass es dieses letztere Leiden ist, das den erhöhten intraokularen Druck hervorruft, da das Transsudat aus dem Corpus ciliare in den Glaskörper eindringt. Der erhöhte Druck muss dabei nicht selten „so stark werden können, dass er die Venenstämme in Retina und Chorioidea zusammendrückt und durch die dadurch eintretende Klappenwirkung die Blutentleerung hindert. Da die Gefässe längs der Augenhaut laufen, und da sie sogar grösstenteils die Augenhaut schräg durchbohren, scheint eine Klappenwirkung unvermeidlich, wenn der intraokulare Druck wächst“.

Naturgemäss haben Stellwags (und Rosers) Theorien besonders auf die Auffassung der österreichischen Ophthalmologen von der Pathogenese des Glaukoms gewirkt, und man findet daher, dass Fuchs u. A. das grösste Gewicht auf die Bedeutung der Hämostase für die Entstehung des Glaukoms legen.

IX. Résumé.

A. Genauere klinische Untersuchungen sprechen für die Richtigkeit der Dondersschen Anschauung, dass das Glaucoma simplex (also Tensionserhöhung ohne irritative Anfälle nicht-inflammatorischen Glaukoms) gewöhnlich das Vorstadium für das Glaucoma c. ophthalmia (inflammatorisches Glaukom) bildet.

Hieraus ergibt sich die Annahme, dass die glaukoma-tösen Zustände zwei Hauptfaktoren ihre Entstehung verdanken, von denen der eine nicht-inflammatorisches Glaukom hervorbringt, während der andere durch sein Eingreifen weiterhin das inflammatorische Glaukom hervorruft.

B. Das nicht-inflammatorische Glaukom muss auf Lymphstase beruhen, weil

a) es als sicher betrachtet werden kann, dass Lymphstase erhöhten intraokularen Druck hervorruft, und es muss als höchst wahrscheinlich angesehen werden, dass in allen Fällen von nicht-inflammatorischem Glaukom erhöhter intraokularer Druck vorkommt;

b) die Annahme berechtigt ist, dass Lymphstase als solche nicht höheren intraokularen Druck als ungefähr 55 mm Hg hervorrufen kann, man kann aber nicht voraussetzen, dass ein Druck von dieser Höhe eine ausgesprochene unglückliche Wirkung auf die inneren Organe des Auges hat. Dementsprechend findet sich niemals höherer intraokularer Druck als 55 mm Hg bei Patienten mit nicht-inflammatorischem Glaukom, und die Symptome dieses Leidens können von der Beeinflussung der Aussenwand des Auges durch den intraokularen Druck hergeleitet werden;

c) es muss als festgestellt betrachtet werden, dass nicht-inflammatorisches Glaukom zum Aufhören gebracht wird, wenn ein sicherer Abfluss der Augenlymphe zu stande kommt.

Da sich überdies keine andere plausible Erklärung von der Entstehung des nicht-inflammatorischen Glaukoms findet, wird es richtig sein, die nicht-inflammatorischen Zustände unter der Benennung **lymphostatisches Glaukom** zusammenzufassen.

C. 1. Das inflammatorische Glaukom — mit seinem sehr eigentümlichen Verlauf, den vielen verschiedenen ausgesprochenen Symptomen und dem hohen intraokularen Druck — kann von vornherein nicht als auf Lymphstase als solcher beruhend aufgefasst werden und muss daher seinen besonderen Ursprung haben.

2. Da die glaukomatöse Stellungsveränderung der Ciliarregion, Iris und Linse nur erklärt werden kann als entstanden durch Blutüberfüllung der Tunica vasculosa infolge von akuter Stase,

da experimentelle Hämostase in der Tunica vasculosa (Unterbindung der Venae vorticosae) gerade eine Stellungsveränderung der genannten Organe von genau derselben Art wie die glaukomatöse hervorruft,

und da kein Hinderungsgrund vorliegt, alle in akut glaukomatösen Augen gefundenen mikro-anatomischen Veränderungen als Ausserung von Hämostase aufzufassen,

kann angenommen werden, dass inflammatorische Glaukome schlechthin auf Hämostase in der Tunica vasculosa beruhen.

3. Da die Verengung der Blutgefäße des Auges, die die notwendige Folge der Tensionserhöhung beim lymphostatischen Glaukom sind, so gut wie ausschliesslich sich äussern wird in einer Druckverengung der Venenmündungen unmittelbar vor der Grenzlinie des Gebietes des intraokularen Druckes, muss die Ursache für die glaukomatöse Hämostase unmittelbar vor den Eingangsöffnungen der Vortexskleralkanäle gesucht werden.

Hier wird die Druckveränderung die grossen Venensinus treffen, an deren Wänden leicht eine Faltung oder Knickung wird entstehen können, die Hämostase und damit den glaukomatösen Anfall bewirken kann.

Eine entstandene Faltung der Sinuswand wird jedoch in der Regel wieder ausgeglichen werden, entweder allein infolge von Blutfüllung der Tunica vasculosa, oder unter Mitwirkung einer sekundären Zusammenpressung des Skleralkanals, wodurch das Aufhören des glaukomatösen Anfalls bzw. das Eintreten eines dauernden glaukomatösen Zustandes erklärt wird.

Entsteht eine sekundäre Zusammenpressung des Skleralkanals, wird die Zusammenpressung im weiteren Verlauf des Leidens allmählich von der Eingangsöffnung etwas in den Kanal herausrücken.

Eine Verengung des Skleralkanals kann möglicherweise unter Umständen sich in unmittelbarem Anschluss an die Druckverengung des Sinus ohne Dazwischentreten der Faltung entwickeln (chronisches inflammatorisches Glaukom).

4. Für die Gültigkeit dieser Theorie ist eine Stütze durch den Nachweis erbracht, dass eine Zusammenpressung der Skleralkanäle in einem chronisch-inflammatorisch glaukomatösen Auge gerade an den Stellen vor sich geht, wo man sie nach den theoretischen Überlegungen zu finden erwarten müsste.

5. Sowohl der Krankheitsverlauf des inflammatorischen Glaukoms als auch alle die einzelnen Symptome und Veränderungen, die es begleiten, werden vollauf als Folge von

Hämostase der Tunica vasculosa erklärt, die hervorgerufen wird durch eine Faltenbildung oder Knickung an den Sinus vorticosi bzw. eine Zusammenpressung der Vortexskleralkanäle.

6. Da zunehmender intraokularer Druck notwendigerweise steigende Verengung der Blutgefäße des Auges hervorrufen muss, müssen die Erweiterungen der Retinalvenen, die nicht selten während des glaukomatösen Anfalles beobachtet werden, von einer Komplikation, die ein Hindernis für den Ausfluss des Venenblutes bewirkt, hervorgebracht werden.

Dieses Hindernis muss sich unmittelbar vor dem Eintritt der Vene in die Lamina cribrosa finden (Abknickung, Embolus).

Der glaukomatöse Venenpuls kann durch Absperrung der Vena centralis retinae erklärt werden.

7. Der glaukomatöse Zustand wird natürlich Erweiterung der Arterien verursachen, die Blut zum Auge führen, aber man kann von ihm nicht annehmen, dass er die Weite der entsprechenden Venen beeinflusst.

In Übereinstimmung hiermit zeigt es sich, dass die erweiterten vorderen Ciliargefäße, die man bisher für Venen gehalten hat, in Wirklichkeit Arterien sind.

8. Miotica wirken der Entstehung des glaukomatösen Anfalls entgegen durch Vermehrung des Tonus des Accommodationsmuskels und dadurch bewirkte Anspannung der Wand im Sinus vorticosus. Umgekehrt erschlaffen Mydriatica den Accommodationsmuskel und damit die Sinuswand.

Dementsprechend wirkt die Accommodationsanstrengung selbst dem glaukomatösen Anfall entgegen, während die nachfolgende Müdigkeit und Schläffheit des Accommodationsmuskels sein Eintreten begünstigen.

Auch die Bedeutung der Hypermetropie, des Alters, Geschlechts und der Jahreszeit für die Entstehung des Glaukoms findet in entsprechender Weise ihre Erklärung.

D. Da demnach alles darauf deutet, dass inflammatorisches Glaukom entsteht, wenn Hämostase als Komplikation von Lymphstase eintritt¹⁾, wird es in Zukunft am richtigsten sein, das inflammatorische Glaukom **lympho-hämo-**

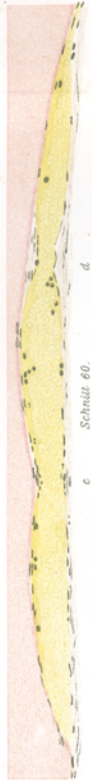
¹⁾ Vgl. Fussnote zu Abschnitt IV, Ende.

statisches Glaukom oder vielleicht besser schlechthin hämostatisches Glaukom zu benennen, da die Hämostase in so hohem Grad sein Bild prägt.

Literaturverzeichnis.

1859. Roser, Arch. f. physiol. Heilk. Bd. III.
1868. Stellwag, Der intraokulare Druck usw. Wien.
1873. Leber, Th., Studien über den Flüssigkeitswechsel im Auge. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. XIX, 2.
1876. Knies, Über das Glaukom. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. XXII, 3.
1877. Weber, A., Die Ursachen des Glaukoms. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. XXIII.
1881. Fuchs, Über die Trübung der Hornhaut bei Glaukom. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. XXVIII, 3. S. 73.
1884. — Anatomische Miscellen. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. XXXI, 3.
1885. Schultén, Untersuchungen über die Cirkulationsverhältnisse des Auges. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. XXX, 3.
1886. Birnbacher u. Czermak, Beiträge zur pathologischen Anatomie des Glaukoms. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. XXXII, 2.
1890. Birnbacher, Beitrag zur Anatomie des Glaucoma acutum. Festschr. d. k. k. Universität zu Graz.
1895. Koster, Beiträge zur Lehre vom Glaukom. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. XLI, 2.
Zirm, Ein Beitrag zur Anatomie des entzündlichen Glaukoms. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. XLI. S. 114.
1896. Elschnig, Anatomische Untersuchungen zweier Fälle von akutem Glaukom. Arch. f. Augenheilk. Bd. XXXIII. Ergänzungsheft.
1897. Hess, Über einige seltenere Glaukomfälle. Ber. d. 26. Vers. d. ophth. Ges. zu Heidelberg.
1899. van Geuns, Über Entstehung von Katarakt nach Unterbindung der Ven. vorticos. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. XLVII, 2.
1903. Leber, Th., Die Cirkulations- und Ernährungsverhältnisse des Auges. Graefe-Saemisch, Handb. d. ges. Augenheilk. Bd. II. 1. Teil.
1907. Hirschberg u. Ginsberg, Ein seltener Fall von einfacher Drucksteigerung usw. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. Bd. XXXI.
1908. Schmidt-Rimpler, H., Glaukom. Graefe-Saemisch, Handb. d. ges. Augenheilk. Bd. VI. 2. Teil.

Fig. 10. Vergr. $\times 9\frac{1}{2}$



Schnitt 60.



Schnitt 63.



Schnitt 76.



Schnitt 79.



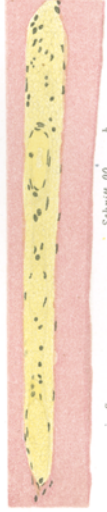
Schnitt 81.



Schnitt 84.

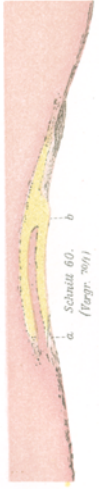


Schnitt 87.



Schnitt 90.

Fig. 11. Vergr. $\times 9\frac{1}{2}$



Schnitt 60.
(Vergr. $\times 9\frac{1}{2}$)



Schnitt 91.



Schnitt 107.



Schnitt 119.

Fig. 12. Vergr. $\times 9\frac{1}{2}$



Schnitt 82.



Schnitt 82.

Fig. 13.

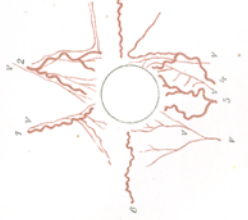


Fig. 14.

