

## Über Glaukom.

### II. Weitere Untersuchungen über die Pathogenese des hämostatischen Glaukoms. Über die Klappwirkung der Sino-skleralplatte als Ursache des hämostatischen Glaukoms.

Von

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

Mit Taf. III—V, und 12 Figuren im Text.

---

Im ersten Abschnitt meiner Arbeit: Über Glaukom I (v. Graefe's Arch. f. Ophth., Bd. LXXVIII, 3) stellte ich die Theorie auf, dass der hämostatische<sup>1)</sup> (das heisst inflammatorische) glaukomatöse Zustand dadurch zu stande kommen könnte, dass an den Wänden der Sinus vorticosi Faltungen oder Knickungen entstünden, die Stromhindernisse im Venenblut bewirkten. Weiter wies ich darauf hin, dass ein solches Hindernis im Blutstrom mit konsekutiver Erhöhung des intraokularen Druckes notwendigerweise sekundär eine Zusammenpressung des innersten Abschnittes des Skleralkanals bewirken müsste.

Die Ursache des hämostatischen (inflammator.) Glaukoms sollte also hiernach einfach ein Blutstrom-Hindernis sein, das primär seinen Sitz im Sinus vorticosus unmittelbar vor oder in der Skleralkanal-Eingangsöffnung hätte, und das sekundär zur Kompression des nächstliegenden Abschnittes des Skleralkanals führte.

In der erwähnten Abhandlung stützt sich die Richtigkeit der theoretischen Erwägungen auf den Nachweis, dass sich in 3 Skleralkanälen eines chronischen hämostatischen glaukomatösen Auges eine Verengerung (Zusammenpressung) gerade an den Stellen fand, wo man sie nach den theoretischen Überlegungen zu finden erwarten musste.

---

<sup>1)</sup> Prof. O. Lange in Braunschweig teilte mir mit, dass er schon in seiner Abhandlung: Über Glaukom in seinen Beziehungen zu den Allgemeinerkrankungen (Vossius, Samml. zwangl. Abhandl. Bd. I, 6. S. 21. 1896) die Bezeichnung hämostatisches statt inflammatorisches Glaukom vorgeschlagen hat. Prof. Lange fasste die Symptome des inflammatorischen Glaukoms als Äusserung einer venösen Stase auf, bedingt durch chronische Entzündungsprozesse und Atrophien in der Uvea und begünstigt durch extraokulare Ursachen.

Weitere Beweise oder Gegenbeweise für die Richtigkeit der Theorie werden am besten durch weitere Untersuchungen von Sinus vorticosi und Skleralkanälen glaukomatöser Augen geführt, und ich will daher im folgenden mitteilen:

### A. Das Resultat der anatomischen Untersuchung eines glaukomatösen Auges.

Patient war ein 59jähriger Bäcker, in dessen Familie keine Augenleiden ähnlicher Art bisher vorgekommen sein sollen. Anfang Januar 1910 wurde das linke Auge in der Weise angegriffen, dass die Augenlider dick wurden und sich mit Eiter belegten. In den zwei ersten Monaten wurde er in einer Apotheke, wo er beschäftigt war, mit verschiedenen Einträufelungen behandelt, aber da sich der Zustand verschlimmerte und grosse Schmerzen im Auge auftraten, wandte er sich an eine hiesige Augenklinik, wo er längere Zeit auf Hornhautentzündung mit Atropin behandelt wurde.

Bei der klinischen Untersuchung am 3. IX. 1910 fand sich am linken Auge: etwas Schwellung und Injektion der Conjunctiva palpebralis. Geringe Sekretion. Auf der Hornhaut erstreckte sich überall längs des Randes ein recht reichlich vaskularisierter Pannus einige Millimeter in die Oberfläche hinein. In der Kante des Pannus sah man einige kleine Prominenzen, die besonders vaskularisiert waren. Die Mitte der Hornhaut klar. Die Pupille mässig dilatiert. Die Linse kataraktös.  $S = 0$ ,  $T = 90$  mm, Hg Schiötz ( $2\frac{1}{2}$  Gew. 15). Das Auge für den Finger sehr hart.

Rechtes Auge:  $S = \frac{9}{6}$ ,  $H = 6,00$ ,  $T = 43$  (2 Gew. 7,5). Das äussere Auge normal. Die Pupille reagiert lebhaft. Die Papille ist von normaler Farbe, temporalwärts zum Rande zu excaviert, das Gesichtsfeld normal für weisse Objekte  $\frac{10}{300}$  und  $\frac{6}{2000}$ .

Da der ganze Zustand und speziell die recht starken Schmerzen im linken Auge trotz Anwendung von 3 mal täglich Eserin-Pilocarpin 4 Tage lang unverändert blieb ( $T 67, 71, 67$  und  $62$  mm Hg Schiötz), wurde das Auge entfernt.

Der enucleierte Bulbus wurde 2 mal 24 Stunden in 4% Formaldehydlösung gebracht und lag einige Monate in 70% Alkohol. Dann wurden die 4 Vortexpartien mit Retina, Chorioidea und Sklera im Zusammenhang herausgeschnitten, durch Xylol in Paraffin eingeschmolzen und in Serien geschnitten, möglichst senkrecht zum Verlauf der Venen. Es gelang Serien bei einer Schichtdicke von  $20\mu$  mit nur geringen Schnittverlusten zu schneiden. Die aufgeklebten Schnitte wurden nach van Gieson gefärbt.

Bei meinen früheren Untersuchungen solcher Präparate (loc. cit.) hatte ich erfahren, dass solche Untersuchung keineswegs ganz leicht ist. Auch jetzt erwies es sich als notwendig, die Schnittflächen der Reihe nach nebeneinander zu zeichnen, um mit Sicherheit die verschiedenen Lumina der Schnittreihe herunter verfolgen zu können, und nur mit Hilfe dieses Vorgehens konnte der richtige Gesamtüberblick über den Zustand des Sinus und Skleralkanals erreicht werden.

Bei dieser Abzeichnung der Schnittflächen mit ihren verschiedenen Lumina bin ich so vorgegangen, dass ich im Mikroskop die Schnitte entlang gemessen und mir gleichzeitig die Chorioideaschnitte mit all ihren Lumina

unter genauer Wiedergabe von Grösse, Form und Lage abgezeichnet habe. Die so dargestellten Zeichnungen finden sich auf Taf. I u. II, eine für jedes Venengebiet, wiedergegeben. Die Chorioideaschnitte sind hellgrau, alle mit Blut gefüllten Lumina weiss. Sofern das Skleragewebe an der Begrenzung der Lumina teilnimmt, ist es schwarz wiedergegeben. Kleine Ringe (Granula) bezeichnen die Anwesenheit von Leukocyten in den Lumina oder im Chorioideagewebe, während Punktierung und Schraffierung besonders starke Pigmentierung angibt. Die benutzte Vergrösserung ist  $70\frac{1}{1}$ . Entsprechend der Krümmung der Augenwand ist die retinale Kante der Chorioideaschnitte konkav, die sklerale konvex (wendet sich auf den Tafeln überall nach rechts).

### I. Obere temporale Vortexvene.

Das Verhalten der Lumina ist auf Taf. III verzeichnet. Von der zur Untersuchung vorliegenden Serie knüpfte sich wesentlich Interesse nur an die Reihe von 180 Schnitten, die die Sinuspartien und den vorderen Abschnitt der Skleralkanäle der drei Hauptäste der Vene (3,6 mm vom Venenverlauf) enthielten. Bei Abzeichnung<sup>1)</sup> der Schnitte auf der Tafel lag es nahe — wie das für die später beschriebenen Vortexvenen geschehen ist —, sie in einem gegenseitigen seitlichen Abstand von 1,4 mm pro Schnitt anzubringen (also Schnitt 10 in 14 mm Abstand von Schnitt 1, Schnitt 48 67 mm Abstand von Schnitt 1), um damit dieselbe Vergrösserung in der Seitenrichtung auf der Tafel wie die bei der Abzeichnung der Schnittflächen selbst angewendete, und somit eine richtige Wiedergabe der Verlaufsrichtung der Venenäste im Verhältnis zu den Schnittflächen zu erreichen. Um Platz für alle Schnitte von Bedeutung zu bekommen und besonders für die vielen wichtigen Schnitte 75—113 nebeneinander, ist es jedoch nötig gewesen, auf Taf. I einen gegenseitigen Abstand von 2,8 mm pro Schnitt zu benutzen<sup>2)</sup>. Um sich eine richtige Vorstellung von der Verlaufsrichtung der zusammenlaufenden Venenäste zu bilden, muss man also die Tafel sich auf ihre halbe Breite seitlich zusammengeschoben denken.

Wie man aus der Tafel ersieht, besteht die obere temporale Vortexvene aus drei Ästen, die in der Beschreibung *A*, *B* und *C* genannt werden.

1. Venenast *B* ist der mittelste und bei weitem der grösste der drei die Hauptvene zusammensetzenden Äste. Bei Betrachtung von Schnitt 1 finden sich nach abwärts zu eine Anzahl Querschnitte von recht dicht aneinander liegenden Lumina ( $B_2—B_3$ )<sup>3)</sup>, und auf der Mitte des Schnittes sieht man eine ähnliche Anzahl Lumina ( $B_1—B_1$ ). Diese Lumina werden voneinander durch dichtliegende Leukocyten getrennt, durch unmittelbare Betrachtung der Schnitte kann nicht entschieden werden, ob diese Leukocyten extra-vaskulär liegen, oder ob sie Ablagerungen in einem grösseren, nur teilweise passablen Lumen sind. Gegen diese letzte Deutung spricht, dass die Querschnitte der schmalen Lumina so scharf oval abgegrenzt sind; man

<sup>1)</sup> Bei der Reproduktion der Tafel ist es notwendig gewesen, diese mit  $\frac{5}{6}$  zu verkleinern.

<sup>2)</sup> Bei der Reproduktion ist dieser Abstand nur für die Schnitte 76—113 beibehalten. Die übrigen sind so dicht wie möglich zusammen geschoben.

<sup>3)</sup> Bei der Reproduktion grösstenteils weggesehritten.

muss sie jedoch wohl für die richtige halten, weil es weder gelingt, eine Endothelwand in den schmalen Lumina, noch Chorioideastroma zwischen den Leukocyten sicher nachzuweisen. Hiermit stimmt auch, dass man an allen folgenden Schnitten die Reihe der Lumina-Querschnitte an Zahl und Grösse sehr wechseln, häufig konfluieren und sich wieder bilden sieht.  $B_1$   $B_1$  und  $B_2$   $B_2$  müssen also am ehesten als zwei grosse, teilweise mit Leukocyten gefüllte Hauptäste aufgefasst werden. Ungefähr am Schnitt 56 laufen sie zusammen, wo man also den vordersten Abschnitt von Sinus  $B$  sieht. Auf Schnitt 63 sieht man diesen in seiner ganzen Breite. Die Mittelpartie ist von Leukocyten erfüllt, und dasselbe gilt von einem Teil der Aussenpartie. Der am besten durchgängige Sinusabschnitt auf Schnitt 63 ist mit  $b$  bezeichnet. Auf den folgenden Schnitten sind die Sinus niedriger und mehr mit Leukocyten angefüllt, womit gleichzeitig Pigmentanhäufungen auftreten. Auf Schnitt 73 und den folgenden Schnitten ist die Partie  $b$  der einzige passable Sinusabschnitt, aber dieser bleibt dauernd frei, ungeachtet der übrige Teil der Sinusbreite an einer folgenden grossen Schnittreihe ganz verschwunden, obliteriert, ist. Auf den Schnitten 73—76 sieht man so ausser der passablen Sinuspartie  $b$  nur drei schmale Lumina, die nicht Sinusteile sein können, da man auf allen Schnitten verfolgen kann, wie sie auf der Retinaseite liegen. Die obliterierten Sinuspartien haben im übrigen dieselbe Dicke wie die Chorioidea und zeichnen sich nur durch etwas grösseren Pigmentreichtum aus. Auf Schnitt 79 sieht man einen kleinen Ausläufer von  $b$  in ein kleines flaches Lumen,  $B_{s1}$ , ausmünden, das mehr nach rückwärts liegt, zwischen Chorioidea und Sklera.  $B_{s1}$  kann auf den nächsten Schnitten als ein besonderes Lumen verfolgt werden, das in einer Vertiefung der Sklera liegt, und das weitere Stadium der Schnitte zeigt, dass es als die eine Ecke des Skleralkanals aufgefasst werden muss, der in seiner ganzen übrigen Breite dermassen zusammengeklappt ist, dass man weder von seinem Lumen noch von seiner Eingangsöffnung sichere Spur finden kann. Die Lage der letzteren muss unmittelbar vor Schnitt 79 vermutet werden, wie sie von der dick gezeichneten, schwarz punktierten Linie auf dem Flächenbild des Sinus Fig. 9, S. 174 angegeben wird.

Es muss hier bemerkt werden, dass der Sinus nicht — wie das gewöhnlich der Fall ist und wie man auf Fuchs' Abbildung Fig. 3, S. 163 sieht — durch die Kante der Skleralkanaleingangsöffnung abgeschlossen wird. Das ergibt sich leicht, wenn man den passablen Sinusabschnitt,  $b$ , weiter nach rückwärts verfolgt. Schon auf Schnitt 83 zeigt sein Lumen eine gewisse Tendenz zur Teilung, die auf Schnitt 86 vollzogen ist, in dem das Lumen  $b$  sich in ein Lumen  $bb$  und ein Lumen  $s$  geteilt hat. Von diesem muss  $bb$  als einem von hinten kommenden Venenast aufgefasst werden, der hier in die Sinusseite ausmündet, während der andere sich allmählich rückwärts erweitert zu einem hinteren nicht obliterierten Sinusabschnitt ( $s$  auf allen folgenden Schnitten), den man auf Schnitt 118 als am besten erhalten erkennen kann, welcher offenbar unmittelbar vor der Einmündung dreier von hinten kommender, dicht beieinander liegender kleiner Venenäste gelegen ist.

Was ferner den Skleralkanal betrifft, so sieht man auf Schnitt 83 das kleine Lumen  $B_{s1}$  in zunehmendem Grad von Skleralgewebe umgeben, und von Schnitt 86 an liegt es als Ganzes in der Sklera. Auf Schnitt 98 zeigt

sich endlich in einem Abstand von  $B_{s_1}$  eine Andeutung des zusammengepressten Abschnittes des Skleralkanals als ein sehr feines spaltförmiges Lumen ( $B_{s_2}$ ), das sich auf einigen Schnitten verfolgen lässt, aber bald wieder verschwindet, indem gleichzeitig die Kompression von  $B_{s_1}$  etwas zunimmt. Diese erreicht ihren stärksten Grad auf Schnitt 104, wo das Lumenareal nur ungefähr  $500 \square \mu$  ist. Danach nimmt das Lumen von  $B_{s_1}$  sehr schnell zu. Auf Schnitt 113 findet sich die feine Spalte  $B_{s_2}$  wieder, auf Schnitt 118 haben die zwei Spalten sich sehr verlängert mit der Tendenz der Zusammenschmelzung, und nachdem diese stattgefunden hat, sieht man auf Schnitt 123 den Skleralkanal vom Venenast  $B$  in seiner ganzen Breite. Die Aussenpartien sind hier recht gut durchgängig, während die ganze Mittelpartie noch eine feine äusserst flache Spalte ausmacht. Auf Schnitt 131 sieht man die Vereinigung der zwei Venenäste  $B$  und  $A$ .

Hiernach kann als Resultat für Venenast  $B$  festgestellt werden:

1. Sein Sinus, von dem die Hälfte vor, die Hälfte hinter der Skleralkanaleingangsöffnung liegt, ist im ganzen sehr flach. Er ist zu einem grossen Teil obliteriert und hier und da mit Leukocyten angefüllt.

2. Die Skleralkanaleingangsöffnung ist verschwunden, nur eine ganz kleine Öffnung (Schnitt 79) bildet die Verbindung zwischen dem noch passablen Sinusabschnitt und der restierenden kleinen Seitenpartie des Skleralkanals.

3. Nächst dem Sinus ist der Skleralkanal in  $\frac{3}{4}$  mm Ausdehnung vollständig zusammengeklappt. Von seinem Lumen restiert nur eine kleine Seitenpartie, deren Areal an der engsten Stelle ungefähr  $500 \square \mu$  ist.

2. Venenast  $A$ . Zur Beurteilung des Zustandes dieses Astes mit Hilfe von Taf. III muss man sich zunächst sowohl über die Bedeutung des schrägen Verlaufs der Vene im Verhältnis zur Schnitttrichtung als auch über die

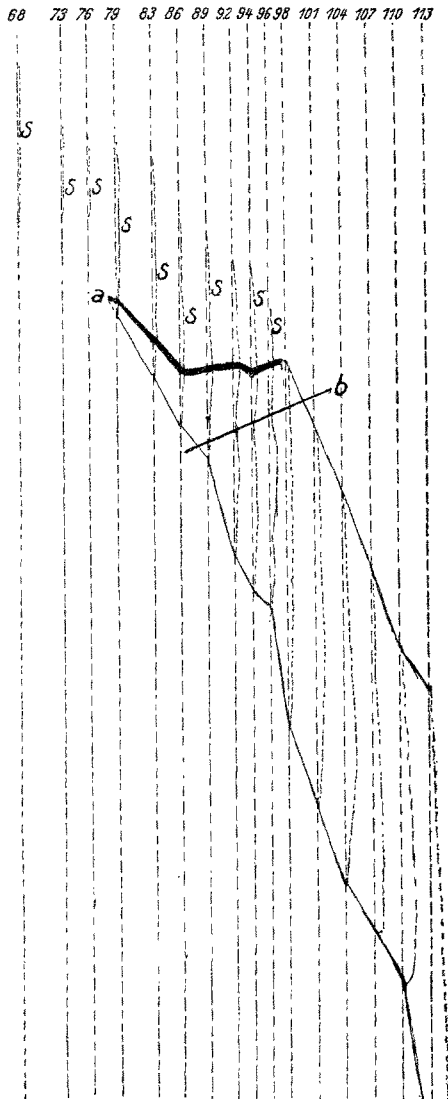


Fig. 1.

Wirkung klar werden, die dadurch zu stande kommt, dass die Schnitte wie angeführt in einem gegenseitigen Abstand von 2,8 mm pro Schnitt anstatt 1,4 mm abgezeichnet sind, was der sonst angewandten Vergrösserung entsprechen haben würde. Wie auf der Flächenansicht Fig. 1 gezeigt, bildet die Verlaufsrichtung der Vene in Wirklichkeit mit der Schnittrichtung nur einen Winkel von ungefähr 30 Grad, so dass die abgebildeten Schnitte durch die Lumina mehr Längsschnitte als Querschnitte sind. Wie ein Blick auf die Figur zeigt, ist die Breite des Skleralkanals von Ast *A* nur  $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{3}$  mm. Die Skleralkanaleingangsöffnung liegt wie auf der Figur von der dicken Linie *a* angegeben wird. (Die Dicke der Linie entspricht der Höhe des Lumens.) Hierdurch ist auch die Lage des Sinus gegeben. Der Schnitt durch diesen sieht man auf Schnitt 68—96 mit *s* markiert. Er ist äusserst niedrig. Die niedrigen streifenförmigen Schnitte durch ihn nehmen meist gegen die Skleralkanaleingangsöffnung hin an Höhe etwas zu, die unbedeutend höher als der Sinus ist. Diese etwas grössere Höhe hält sich jedoch nur auf einem ganz kleinen Stück des Skleralkanals. Schon ungefähr  $\frac{1}{5}$  mm von der Eingangsöffnung (entsprechend der Querlinie *b* Fig. 1) ist der Skleralkanal flacher, so dass sein Lumen hier nur ein kleinerer Bruchteil von dem ist, das sich weiter aussen im Kanal findet, bevor dieser in den Kanal des Astes *B* mündet. Die Bedeutung der durch Endothelschicht getrennten Räume 1, 2, 3, die auf Schnitt 94—96 im Sinus beim Austritt in die Sklera auftreten, wird auf S. 177 abgehandelt.

Als Resultat der Untersuchung kann hiernach für Ast *A* festgestellt werden:

1. Sein Sinus ist hochgradig flach.
2. Auch der vordere Teil des Skleralkanals ist sehr flach, meist ungefähr  $\frac{1}{5}$  mm hinter der Eingangsöffnung.
3. Venenast *C*<sup>1)</sup> läuft so wenig schräg gegen den Hauptast, dass die Schnitte noch eher wie die von Ast *A* Längsschnitte sind. Sein Sinus ist offenbar sehr niedrig, seine Höhe nimmt nahe an der Skleralkanaleingangsöffnung etwas zu, die sehr eng erscheint (vgl. Schnitt 131—144), aber es ist etwas schwer, den Grad der Verengerung mit Sicherheit zu beurteilen, da einem infolge der plötzlichen Seiteneinmündung in die Hauptvene Vergleichsobjekte fehlen.

## II. Obere nasale Vortexvene.

Ihre Lumina sind auf Taf. IV, Fig. 1 wiedergegeben. Die Schnitte sind auf ihr durchschnittlich in einem gegenseitigen Abstand von 1,4 mm für jeden Schnitt abgezeichnet, wodurch erreicht ist, dass die Vergrösserung von Seite zu Seite auf der Tafel (jeder Schnitt  $20\mu \times 70$ )  $70/1$  wird<sup>2)</sup>, also die gleiche wie die bei Abzeichnung der Schnittflächen angewandte; folglich wird die Verlaufsrichtung der Vene im Verhältnis zur Schnittrichtung durch den Block hindurch richtig wiedergegeben.

Von der zur Untersuchung vorliegenden Serie knüpfte sich nur an

<sup>1)</sup> Bei der Reproduktion ist der Teil der Tafel mit dem Venenast *C* weggeschnitten worden.

<sup>2)</sup> Bei der Reproduktion ist die Figur auf  $\frac{5}{6}$  verkleinert und grosse Teile sind weggeschnitten.

einen kleineren Teil Interesse, nämlich an 113 in der Mitte liegende Schnitte, und die wichtigsten von diesen sind wiederum auf der Figur abgezeichnet.

Wie eine Betrachtung dieser ergibt, bestand die Vene nur aus einem einzigen Stamm. Der Abschnitt von ihm, der besondere Bedeutung hat, ist beim Schneiden ziemlich schräg getroffen, ohne dass jedoch der Umstand die Beurteilung der Lumenweite hindert. Auf Schnitt 1 sieht man zu oberst eine Reihe Lumina durch Leukoeytenanhäufungen getrennt<sup>1)</sup>. Von Schnitt 1 zu Schnitt 30 nimmt das passable Lumenareal allmählich so stark ab, dass es sich bis auf eine schmale kaum nachweisbare Spalte (*n*) reduziert. Ausser dieser lässt sich an diesen Schnitten keine Spur von Sinuslumen nachweisen, speziell nichts, was als 2 Reihen Endothelkerne aufgefasst werden könnte. Auf den folgenden Schnitten erweitert sich das Lumen wieder beträchtlich und diese Erweiterung steht möglicherweise mit dem Umstand in Verbindung, dass eine grössere von der Seite kommende Vene (*v*) hier in den Sinus unmittelbar vor dem Austritt in die Sklera einbiegt. An der Austrittsstelle selbst (Linie *Si*) ist die Vene nicht verengt, aber danach tritt gradweise eine Verengung ein, die ihren bedeutendsten Umfang um Schnitt 78 herum erreicht. Aus der Betrachtung der allerdings schräg getroffenen und also zu langen Lumina geht hervor, dass die eine Seite des Skleralkanal sehr eng ist, und dass das passable Lumenareal entsprechend der Linie *F* nur  $\frac{1}{10}$  bis  $\frac{1}{15}$  von dem ist, das sich weiter aussen im Skleralkanal findet. Nach einer neuen, recht plötzlich eintretenden, nicht geringen Erweiterung besonders der einen Seite des Lumens nimmt dies gradweise bedeutend ab, bis etwa um Schnitt 91 herum, wonach es sich wieder erweitert, bis der Skleralkanal die Weite erlangt hat (Schnitt 113—143), die er später behält.

Als Resultat der Untersuchung kann hiernach für die Vena vorticiosa nasalis sup. festgestellt werden:

1. Gut 1 mm vor dem Austritt der Vene in die Sklera bildet der Sinus eine äusserst enge Spalte.  $\frac{3}{4}$  mm vor dem Austritt in die Sklera erweitert der Sinus sich etwas (hier mündet eine grosse von der Seite kommende Vene).

2. Die Weite der Eingangsöffnung zum Skleralkanal ist vermutlich normal, aber danach findet sich eine zunehmende Engigkeit besonders der einen Seite des Skleralkanal. Die Verengung erreicht ihren stärksten Grad ungefähr  $\frac{2}{3}$  mm von der Eingangsöffnung, wo das Lumen nur  $\frac{1}{10}$  bis  $\frac{1}{15}$  dessen beträgt, das sich weiter aussen im Skleralkanal findet. In  $\frac{1}{2}$  mm Abstand von dem ersten findet sich eine neue gradweise entstehende und abnehmende Verengung der einen Seite des Kanals.

### III. Untere nasale Vortexvene.

Die Lumina des besonders interessierenden Abschnitts der vorliegenden Serie finden sich auf Taf. IV, Fig. 2 wiedergegeben<sup>2)</sup>, wo im ganzen 15 Schnittflächen abgezeichnet sind. Alle Verhältnisse sind dieselben wie auf Fig. 1 der Tafel. Die Vene bestand aus 2 Hauptästen *A* und *B*.

1. Venenast *A*. Der Block ist ziemlich senkrecht zur Verlaufsrichtung des Venenastes geschnitten. Oben auf Schnitt 1 sieht man den Quer-

<sup>1)</sup> Bei der Reproduktion teilweise weggeschnitten.

<sup>2)</sup> Der mittlere und untere Teil der Figur ist weggeschnitten, um Platz zu geben.

schnitt seines Sinuslumens, das sich ungefähr  $\frac{3}{4}$  mm breit und  $40 \mu$  hoch präsentiert. Auf den folgenden Schnitten mündet in den Sinus eine grosse von hinten kommende Vene, deren Lumen ( $v$ ) man auf Schnitt 11 seitlich vom Sinuslumen ( $a_2 a_3 v_3$ ) unmittelbar hinter der Eintrittsstelle sieht. Auf den folgenden Schnitten sieht man stets deutlicher, dass eine ausgezogene Spitze des Querschnitts des Sinuslumens sich hinter den Querschnitt der Vene hinzieht. Die Bedeutung dieser Verhältnisse lernt man durch das Studium von Schnitt 30. Hier kann man nämlich von der ausgezogenen Spitze des verkleinerten Sinuslumens eine feine Andeutung einer zusammengepressten Spalte ( $a_2 a_1$ ) verfolgen, die in Form einer doppelten Reihe von Endothelkernen, hier und da durch einzelne rote Blutkörperchen getrennt, ganz hinten in der Chorioidea liegt, doch so, dass das äusserste Ende der Spalte durch eine Schicht Sklerallamellen von diesen getrennt ist. Da diese feine Spalte auf allen folgenden Schnitten beobachtet werden kann, und da sie direkt in den Skleralkanal übergeht (siehe auch Fig. 1, Taf. V), muss sie als ein zusammengeklappter Teil desselben aufgefasst werden, und das Verhalten auf Schnitt 11—30 muss so aufgefasst werden, dass gegen  $\frac{2}{3}$  der Breite der Vortexvene an der Stelle, wo sie in die Sklera austritt, in dem Grad zusammengeklappt ist, dass rote Blutkörperchen in seinem Lumen überhaupt nicht nachgewiesen werden können. Aus diesem Grund kann für  $\frac{2}{3}$  der Venenbreite nicht mit Sicherheit entschieden werden, an welchem Schnitt der Austritt in die Sklera stattfindet; das kann nur festgestellt werden, dass bei Schnitt 30, wo die feine Spalte zuerst gesehen wird, der Austritt stattgefunden hat. Für das — auf der Tafel — oberste Drittel findet der Austritt sicher auf Schnitt 61—71 statt, wo dieser Teil des Lumens ganz von Skleralgewebe umgeben ist. Auf diesen Schnitten sieht man jedoch ferner, dass auch das obere Drittel des Lumens etwas abgeflacht ist, so dass die Totalverengung gewachsen ist. Unzweifelhaft nimmt das Hindernis des Blutlaufs, das der enge Skleralkanal darbot, nicht früher ab als hinter Schnitt 95, da die unbedeutende Erweiterung der beiden untersten Drittel des Lumens, die allmählich stattfindet, die ständig zunehmende Verengung des obersten Drittels des Skleralkanals vermutlich nicht kompensieren kann. Dieser, der bis zum Schnitt 95 während seines Verlaufs breiter geworden ist, teilt sich hiernach in zwei Äste, von denen der eine schon auf Schnitt 105 normale Form angenommen hat, um recht bald (Schnitt 134) mit dem unten beschriebenen Ast *B* zusammenzuschmelzen, während der andere durch die Sklera selbständig ausläuft.

Als Resultat der Untersuchung kann hiernach festgestellt werden:

Das Lumen des Venenastes *A* ist an seiner Austrittsstelle in der Sklera auf ein Drittel dadurch verkleinert, dass  $\frac{2}{3}$  der Eingangsöffnung zum Skleralkanal völlig zusammengeklappt sind. Die vorhandene Verengung des Lumens nimmt weiter  $\frac{1}{2}$  mm in den Skleralkanal hinein unbedeutend zu, um dann in den folgenden Millimetern des Skleralkanals unveränderlich zu bleiben und sich schliesslich schnell zu verlieren.

2. Venenast *B*. Der Hauptteil des Sinus ist in den geschnittenen Block nicht mit hineingekommen. Zu unterst auf Schnitt 30<sup>1)</sup> findet sich je-

<sup>1)</sup> Bei der Reproduktion teilweise weggeschnitten.



doch eine kleine Spitze seines Lumens, mehr sieht man auf Schnitt 38, wo gerade der Austritt der Vene in die Sklera beginnt. Auf Schnitt 46, wo man das ganze austretende Lumen sieht, sind seine beiden Seitenteile von Skleralgewebe umgeben. Bei seinem weiteren Austritt in die Sklera, der auf Schnitt 63 vollendet wird, ist das Lumenareal wohl nahezu normal, aber unmittelbar nach dem Austritt in die Sklera sieht man eine schnell zunehmende Abflachung des Skleralkanals, dessen Verengung am stärksten auf Schnitt 71 ist. (Das ein wenig schräg getroffene Lumenareal ungefähr  $800 \square \mu$ .) Auf den folgenden Schnitten nimmt die Verengung gradweise ab, bis das Lumenareal auf Schnitt 105 wieder normal geworden ist. (Das gleichfalls schräg getroffene Lumenareal ungefähr  $8000 \square \mu$ .)

Resultat: Im Skleralkanal des Venenastes *B* beginnt eine schnell zunehmende Verengung unmittelbar hinter der Skleralkanaleingangsöffnung und die Verengung erreicht ihren höchsten Grad  $\frac{1}{6}$  mm von ihr, wonach sie sich im Verlauf von  $\frac{1}{3}$  mm gradweise verliert. An der engsten Stelle macht das passable Lumenareal des Skleralkanals ungefähr  $\frac{1}{10}$  von dem aus, das sich weiter aussen im Kanal findet.

#### IV. Untere temporale Vortexvene.

Ihre Lumina sind auf Taf. IV, Fig. 3<sup>1)</sup> wiedergegeben. Alle Verhältnisse bei der Wiedergabe sind dieselben wie auf Fig. 1 der Tafel.

Das untere temporale Vortexgebiet erwies sich beim Austritt aus der Chorioidea in die Sklera als aus 3 Venenästen bestehend, von denen zwei sich kurz vor dem Austritt der Vene aus der Sklera in die Orbita vereinen, während die dritte erst aussen in der Orbita in die Hauptvene austrat. Die 3 Venenäste werden im folgenden *A*, *B* und *C* genannt.

1. Venenast *A* ist zu oberst auf der Tafel zu sehen<sup>2)</sup>. Eine Betrachtung der zahlreichen grösseren und kleineren Lumina, die man auf den oberen Dritteln der Schnitte 1—62 sieht, zeigen sogleich die Schwierigkeiten, nur einigermaßen sicher den Verlauf der Sinuspartie dieses Venenastes zu rekonstruieren. Am besten geht man wohl von Schnitt 68 aus, wo das  $\frac{1}{2}$  mm breite Lumen *s* zweifellos dem Lumen des Skleralkanals entspricht (bzw. seine Fortsetzung bildet). Diesem Lumen entspricht anscheinend *S* auf Schnitt 62, während das hier vorhandene Lumen *v* passend als zu einer von hinten kommenden Vene gehörig aufgefasst werden kann, die auf Schnitt 53 in *S* einmündet. Auf den folgenden Schnitten tritt jedoch ein 2 mm breites Lumen auf (siehe Schnitt 149). Sein Vorhandensein kann a priori nur auf zwei Arten erklärt werden; entweder beruht es auf dem Umstand, dass eine Vene, die hier in den Sinus einbiegt, gerade an der Umbiegungsstelle vom Schnitt getroffen ist, oder auch es bezeichnet die wirkliche Breite des Sinus. Diese letzte Annahme fordert eine Erklärung dafür, dass der Sinus auf den Schnitten um 53 herum nur  $\frac{1}{2}$  mm breit ist, und lässt die Frage erheben, ob nicht die Partie *aa* (Schnitt 53), die einige schmale Lumina enthält und übrigens etwas pigmentierter als die Chorioidea ist, eine obliterierte Sinuspartie sein könnte, aber eine nähere

<sup>1)</sup> Bei der Reproduktion ist nur ein geringer Rest der Tafel zurückgeblieben, enthaltend einen Teil der Äste *B* und *C*.

<sup>2)</sup> Bei der Reproduktion ganz weggeschnitten.

Untersuchung der Schnitte um 53 gibt keine weiteren Anhaltspunkte dafür. Auch findet man bei den angrenzenden Schnitten die Venenäste nicht so gross, dass ihre Einmündung mit einiger Sicherheit das Vorhandensein des grossen Lumens erklären kann. Die grösseren Lumina, die periodisch auf den Schnitten 1—49 auftreten, verursachen ähnliche Erklärungsschwierigkeiten.

Solche fallen jedoch bei Verfolgung des Venenverlaufs durch den Skleralkanal ganz fort. Dieser ist von den Schnitten ziemlich senkrecht zur Verlaufsrichtung getroffen, und man wird sich leicht überzeugen, dass sich keine ausgesprochene Verengung findet, da das Lumenareal des Skleralkanalquerschnittes unmittelbar hinter der Eingangsöffnung  $\frac{2}{3}$  so gross ist wie weiter aussen (ungefähr 2200 gegen 3200  $\mu$ ), wo der Skleralkanal anscheinend normal weit ist. Man muss jedoch bemerken, dass das Lumen in und nächst der Eingangsöffnung (Schnitte 83—103) so flach ist (teilweise spaltförmig), dass sich möglicherweise ein Zustand von Kompression findet. Nur ist die Verengung nicht so ausgesprochen, dass sie mit Sicherheit als pathologischen Ursprungs und Bedeutung aufgefasst werden kann.

2. Venenast B. Auf keinem der vielen Schnitte durch die Vene vor ihrem Austritt in die Sklera finden sich auf mehreren Schnitten nacheinander Lumina von solcher Grösse, dass das Vorhandensein eines Sinus nachgewiesen werden kann. Lumen *s* auf den Schnitten 98, 103 und 109, die zweifellos Querschnitte vom Lumen des Venenastes an der Stelle unmittelbar vor dem Querschnitt in die Sklera sind, hat ein Areal, das eher kleiner denn grösser als der Querschnitt des Skleralkanals ist, wo dieser normal ist. Der Austritt der Vene in die Sklera findet zwischen Schnitt 109 und 114 statt. Eine Betrachtung der Schnitte vom ersten  $\frac{1}{2}$  mm des Verlaufs des Skleralkanals zeigt, dass die Blutströmung durch den Kanal hier hochgradig erschwert gewesen sein muss. Das hier vorhandene Lumenareal ist nämlich nicht nur  $\frac{1}{3}$  von dem, das sich wieder aussen im Kanal findet, sondern es ist gleichzeitig so abgeflacht und in dem Masse in kleine Lumina geteilt, dass allein diese letzten Momente an und für sich einen sehr beträchtlichen Widerstand gegen die Blutströmung bedingt haben müssen.

3. Venenast C. Auch für diesen gelingt es nicht, mit Sicherheit zu konstatieren, ob die grösseren Lumina, die sich auf verschiedenen Schnitten des Teils vor dem Austritt in die Sklera finden, Querschnitt eines im übrigen obliterierten Sinus oder ob sie Schnitte durch umgebogene Venenäste sind.

Auf Schnitt 114—125 vollzieht sich der Austritt in die Sklera. Aus der Betrachtung der Luminaquerschnitte auf Schnitt 114, 122 und 127 geht wohl sicher hervor, dass die eine Seite des Skleralkanals ganz abgeflacht ist. Jedenfalls ist das passable Lumenareal auf diesen Schnitten so sehr viel kleiner als auf den Schnitten 149—156, und der Skleralkanal so flach, dass diese Partie des Skleralkanals der Blutströmung zweifellos muss beträchtlichen Widerstand dargeboten haben.

## V. Kritische Bemerkungen zu den Resultaten der Untersuchung.

Das wesentlichste Resultat der vorgenommenen Untersuchung ist also der Nachweis einer Reihe mehr oder weniger ausgesprochener Verengungszustände, die alle in oder nahe an den Skleralkanal-

eingangsöffnungen der verschiedenen Vortexvenenäste liegen. Da jedoch bekanntlich verschiedene nicht pathologische Verhältnisse auf die Weite der Blutgefäße in Präparaten influieren können, wird eine kritische Würdigung der verschiedenen Fehlerquellen am Platz sein, und die Frage, die man vornehmlich stellen muss, ist die: Können die gefundenen Verengerungszustände Kunstprodukte sein? Man könnte sich hier namentlich denken, dass die Manipulationen, der Druck, dem der Bulbus bei der Enucleation unterworfen ist, Verengerungszustände in der Umgebung der Skleralkanaleingangsöffnung einfach dadurch hervorgerufen hat, dass das Blut von diesen Stellen fort in den Skleralkanal gedrückt ist, und eine solche Annahme ist um so plausibler, als jeder Druck auf den Bulbus gerade in erster Reihe eine Zusammenpressung des Sinus bewirken wird. Deshalb muss man auch entsprechend vorsichtig sein, eine vorhandene Abflachung des Sinus pathologischem Ursprung zuzuschreiben. Jedoch muss daran erinnert werden, dass der Gewebstonus notwendig bewirken wird, dass mindestens eine gewisse Blutmenge nach Aufhören des Druckes aus den anliegenden Blutgefässen in den Sinus austritt. Wenn diese daher stark mit Blut gefüllt gefunden werden, während der Sinus oder Teile von diesem fast oder ganz blutleer ist, kann das schwer auf andern als pathologischen Verhältnissen beruhen, und wenn hierzu kommt, dass die engsten Teile des Sinus ausschliesslich mit Leukocyten gefüllt sind, oder dass grosse Areale des Sinus nicht allein blutleer sind, sondern als obliteriert aufgefasst werden müssen, weil kein Endothel nachgewiesen werden kann, dann ist natürlich der pathologische Zustand sicher.

Während also eine sogar recht beträchtliche Abflachung des Sinus mit einiger Sicherheit als pathologisches Phänomen nur aufgefasst werden kann, wenn sie sich mit andern pathologischen Veränderungen gleichzeitig vorfindet, sind die Verhältnisse beim Skleralkanal andere, weil dieser von fibroidem Gewebe begrenzt ist, das der momentanen Kompression recht bedeutenden Widerstand auch an den Stellen leisten wird (z. B. an der Kante der Sinoskleralplatte, vgl. S. 164), wo es nur eine ganz dünne Fläche ausmacht. Sollte das fibröse Gewebe an einer solchen Stelle gleichwohl dem Druck momentan etwas nachgeben, wird das Nachgeben behoben sein, wenn dieser nachlässt, so dass die komprimierte Partie sich wieder mit Blut füllt. Die Manipulationen bei der Enucleation können also wohl keine Bilder von Verengerungen des Skleralkanals hervorrufen.

Es erhebt sich nun weiter die Frage, ob der angewandte Präpa-

rationsmodus solche verursacht haben kann? In bezug hierauf kann angeführt werden, dass Formolfixation bekanntlich eine recht bedeutende Schrumpfung der Chorioidea verursacht, doch liegt kein Grund zu der Annahme vor, dass diese Schrumpfung besonders Teile des Sinus oder bestimmte Partien des Skleralkanals treffen sollte, und dasselbe gilt von der durch Einbettung in Paraffin hervorgerufenen Schrumpfung. Fehler in Form von Verschiebungen, beim Schneiden der Schnitte entstanden, können so leicht ausgeschlossen werden, dass man von ihnen ganz absehen kann.

An dieser Stelle mag auch hervorgehoben werden, dass die nachfolgende Diskussion der Untersuchungsergebnisse, durch die deren Bedeutung näher festgestellt wird, sich nur mit dem Sinus des Astes *B* der oberen temporalen Vortexvene und den verschiedenen Verengerungen der Skleralkanäle beschäftigt. Was zunächst diesen Sinus betrifft, so ist gerade dieser zu einem grossen Teil obliteriert, und im übrigen ist er zum Teil mit Leukocyten angefüllt, so dass sein pathologischer Zustand über jeden Zweifel erhaben ist, und bezüglich der gefundenen Skleralkanalverengerungen, da sind die meisten von ihnen so ausgesprochen, dass ihr pathologischer Ursprung als sicher angesehen werden muss. Wenn man z. B. das Lumenareal eines Vortexskleralkanals auf Kapillargrösse reduziert findet (eine Flügeltür auf ein paar Handflächen reduziert), da kann ein solches Verhältnis unmöglich als normal aufgefasst werden, selbst wenn man natürlich gegenüber den weniger ausgesprochenen Verengerungen sich reservieren muss, weil der Umfang der Verengerungen und Abflachungen nicht bekannt ist, die sich unter normalen Verhältnissen in Vortexskleralkanälen finden können.

Endlich muss man an die Fehler denken, die dadurch begangen werden, dass man gemeinhin die Grösse der blutgefüllten Lumenareale, die man auf den Schnittflächen sieht, als Mass für die kleinere oder grössere Erschwerung der Blutpassage benutzt, die die Gefässe machen. Wenn dieser Modus procedendi überhaupt benutzt werden kann, so beruht das auf dem Umstand, dass der Verlauf der Vortexvenen so wenig gekrümmt ist (die Lage in den sehr flachen Augenmembranen hindert die Krümmung in zentro-peripherer Richtung, während die Krümmungen in der Fläche der Membranen mindestens leicht kontrolliert werden, wenn sie sich finden); man muss sich auch erinnern, dass die Fehler, die dadurch entstehen, dass die Schnitte nicht genau senkrecht auf die Verlaufsrichtung eines Blutgefässes treffen, jederzeit bewirken müssen, dass eine vorhandene Ver-

engerung sich kleiner, niemals grösser präsentiert, als sie in Wirklichkeit ist; und endlich erinnern wir uns, dass die gefundenen Verengerungen der Skleralkanäle jederzeit als Abflachungen auftreten, was das Lumenareal einen allzu kleinen Ausdruck für die erhöhte Erschwerung der Blutpassage geben lässt. Diese ist nämlich weit grösser, wenn die Verminderung des Lumenareals auf eine bestimmte Grösse durch Abflachung zu stande kommt, als wenn sie auf konzentrischer Verengerung beruht.

Bei Anwendung des Lumenareals als Mass für den Widerstand bei der Blutpassage werden also verschiedene Fehler begangen, aber diese sind von der Art, dass sie zur Unterschätzung der Passageerschwerung führen müssen.

## **B. Findet sich eine Übereinstimmung zwischen den gefundenen Verhältnissen und den aufgestellten Theorien über die Pathogenese des Glaukoms?**

### **I. Eine Übersicht über die aufgestellten Theorien.**

Vor der Untersuchung der vorliegenden Frage wird es angebracht sein, diese Theorien darzulegen, sowie sie in einzelnen Punkten weiter zu entwickeln. Sie zerfallen in zwei Teile: a) über die einfache glaukomatöse Druckverengerung der Vortexvenen, b) über die glaukomatöse Klappverengerung der Vortexvenen.

a) Die einfache glaukomatöse Druckverengerung der Vortexvenen.

Im ersten Teil meiner Arbeit über die Pathogenese des Glaukoms (v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXVIII, 3. S. 423) wird die Theorie von der einfachen glaukomatösen Druckverengerung der Vortexvenen mit folgenden Worten begründet:

„Da also gerade die meist exponierten Partien<sup>1)</sup> 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 Verengerung der Gefässlumina zu stande kommen.

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

Auf der Kurve in Fig. 2 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.

<sup>1)</sup> Die Vortexvenen mit ihren Sinus.

Man sieht, dass mit der Steigerung des intraokularen Druckes 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.

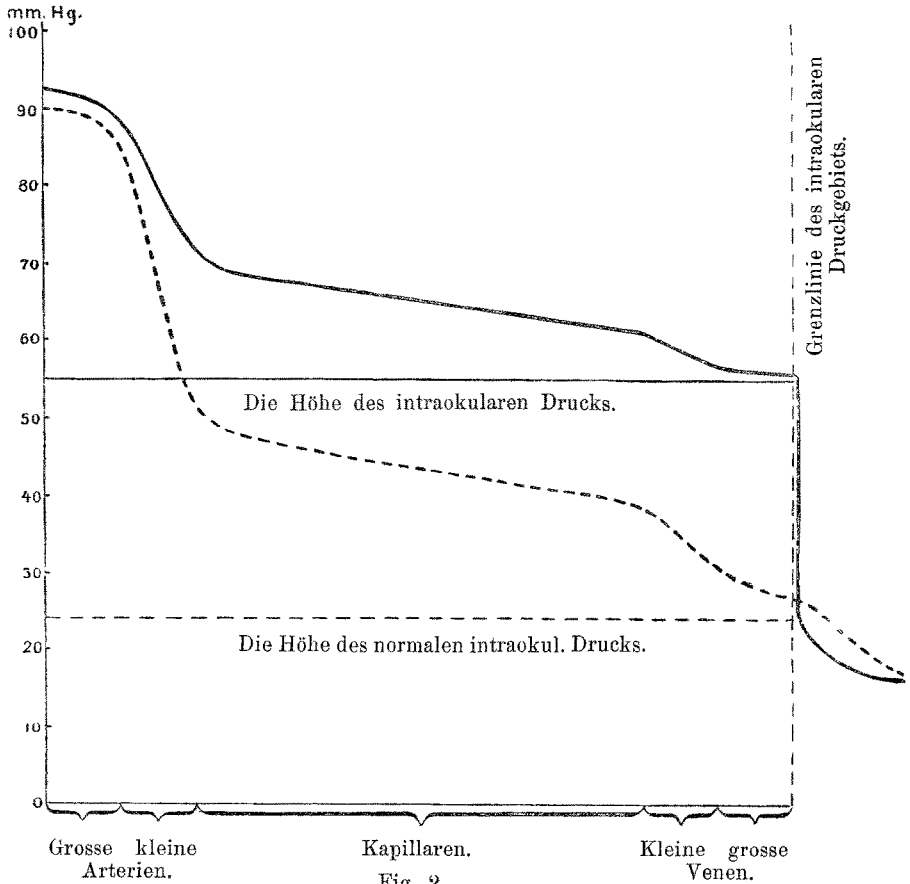


Fig. 2.

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 äussert, 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 Aufrechterhaltung der Cirkulation notwendig ist.

Noch besser wird die Sache vielleicht durch Betrachtung von Fig. 3 verständlich, wo man einen Längsschnitt (nach Fuchs) durch einen normalen Vortexsinus mit dem Skleralkanal sieht. (Vergr.  $\frac{22}{1}$ ,  $a$  = Chorioidea,  $b$  = Suprachorioidea,  $c$  = Sklera,  $d$  = Sinus.) Unter normalen Verhältnissen

kann man den Druck im Sinus mit 25—30 mm Hg annehmen, da man ihn wohl mit dem normalen intraokularen

Druck ungefähr gleich setzen muss.

In den relativ engen

Skleralkanälen hat

der Druck wohl fast dieselbe Höhe und ist also ungefähr 25 mm Hg. Aber wie werden die Verhältnisse sein, wenn der intraokulare Druck aus irgendeinem Grund steigt? Es leuchtet hier ohne weiteres ein, dass eine Steigerung des intraokularen Drucks z. B. auf 40 mm Hg auf Sinus und Skleralkanal sehr verschieden einwirken wird (vgl. Fig. 4).

Der Blutdruck in letzterem, der von derben fibrösen Wänden umgeben ist, wird nicht — jedenfalls nicht sofort — von der intraokularen Druck-

steigerung beeinflusst, während der weichwandige Sinus notwendig so sehr zusammengepresst wird, dass der Blutdruck in ihm mindestens auf 40 mm Hg steigt. Der komprimierte Teil der Sinuswand wird sich ferner so dicht als möglich an die Eingangsöffnung zum Skleralkanal (vgl. Fig. 4) anlegen, weil der niedrige Druck in diesem eine Saugwirkung ausübt, die ständig Blutausfluss bewirkt. Hiermit ist die unmittelbare Wirkung einer Erhöhung des intraokularen Drucks beschrieben, aber wie werden sich die Verhältnisse unter der fortdauernden Wirkung erhöhten

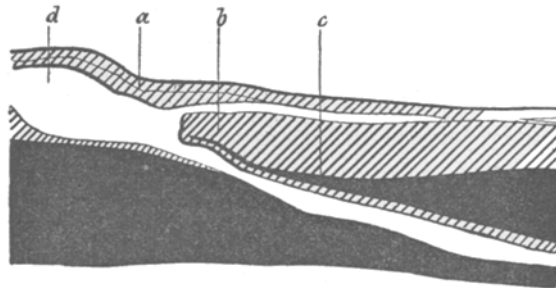


Fig. 3.

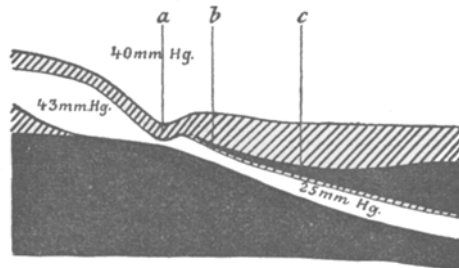


Fig. 4.

intraokularen Drucks stellen? Eine weitere Betrachtung von Fig. 4 zeigt das. Zunächst muss man den der Chorioidea zunächst liegenden Teil des Skleralkanal betrachten und sich klar machen, dass letzterer gegen das Augeninnere von einer in Wirklichkeit sehr dünnen fibrösen Platte begrenzt wird, die überdies gegen die Eingangsöffnung zum Skleralkanal stets dünner wird.

Da es sich in der Abhandlung später ergeben wird, dass die Platte vermeintlich eine wichtige Rolle bei der Entstehung des hämodynamischen Glaukoms spielt, soll sie ihren bestimmten Namen haben, und so wird sie im folgenden als Sinoskleralplatte bezeichnet werden, um auszudrücken, dass sie Plattenform hat und den Übergang zwischen der vollkommen weichen Sinuswand und der relativ festen und dicken Skleralwand bildet, die den Skleralkanal vom Augeninnern während seines weiteren Verlaufes abgrenzt.

Aber wie wird nun diese Sinoskleralplatte unter einer längere Zeit wirkenden Erhöhung des intraokularen Drucks sich verhalten? Das ergibt sich aus folgender Überlegung: Unter einem intraokularen Druck von z. B. 40 mm Hg muss der Druck im Sinus notwendigerweise mindestens ebenso hoch sein wie der intraokulare Druck oder höher, während der Druck im Skleralkanal — auf der andern Seite der verengten Stelle — eher kleiner als die ungefähr 25 mm Hg sein wird, die sich vor der Druckerhöhung fanden. Das Resultat muss daher sein, dass die Sinoskleralplatte, solange die intraokulare Druckerhöhung dauert, einem Druck unterworfen sein wird gleich der Differenz zwischen dem erhöhten intraokularen Druck und dem Blutdruck im Skleralkanal. Die Sinoskleralplatte wird daher früher oder später nachgeben und in das Lumen des Skleralkanals gedrückt werden. Dieses Hineingedrücktwerden wird in erster Reihe die Kante der Sinoskleralplatte mit ihrem Chorioideagewebssaum treffen, weil diese hier am wenigsten widerstandsfähig ist. Hiermit hat die Kompression sich vom Sinus in die Skleralkanaleingangsöffnung ausgebreitet, und wenn sie hier hinreichend ausgeprägt ist, um die blutdruckerhöhende Rolle zu übernehmen, die die Kompressionsstelle auf den Sinus ursprünglich ausübte, so liegt mindestens theoretisch die Möglichkeit vor, dass der Sinus sich wieder etwas erweitern kann. Jedoch werden dieselben Ursachen, die eine Wanderung der Verengung vom Sinus zur Skleralkanaleingangsöffnung bewirkt haben, auch eine fortgesetzte Wanderung derselben in den Skleralkanal bewirken, bis die zunehmende Dicke der Sinoskleralplatte und ihre abnehmende Breite dem eine Grenze setzt.



Eine länger dauernde intraokulare Druckerhöhung — gleichgültig aus welcher Ursache — wird also eine primäre Verengung des Sinus bewirken, sowie eine allmählich eintretende sekundäre Kompression des innersten Teils des Skleralkanals.

Die so beschriebene nach aussen wandernde Verengung der Vortexvenen, die in jedem Auge mit einem aus irgendwelchem Grunde erhöhten intraokularen Druck entstehen muss, kann passend als die einfache glaukomatöse Druckverengung der Vortexvenen bezeichnet werden.

b) Die glaukomatöse Klappverengung der Vortexvenen.

In meiner früher veröffentlichten Arbeit über die Pathogenese des Glaukoms (loc. cit.) wird betont, dass die eben beschriebene einfache Druckverengung der Vortexvenen, die man also beim lymphostatischen Glaukom (Gl. simplex) finden muss, nicht als solche der fast absoluten venösen Hämostase zugrunde liegen kann, die die Ursache eines Anfalls von akutem inflammatorischem Glaukoms sein muss, weil man vom intraokularen Druck, dessen Quelle gerade der Blutdruck ist, sich nicht recht denken kann, dass er — ganz aus eigenen Kräften — letztere überwinden und die venöse Stase bewirken kann. Eine solche kann nur entstehen, wenn ein neuer Umstand, also eine Komplikation in Form eines weiteren Hindernisses der Blutcirkulation eintritt.

Diese Komplikation kann sehr wohl eine Klappverengung einer oder mehrerer Vortexvenen sein, und in meiner citierten Abhandlung, S. 146, ist durch Beschreibung einer Reihe verschiedener Zustandsformen gezeigt, wie man sich eine solche zu stande gekommen denken kann und welche Folgen diese haben wird. Diese Betrachtungen sollen hier wiederholt werden.

Wenn man von einer Zustandsform der Sinoskleralpartie ausgeht, wie sie auf Fig. 4, S. 163 abgebildet ist, die eine einfache Druckverengung des Sinus kurz vor der Eingangsöffnung zum Skleralkanal zeigt, so sieht man leicht, 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 die beschriebene Faltung 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. 5 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

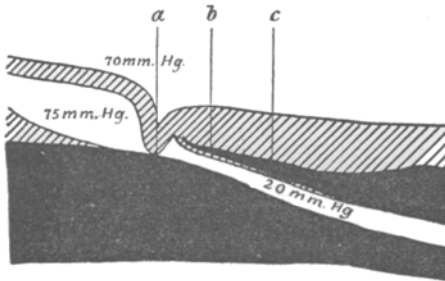


Fig. 5.

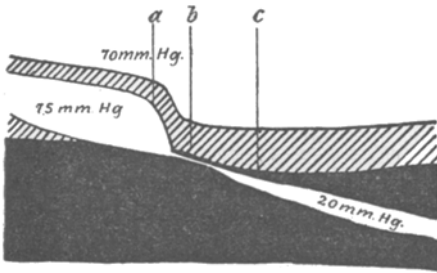


Fig. 6.

kommen zusammen, 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 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 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 Zusammenpressung 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. 6). (Die Verengung des Skleralkanals entspricht dem bleibenden glaukomatösen Zustand.)

Zustandsform 3b. Verfügt die Wand des Skleralkanals (b) (Fig. 5) über passende Widerstandskraft, so leuchtet ein, dass die Faltenbildung (Zustandsform 2, Fig. 5) 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. 7). 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 vermeintlich das letzte

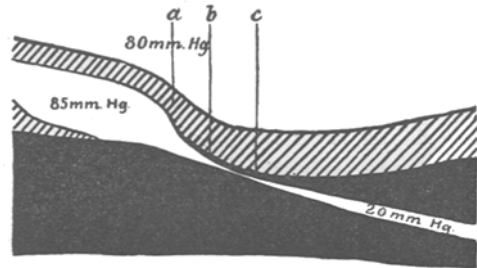


Fig. 7.

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.

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 verschiedener — vorübergehender oder bleibender — Verengungen 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 Blutcirkulation, 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 Druckverengung 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 Faltung 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.

Ebenso wie die einfache glaukomatöse Druckverengung wird also die glaukomatöse Klappverengung in zwei Formen auftreten, einer primären im Sinus vor der Skleralkanaleingangsöffnung und einer sekundären im Sklerakanal.

Es ist selbstverständlich, dass man zunächst nicht sicher wissen kann, wie weit die Invagination der Gewebsteile, die Faltung der retinalen Sinuswand oder möglicherweise andere Formen der Klappbildungen unmittelbar vor oder in der Skleralkanaleingangsöffnung die mechanische Basis für das Cirkulationshindernis bilden.

Da man diese Verhältnisse nur durch anatomische Untersuchung von dazu geeigneten glaukomatösen Augen erklären kann, ist es von grösstem Interesse, die Frage zu untersuchen:

## **II. In welchem Umfang können die gefundenen Verengungen der Vortexvenen als hämostatische Klappverengungen oder einfache Druckverengungen aufgefasst werden?**

Vor der eigentlichen Untersuchung dieser Frage muss man sich jedoch klar zu machen suchen:

a) Welchen Zustand der Vortexvenen kann man — von den aufgestellten Theorien aus — in dem untersuchten Auge zu finden erwarten?

Das andere Auge des Patienten hat in all der Zeit, in der er beobachtet worden ist, mässige Druckerhöhung gezeigt, die nicht von andern Symptomen begleitet war und die unter 3 mal täglicher Pilokarpineinträufelung vollständig zurücktrat. Es ist später häufig versucht worden, das Mittel auszusetzen, aber der Druck ist jedesmal 24 Stunden später bis zu 40 mm Hg Schiötz gestiegen. Ich fasste diesen Zustand als lymphostatisches Glaukom auf.

Die Annahme liegt nahe, dass ein ähnlicher Zustand in dem enucleierten Auge bis zu dem Zeitpunkt vorhanden war, wo die glaukomatöse Hämostase hervorgerufen wurde, und deren Beginn kann man nach der Beschreibung der Symptome seitens des Patienten mit 5—6 Monaten vor der Enucleation des Auges annehmen.

Die Richtigkeit dieser Überlegungen vorausgesetzt, sind also 5—6 Monate zwischen dem Augenblick, wo die (event. erste) hämostatische Klappverengung eintrat, und dem Zeitpunkt der anatomischen Untersuchung vergangen. Dieser Zeitraum ist nicht länger, als dass man hoffen dürfte, mehr oder weniger ausgesprochene Spuren hämostatischer Klappverengung zu finden, wenn eine solche bei der Entwicklung des Glaukoms mitgewirkt hat.

Jedenfalls muss man Druckverengungen des Sinus und Skleralkanals zu finden erwarten, mögen diese nun einfache sein oder eine Folge einer primären Klappverengung.

Hiernach wird man zuerst untersuchen:

b) Können einige der gefundenen Skleralkanalverengungen mit Wahrscheinlichkeit als hämostatische Klappverengungen aufgefasst werden?

Ein Überblick über die Tafeln zeigt sofort, dass nur Ast *B* und *A* der oberen temporalen Vortexvene und Ast *A* der unteren nasalen Vortexvene in Betracht kommen kann.

Was zunächst Ast *B* der oberen temporalen Vortexvene (Taf. III) betrifft, so fällt die Möglichkeit einer Klappverengung sofort in die Augen. Die Verengung ist nämlich hier weit mehr ausgesprochen als in irgendeiner andern Vene. Man kann auf den Schnitten ein recht gut erhaltenes Sinuslumen bis ungefähr  $\frac{1}{4}$  mm vor die Skleralkanaleingangsoffnung verfolgen, aber von da schwindet der Sinus plötzlich, nur eine kleine Ecke zurücklassend, in die eine grosse von hinten kommende Vene ausmündet, und von der eine kleine Öffnung in einen kleinen Seitenrest des hier übrigens geschwundenen Skleralkanals führt. Auch das Schwinden des Hauptteils des Sinus ist so vollständig, dass man hier weder Spuren roter Blutkörperchen und Leukocyten noch Endothel findet, höchstens kann eine gewisse schichtweise stärkere Pigmentierung andeuten, dass das Gewebe hier, wo es übrigens der Chorioidea an andern Stellen ähnelt, einen grossen Sinus enthalten hat.

Um nun zu entscheiden, wie weit diese Verhältnisse Folge einer Klappverengung sind, muss eine Probe mit jeder einzelnen der

ausgedachten Möglichkeiten für die Klappverengerung angestellt werden. Eine Durchsuchung der Schnittreihe zeigt da zunächst, dass man nirgends in den verschiedenen Querschnitten der Lumina Verhältnisse findet, die mit einiger Wahrscheinlichkeit als Invagination von Wandteilen des Sinus oder ähnliches gedeutet werden können. Auch findet sich kein Anhaltspunkt dafür, dass Faltungen der skleralen Sinuswand existiert haben. Was endlich die retinale Sinuswand betrifft, so kann natürlich die Obliteration des Sinus die Folge eines bei der Einknickung der retinalen Wand entstandenen sehr intimen Kontaktes der beiden Sinuswände sein, aber findet man denn ein Zeichen dafür, dass eine solche eventuelle Einknickung der Sinuswand eine Form gehabt hat, dass sie als eine solche Klappverengerung erklärt werden kann? Eine Betrachtung von Tafel III zeigt, dass die Verengerung jedenfalls nicht in der Gestalt, in der sie sich findet, als Klappverengerung dieser Art Bedeutung haben kann. Sie tritt nämlich etwas gradweise ein (Schnitt 63—73) und hat namentlich eine sehr lange Ausdehnung (Schnitt 78—98). Eine Einknickung an der Sinuswand, die man als eine derartige Klappverengerung auffassen kann, wie sie auf Fig. 5, S. 166 gezeigt ist, muss jäh vor dem gesperrten Lumen schliessen. Folglich muss sie scharf umgebogen sein, was am besten mit einer kurzen Ausdehnung der Verengerung verglichen wird. Ein plötzliches Verschwinden des Sinus auf einigen Schnitten, kurz vor der Eingangsöffnung zum Skleralkanal, hätte mit grosser Sicherheit als eine Klappverengerung aufgefasst werden können, besonders wenn die Sinuspartie unmittelbar vorher relativ geräumig (ausgedehnt) gewesen wäre, aber wie man auf Taf. III sieht, ist der Sinus vor der Verengerung keineswegs ausgedehnt. Die Untersuchung der Schnitte gibt also keine positive Stützung der Annahme, dass eine klappverengernde Faltung an der Retinalwand des Sinus bestanden hat.

Da die Versuche, eine Spur der bisher ausgedachten Klappformen zu finden, also kein positives Resultat gegeben hat, bleibt nur der Ausweg übrig, die Möglichkeit zu prüfen, ob sich eine bisher nicht aufgestellte Form finden könnte.

Eine Untersuchung dieser Art würde jedoch leichter sein, wenn man das möglichst genaue Bild eines Längsschnittes durch die vorliegende Sinuspartie analog dem konstruieren könnte, wie es Fuchs (Fig. 3, S. 163) für den normalen Sinus gegeben hat. Ein solcher schematischer Aufriss findet sich auf Fig. 8, wo die Linie *ab* einen Längsschnitt durch die an den Sinus stossende Skleralinienfläche bezeichnet, die mit einer leichten Biegung in Linie *bc* übergeht, die einen Längsschnitt durch die Aussen-

fläche des Skleralkanals bezeichnet. Mit Punkt *b* (Schnitt 79) als Ausgangspunkt sind dann von der Linie *ba* mit passendem gegenseitigen Abstand (1,4 mm pro Schnitt = Vergr. 70/1) die verschiedenen „Schnittlinien“ abgesetzt, nach Tafel III rekonstruiert.

Man könnte sich hiernach leicht Bilder verschiedener Längsschnitte durch die Sinuspartie schaffen durch Ausmessen der Höhe des Sinus und Skleralkanals auf den verschiedenen Schnitten an den entsprechenden Stellen der Tafel III, indem man sie oben an die senkrechten punktierten Linien absetzte, die auf der Figur den Schnitten entspricht; aber zur Benutzung unter den vorstehenden Gesichtspunkten wird es übersichtlicher sein, eine Figur zu benutzen, die eine Art Durchschnittsbild des Zustandes im Sinus als Ganzes gibt, und man wird ein solches bekommen können, wenn man an jeder Schnittlinie entlang eine Strecke absetzt, die den Ausdruck des Lumenareals an dem entsprechenden Schnitt bildet, und als passenden linearen Ausdruck für ein Lumenareal von 1000  $\square \mu$  kann 1,5 mm angewandt werden. In Übereinstimmung hiermit sind auf Fig. 8 von Linie *ab* aus von den bzw.

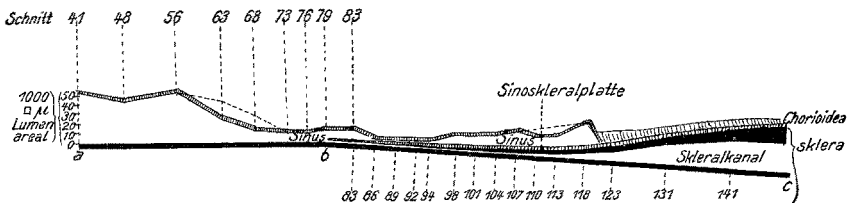


Fig. 8.

Schnittlinien die entsprechenden Werte für die Lumenareale auf den Schnitten abgesetzt. Der Abstand zwischen *ab* und der Linie, die die abgesetzten Punkte verbindet, gibt dabei das Mass für das Lumenareal vom Sinus<sup>1)</sup> (Schnitt 73—79) und den zwei grossen Venen, die in diesen zusammenlaufen (Schnitt 41—56). Auf gleiche Art ist von Linie *bc* als Ausdruck für die Lumenareale des Skleralkanals an den verschiedenen Schnitten die Linie abgesetzt, die die der Aussenfläche der Sinoskleralplatte entsprechenden Punkte verbindet. Indem man weiter von dieser Linie die Dicke der Sinoskleralplatte absetzt, die auf Taf. III abgemessen werden kann, bekommt man die Linie, die der Innenfläche der Sinoskleralplatte entspricht, und von dieser kann man endlich die Ausdrücke für die Lumenareale des Sinusteiles absetzen, die hinter der Eingangsöffnung zum Skleralkanal liegt.

Bei Betrachtung des so zu stande gekommenen Längsrisses, Fig. 8, fällt sofort in die Augen, dass der von vorn kommende Sinus nicht wie auf der von Fuchs gegebenen Abbildung bei der Eingangsöffnung zum Skleralkanal aufhört, sondern sich soweit an dieser vorbei fortsetzt, dass mehr als die Hälfte des Sinusraumes hinter ihr

<sup>1)</sup> Wenn der Teil des Lumenareals, der mit weissen Blutkörperchen gefüllt ist (Schnitt 56—73 und 104—118), bei seiner Berechnung mitgerechnet wird, bekommt die Figur die von der punktierten Linie angegebene Form.

liegt. Der Sinus liegt also über die Sinoskleralplatte hinweg. Welche Bedeutung hat nun dieses merkwürdige Verhalten? Es leuchtet ohne weiteres ein, dass es bedeutende Gefahren für Cirkulationsschwierigkeiten enthält, da dadurch die Möglichkeit eines Auftretens der Sinoskleralplatte als Klappe sich ergibt. In einem Sinus, der wie der vorliegende gebaut ist, wird nämlich schon unter normalem intraokularen Druck die Blutströmung von hinten um die Kante der Sinoskleralplatte in den Skleralkanal wahrscheinlich bewirken, dass diese Kante etwas in das Lumen der Skleralkanaleingangsoffnung gepresst wird, aber das bedeutet doch weniger, solange der Druckunterschied im Sinus und Skleralkanal nicht gross ist. Das Verhältnis wird jedoch ein anderes, wenn in einem solchen Auge vermehrte Tension entsteht. Wie oben gezeigt, wird da sofort Druckverengung des Sinus sowie sekundäre Druckwirkung auf die Sinoskleralplatte eintreten. Diese und namentlich die schwache Kante wird nachgeben und eingedrückt werden. Je mehr das der Fall ist, desto mehr wird ihre Kante gegen die entgegengesetzte Wand des Skleralkanals gebogen werden, desto leichter wird sie vom Blutstrom als eine Klappe gefangen. Natürlich geht das nicht in allen Fällen gleich leicht vor sich, aber eine nähere Betrachtung der Taf. III und Fig. 8 zeigt, dass die Verhältnisse für Ast *B* in jeder Weise einer solchen Klappbildung günstig gewesen sind: Der Skleralkanal ist ungewöhnlich breit. Auf Schnitt 113, wo man anscheinend seine beiden Ecken sieht, ist ihr Abstand gegen 1 mm, auf Schnitt 123, wo man den Kanal sicher in seiner ganzen Breite sieht, nähert er sich  $1\frac{1}{2}$  mm. Ferner ist die Sinoskleralplatte sehr dünn und nimmt nur in geringem Grad im ersten Teil des Verlaufs des Skleralkanals an Dicke zu. In  $\frac{1}{2}$  mm Abstand von der Eingangsöffnung des Skleralkanals ist so die fibröse Platte, die sich hier über einen Raum von  $1000\mu$  Breite ausspannt und die Druckerhöhung tragen soll, nur  $15\mu$  dick, und diese Dicke nimmt gegen die Kante der Platte bis auf 0 weiter ab. Hierzu kommt endlich, dass der Chorioidealsaum der Sinoskleralplatte, d. w. s. die Kante des Chorioidealgewebes, die gegen die Skleraleingangsoffnung die äusserste Kante der Sinoskleralkanalplatte für Ast *B* bildet, offenbar besonders breit ist, da sie sich von Schnitt 83—92 erstreckt.

Es ergibt sich also, dass für Ast *B* in der Skleralkanaleingangsoffnung Bedingungen für das Auftreten einer Klappverengung vorhanden sind, aber findet sich denn eine solche in Wirklichkeit?



Es scheint mir, dass die Frage bejaht werden muss. Wie würde das nämlich gehen, wenn man unter vermehrtem Druck die Augenarterien injizierte, während man gleichzeitig das Auge öffnete, um dadurch den intraokularen Druck aufzuheben. Zweifellos würde die Injektionsflüssigkeit nach Füllung des Sinus nicht weiter gelangen können, weil die Sinoskleralplatte in der Stellung, die sie hat, die Passage sperren würde. Eine Klappverengung muss also als vorhanden genannt werden. Das darf jedoch nicht festgestellt werden, ohne dass man sich gleichzeitig klar macht, dass der Zustand im Sinus wenigstens anscheinend etwas dagegen spricht. Da steht nämlich fest, dass in dem Augenblick, wo die Sinoskleralplatte als Klappe in Funktion tritt und den Blutstrom hemmt, wenigstens etwas Blut sich im Sinus anhäufen muss, aber dieser ist im Gegenteil flach und zum grössten Teil geschwunden, obliteriert.

Dies Verhalten hat eine solche Bedeutung, dass man für den vorliegenden Sinus den Gedanken des Vorhandenseins einer Klappbildung anzweifeln muss, sofern die Sinusobliteration nicht als sekundär entstanden erklärt werden kann. Weitere Überlegung zeigt jedoch, dass eine solche Erklärung eigentlich sehr schlüssig ist, was man am besten durch Betrachtung einer Flächenkarte des Sinus sich klar macht, wie sie sich in der Vergrösserung von  $\frac{70}{1}$  auf Fig. 9 findet. Hier geben die von kleinen schwarzen Kreuzen zusammengesetzten Linien den Umriss des Sinus. Oben auf der Karte sieht man die zwei grossen von vorn kommenden Venenäste in den Sinus einmünden. Zur Linken mündet eine von hinten kommende Vene ein, und auf der Karte ganz unten und zur Rechten münden drei ein. Die weissen mit Pfeilen versehenen Partien des Sinusgebiets waren mit normalen roten Blutkörperchen gefüllt und waren also passabel. Die Partien mit kleinen runden Kreisen waren mit weissen Blutkörperchen gefüllt, und den gleichmässig grau gefärbten Partien entsprechend war der Sinus obliteriert. Die komprimierte, völlig zugeschlossene Skleralkanaleingangsöffnung wird durch die dicke schwarz punktierte Querlinie bezeichnet, bei deren linken Spitze man die kleine Eingangsöffnung zu der kleinen offenen Seitenpartie des Skleralkanals sieht. Der restliche Teil von ihm ist in die Figur schraffiert eingezeichnet. Die sehr wahrscheinliche Ursache, dass der vorliegende Sinus nicht stark blutgefüllt ist, mag folgende sein: Die ungefähr 5 Monate vor der Untersuchung eingetretene Klappbildung hat sofort — wie man sieht — fast die ganze Eingangsöffnung zum Sklerakanal abgeschlossen und damit die Blutströmung auf ein Minimum herab-

gesetzt. Die Verhältnisse im Sinus haben sich danach wie sonst in andern Blutgefässen des Organismus bei Cirkulationsstörungen entwickelt (z. B. in unterbundenen Arterien). Es kommt eine Thrombenbildung mit Ablagerung weisser Blutkörperchen zu stande. Diese verschwinden später unter Bindegewebsentwicklung, und die Obliteration ist damit geschehen. Dass die Sinusobliteration auf diese Weise zu

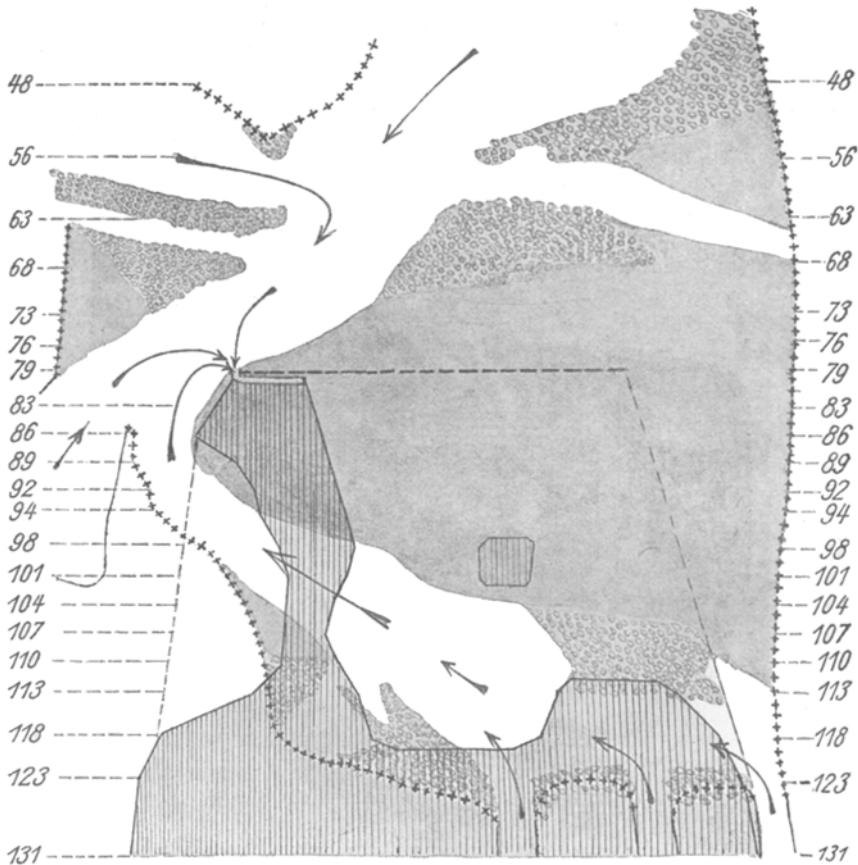


Fig. 9. Flächenansicht vom Sinus vorticos. temp. sup. Vergr. 70:1.

stande gekommen ist, stützt sich auf den Umstand, dass sowohl die obliterierten wie die mit weissen Blutkörperchen gefüllten Partien des Sinus sich an Stellen in ihm finden, wo die Blutmasse nach dem Klappenverschluss ganz oder fast ganz still gestanden haben muss. Entsprechend dem geringeren Blutzufluss von hinten hat somit die Sinusobliteration ihre grösste Ausdehnung in seinem hintersten Teil, und wenn man weiter überlegt, wie die Stromrichtung des Blutes

(s. die Pfeile) zu der kleinen erhaltenen Eingangsöffnung von den verschiedenen zuführenden Venen vor sich gehen wird, so sieht man leicht, dass gerade die obliterierten Partien des Sinus ausserhalb der Blutströmung gelegen waren. Endlich finden sich Leukocytenablagerungen in der Regel an der Kante der obliterierten Partien, und wo man an den Schnitten die Grenze zwischen den Leukocytenablagerungen und den obliterierten Partien untersucht, sieht man, dass der Übergang gradweise ist: das Bindegewebe findet sich zwischen den Leukocyten abgelagert, und diese werden spärlicher.

Hiernach wird die teilweise Obliteration des Sinus nur als ein sekundärer Prozess aufgefasst werden können, und man kann annehmen, dass die Verengung des Sinus vortemp. sup. Ast *B* dadurch zu stande gekommen ist, dass die Sinoskleralplatte als hämostatische Klappe gewirkt hat.

Auch die Ven. vorticos. nasal. inf. Ast *A* (Taf. IV, Fig. 2) bietet solche Verhältnisse dar, dass die hämostatische Klappverengung zunächst wahrscheinlich ist. Bei der Untersuchung dieses Astes beginnt man am besten von hinten, z. B. mit Schnitt 88. Man sieht hier, dass der hochgradig flache, 1 mm breite Skleralkanal am weitesten in der Richtung nach oben auf der Tafel ist. Auf den folgenden, mehr nach vorn liegenden Schnitten wird das Verhalten ständig deutlicher, dass die eine Seite  $a_1 a_2$  des Skleralkanals (ungefähr  $\frac{2}{3}$  seiner Breite) ganz flachgedrückt ist, während die andere Seite  $a_2 a_3$  verhältnismässig geräumiger ist und allmählich einen möglicherweise natürlich breiten Raum einnimmt. Auf Schnitt 61—30 (vgl. Taf. V, Fig. 1) muss man genau nachsehen, um das Vorhandensein einer Reihe halbverborgener, in verschiedener Tiefe liegender roter Blutkörperchen zu konstatieren, die die Anwesenheit eines passablen Lumens erweisen. Auf Schnitt 30 hat die äusserst feine Spalte  $a_1 a_2$  noch eine Breite von  $\frac{1}{3}$  mm, aber auf den vornliegenden Schnitten findet sich keine Spur roter Blutkörperchen. Mit Rücksicht auf die Lage des Sinus auf Schnitt 1, mit Rücksicht darauf, dass  $a_3 a_2$  auf den Schnitten 30—11 sich mit einer ausgezogenen Spitze gegen  $a_1$  verlängert, weil man vermeintliches Endothel an der Grenze zwischen Chorioidea und Sklera sieht, und weil es ganz unmöglich sein würde, dass  $a_1 a_2$  auf Schnitt 30 plötzlich ohne Kontinuation nach vorn abbräche, muss man annehmen, dass dieser Lumenabschnitt sich eher nach vorn gestreckt hat und entsprechend  $a_1 a_2$  Schnitt 1 in den Sinus mündete. Auf den ersten Blick könnte die grosse Breite des Sinus gegenüber dem Schnitt 11 gegen die Richtigkeit dieser Auffassung sprechen; nähere Betrachtung zeigt aber, dass die Breite hier von  $a_1 a_2$  auf der Einmündung der von hinten kommenden Vene  $v_3$  beruht. Die Sache muss also — wie schon oben angeführt — die sein, dass gegen  $\frac{2}{3}$  der Breite der Skleralkanaleingangsöffnung in dem Grad zusammengeklappt sind, dass das Vorhandensein des zusammengeklappten Teils seines Lumens auf direktem Weg nicht sicher nachgewiesen werden kann.

Bei den weiteren Betrachtungen der Verhältnisse, speziell mit Rück-

sicht auf eine vorhandene hämostatische Klappverengung, benutzt man am besten untenstehende Flächenansicht (Fig. 10) der Sinuspartie, Vergr.  $70 \frac{1}{1}$ .

Auf der Karte entspricht das grau<sup>1)</sup> getönte Areal dem Sinus und Skleralkanal. Linie *efg* zeigt die Lage der Skleralkanaleingangsöffnung, während die Linien *abefghi* und *kofgh* bzw. den Skleralkanal und den Sinus abgrenzen. In letzteren münden die — auf der Karte schraffierten — von

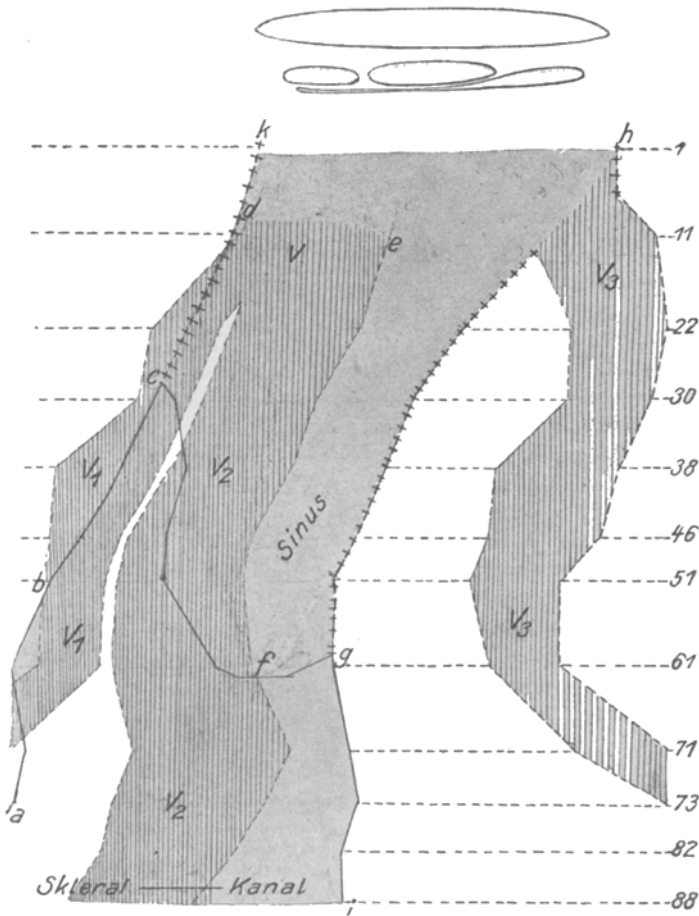


Fig. 10. Vergr. 70:1.

hinten kommenden Venen  $v_3$  und  $V$ ; letztere entsteht durch Zusammenfluss von  $v_1$  und  $v_2$ . Es fällt hier sofort in die Augen, wie eigentümlich die vorliegende Sinuspartie gebaut ist. Mitten auf der Retinalseite des Sinus mündet die breite Vene  $V$  ein. Die Blutströmung in dieser war vom Skleralkanal-sinusraum getrennt, zuerst durch die Sinoskleralplatte mit ihren sehr dünnen

<sup>1)</sup> Fälschlicherweise ist der Raum zwischen den zwei Venenästen  $V_1$  und  $V_2$  weiss statt grau.

Ausläufern *bef*, und dann durch einen Saum *edef*, bestehend aus einer äusserst geringen Menge Chorioidealgewebe zwischen 2 Lagen Endothel. Wie oben dargelegt, werden diese Bildungen grosse Neigung zur Klappenwirkung haben, und die Klappenbildung wird unter einer intraokularen Drucksteigerung unvermeidlich, die anscheinend vor dem Eintreten der Klappbildung im vorliegenden Auge gerade vorhanden war.

Die breite von hinten kommende Vene *V* bedeutet also hier für die  $\frac{2}{3}$  der Sinusbreite genau dasselbe, was der überliegende Sinusteil für Ast *B* der oberen temporalen Vortexvene bedeutete. Nur ist in bezug auf diese Vene die Auffassung in keiner Weise behindert, dass der Skleralkanaleingang zu  $\frac{2}{3}$  hämostatisch klappenverengt ist, da die Bluträume vor der Klappe (Vene *V* und Sinus) hier mit Blut gut gefüllt sind.

Dass der nicht klappenverengte Teil des Sinus und Skleralkanals sich relativ weit gehalten hat, spricht nicht gegen das Vorhandensein einer Klappenverengung, und dass der Skleralkanal noch  $\frac{3}{4}$  mm von der Eingangsöffnung abgeflacht ist (Schnitt 95), erklärt sich ganz natürlich durch eine sekundäre Druckverengung, die jedoch nicht hinreichend ausgebildet ist, um die hämostatische Klappenfunktion aufzuheben. Dass die sekundäre Druckverengung so weit in den Skleralkanal reicht, stimmt mit seiner beträchtlichen Breite ( $> 1$  mm, Schnitt 95) und der relativen Dünne der Sinoskleralplatte (ungefähr  $30 \mu$ , Schnitt 95).

Auch Ast *A* der oberen temporalen Vortexvene (Taf. III) bietet Verhältnisse dar, die in bezug auf die Frage der Klappverengung näher untersucht werden müssen. Auf den Schnitten 93—97 sieht man nämlich in der einen Seite der Skleralkanaleingangsöffnung verschiedene nur durch Endothelwände getrennte Lumina. Da sie auf den Schnitten zum Teil in den Skleralkanal hineinragen, können sie den Eindruck machen, invaginierte Teile der Sinuswand zu sein. Man erhält die Erklärung ihrer Entstehung, wenn man die kleinen von hinten kommenden, zum Sinus verlaufenden Venen verfolgt. Zuerst auf Schnitt 107 sieht man so die zwei kleinen Venen 1 und 2 in der Weise gelagert, dass 1 gerade retinal von 2 liegt, auf den Schnitten 104 und 101 liegen sie seitlich zueinander verschoben, während sie auf Schnitt 78 dieselbe Lage zueinander wie auf Schnitt 107 haben. Hiernach ist es klar, dass es diese 2 Lumina sind, die auf Schnitt 96 und 94 als 1 und 2 wiedergefunden werden, während Lumen 3 die Fortsetzung der dritten kleinen Vene sein muss, deren Einmündung in den Sinus hinter den andern stattfindet, nachdem sie sich auf

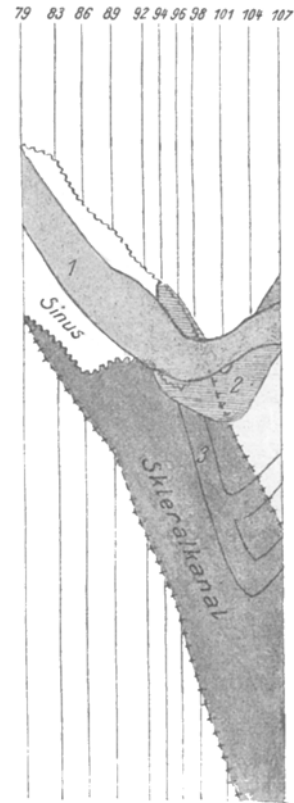


Fig. 11.

die Skleralseite von Ast 2 gelegt hat. Als Folge des Blutdruckunterschieds im Venenast und im Lumen der Skleralkanaleingangsöffnung wird dann die dünne Scheidewand in letzteres hineingedrückt (gesaugt). Auf der Flächenkarte (Fig. 11) wird die Lage der drei kleinen Venen teils zueinander teils im Verhältnis zur Skleralkanaleingangsöffnung anschaulich gemacht.

Wegen des geringen Kalibers dieser kleinen von hinten kommenden Venen hat die Hineindrängung ihrer Wände in das Sinoskleralkanallumen als Klappsperrung wohl keine Bedeutung bekommen können, aber sie zeigt doch gut, wie eine solche zu stande kommt.

Hiermit ist der Zustand der Vortexvenenäste besprochen, die als hämostatisch klappverengert aufgefasst werden können, und es verbleibt die Frage:

c) Können die übrigen gefundenen Verengerungen der Vortexvenen als einfache Druckverengerungen aufgefasst werden?

Was zunächst die gerade diskutierte obere temporale Vortexvene, Ast 4, betrifft (Taf. III, Flächenansicht Fig. 11), so zeigt eine Betrachtung von Taf. III, dass das Sinuslumen auf ein reines Minimum reduziert ist, auf ein Bruchteil des Lumens des Skleralkanals weiter aussen, anstatt dass es vielmals grösser als dieses ist. Auf den Schnitten 79—98, die die Skleralkanaleingangsöffnung treffen, sieht man, dass der Sinus an Weite nahe an dieser zunimmt, die selbst weniger zusammengedrückt ist als der Sinus. Von der Eingangsöffnung verengert sich der Skleralkanal etwas, bis er ungefähr  $\frac{1}{7}$  mm von ihr seinen höchsten Grad von Flachgedrücktheit erreicht, ohne dass die Verengung jedoch hier so gross ist wie am Sinus (vgl. auch die Flächenkarte Fig. 1, S. 153).

Der vorliegende Zustand kann offenbar als eine einfache Druckverengung aufgefasst werden, primär des Sinus, sekundär des Skleralkanals. Dass letzterer keinen solchen Grad erreicht hat, dass der Sinus sich etwas mehr hat füllen können, erklärt sich recht gut dadurch, dass die Sinoskleralplatte, die hier relativ schnell an Dicke und Derbheit zunimmt, sich über einen recht schmalen Skleralkanal spannt.

Für die obere nasale Vortexvene (Taf. IV, Fig. 1) wurde nachgewiesen, dass der Sinus gut 1 mm von der Skleralkanaleingangsöffnung auf eine enge Spalte reduziert war, während der hinterste Teil des Sinus in  $\frac{3}{4}$  mm Ausdehnung nahe an der Skleralkanaleingangsöffnung relativ weit war. Diese Erweiterung des Sinus vor der Eingangsöffnung zum Skleralkanal ist mit der Theorie einer primären Druckverengung des Sinus unvereinbar, wenn sie nicht als dadurch entstanden erklärt werden kann, dass eine sekundäre Verengung des Skleralkanals wenigstens einen Teil der blutdruckerhöhenden Rolle der primären Sinusverengung übernommen hat, aber eine solche Er-

klärung ist gerade möglich, weil an der typischen Stelle  $\frac{2}{3}$  mm von der Eingangsöffnung sich eine Abflachung (Druckverengung) des Skleralkanals findet, bei der sich sein Lumen auf  $\frac{1}{10}$  bis  $\frac{1}{15}$  des weiter aussen gefundenen reduziert. Dass die Verengung des Skleralkanals besonders auf seine eine Seite lokalisiert ist, steht nicht in Widerstreit mit der Theorie, und dasselbe gilt von dem Umstand, dass sich im Skleralkanal  $\frac{1}{2}$  mm vor der stärkst verengten Stelle sich noch eine Verengung findet.

Untere nasale Vortexvene Ast *B*, die im Skleralkanal  $\frac{1}{6}$  mm von der Eingangsöffnung auf  $\frac{1}{10}$  ihres späteren Lumens reduziert ist, bietet ein typisches Bild einer sekundären glaukomatösen Druckverengung. Da die Verengung nicht den höchsten Grad erreicht, ist sie vermutlich eine sekundäre einfache Druckverengung.

Auch die Äste der unteren temporalen Vortexvene haben mehr oder weniger ausgesprochene Verengungen, die an der Stelle des Skleralkanals liegen, wo sowohl die einfache wie die sekundäre glaukomatöse Verengung nach der Theorie statthaben soll. Bei Ast *B* findet sich das komprimierte Lumen in eine Anzahl kleinerer Lumina geteilt, ganz wie das bei zwei der drei in meiner früheren Abhandlung beschriebenen Vortexvenen der Fall war. Wie schon hier angeführt, erklärt sich diese Lumenteilung wohl am besten als eine Folge von Kompression, indem man die Teilungsstellen sich dadurch entstanden denken kann, dass das Endothel hier längere Zeit mit dem Endothel der entgegengesetzten Seite des Lumens in Kontakt war, wodurch ein Zusammenwachsen und damit Teilung des Lumens zu stande gekommen ist.

### III. Resümee.

Als Resultat der Frage, ob sich Übereinstimmungen zwischen den gefundenen anatomischen Veränderungen und den aufgestellten Theorien der Pathogenese des hämostatischen Glaukoms finden, kann hiernach festgestellt werden:

1. In der unteren nasalen Vortexvene Ast *A* findet sich ein durch veränderte Stellung der Sinuskleralplatte hervorgerufene sichere hämostatische Klappverengung, die  $\frac{2}{3}$  der Skleralkanaleingangsöffnung vollständig absperrt.

2. Vena vorticos. temp. sup., Hauptast *B* kann in dem Grade hämostatisch klappverengt aufgefasst werden, dass die Skleralkanaleingangsöffnung — auch infolge der veränderten Stellung der Sinuskleralplatte — fast völlig verschlossen ist.

3. In den Skleralkanälen der übrigen Vortexvenenäste finden sich Verengerungen gerade an den Stellen liegend, wo man nach der Theorie von den glaukomatösen Druckverengerungen des Skleralkanals diese zu finden erwarten musste. Die gefundenen Verengerungen waren teilweise recht beträchtlich. Im ganzen entspricht ihr Umfang sehr wohl dem intraokularen Druck von 62 mm Hg, der in dem untersuchten Auge vor der Enucleation nachgewiesen war.

### C. Über die Klappwirkung der Sinoskleralplatte als Ursache des hämostatischen Glaukoms.

Die Untersuchung des vorliegenden glaukomatösen Auges hat also erwiesen, dass die Sinoskleralplatte unter Umständen als eine den Blutumlauf sperrende Klappe auftritt, und da es hiernach für möglich angesehen werden kann, dass es diese Platte betreffende Anomalien sind, die das Entstehen der verschiedenen Formen von hämostatischem Glaukom bewirken, wird es notwendig, sich darüber Aufklärung zu verschaffen: 1. welches sind die näheren Verhältnisse, die ein Auftreten der Sinoskleralplatte als sperrende Klappe bedingen, um dann zu untersuchen, 2. in welchem Umfang vermag eine Klappwirkung der Sinoskleralplatte die Symptome und das Krankheitsbild des hämostatischen Glaukoms zu erklären.

I. Welche Verhältnisse bedingen ein Auftreten der Sinoskleralplatte als sperrende Klappe?

Eine kurze Überlegung zeigt sofort, dass die erste Bedingung für das Auftreten der Klappbildung die ist, dass die cirkulierende Blutmasse sich auf der Innen- (Retinal-) Seite der Sinoskleralplatte befindet, da sonst der Faktor fehlt, der die Platte in der Stellung festhalten soll, in der sie den Blutumlauf sperrt. Da jedoch die Sinoskleralplatte mit ihrem Gehalt an fibrösem Gewebe unter normalen Verhältnissen stramm gespannt liegt und also nicht beweglich ist, ist es eine zweite wichtige Bedingung für das Eintreten der Klappbildung, dass die Sinoskleralplatte oder wenigstens ihre Kante, wie man sagen kann, mobilisiert ist, was bedeutet, dass sie entspannt und bis zu einem gewissen Grad in Überschuss vorhanden ist, so dass sie die Stellung verändern kann und in das Lumen der Skleralkanaleingangsöffnung geführt wird. Die vorliegende Frage zerfällt also in zwei, die jede für sich beantwortet werden sollen, nämlich a) unter welchen Verhältnissen tritt die cirkulierende Blutmasse an der Innenseite der Sinoskleralplatte auf, und b) welche Umstände bewirken eine Mobilisierung der Sinoskleralplatte?



a) Unter welchen Verhältnissen tritt die cirkulierende Blutmasse an der Innenseite der Sinoskleralplatte auf?

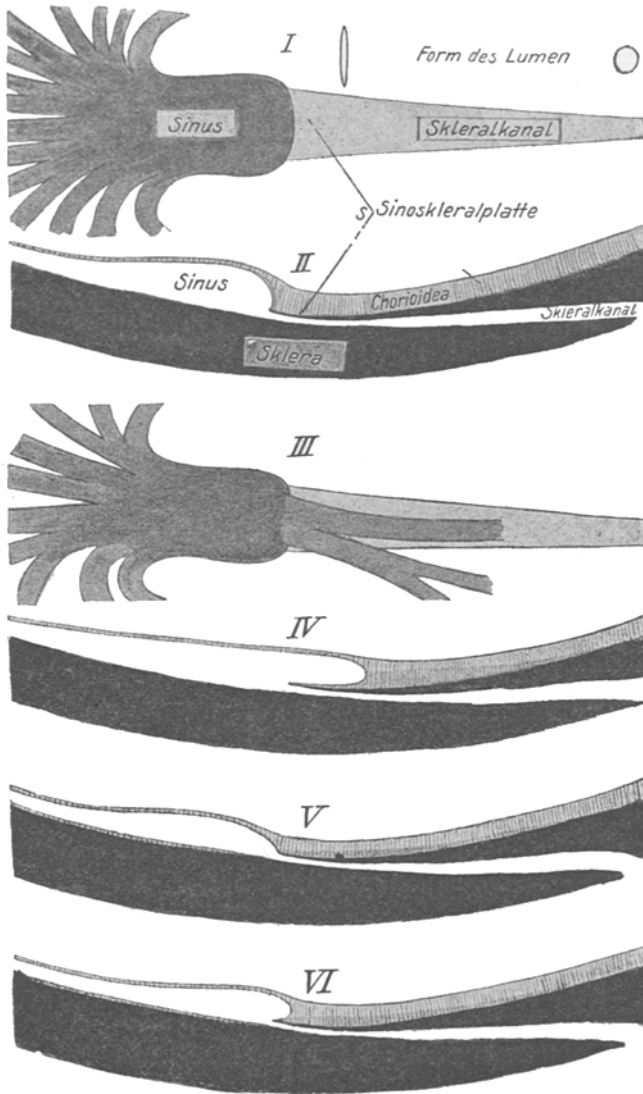


Fig. 12.

In der Regel ist das nicht der Fall, wenigstens nicht, wenn die Sinuspartie gebaut ist, wie man auf beistehendem schematisch gezeichnetem Längsschnitt Fig. 12, I sehen kann. Jedoch zeigen die

Verhältnisse der oberen temporalen Vortexvene Ast *B*, dass der Sinusraum unter Umständen in hohem Grade überliegen kann, so wie das auf der schematischen Zeichnung Fig. 12, IV gezeigt ist. Zweifellos wird unter solchen Verhältnissen eine Klappbildung eintreten, sobald die Sinoskleralplatte genügend mobilisiert ist. Weiter zeigen die Verhältnisse in der unteren nasalen Vortexvene Ast *A* — was auch ohne weiteres einleuchtet —, dass grössere Venen, die gerade von hinten zum Sinus verlaufen, und also auf der Sinoskleralplatte liegen, bis zu einem gewissen Grade dieselbe Bedeutung für das Entstehen der Klappbildung wie ein überliegender Sinus haben (vgl. Fig. 12, III). Das gilt natürlich besonders von den Venenästen, die so breit sind, dass sie einen grossen Teil der Sinoskleralplatte decken, so wie das gerade der Fall ist mit Ast *A* der unteren nasalen Vortexvene, wo (vgl. Fig. 10, S. 176) die gerade von hinten kommende Vene  $\frac{2}{3}$  der Breite der Sinoskleralplatte deckt.

In den bisher besprochenen Fällen beruht die Anwesenheit des zirkulierenden Blutes auf der Innenseite der Sinoskleralplatte zweifellos auf angeborenen Eigentümlichkeiten des Baues der Sinuspartie, aber ein gewisses Überliegen des Sinus muss wahrscheinlich als ein periodisch auftretendes Phänomen auftreten können. Man muss sich nämlich erinnern, dass die Chorioidea anterior unter der Accommodation nach vorn und während der Accommodationsruhe zurückgleitet. Diese Bewegung macht sich weit nach rückwärts bemerkbar und wird zweifellos auch auf die Sinus vorticosi influieren. Man kann sich somit denken, dass der Sinus, der auf Fig. 12, I abgezeichnet ist, bei Accommodationsanspannung (Miotica) ein Aussehen wie auf Fig. 12, IV haben wird, bei Accommodationerschlaffung (Mydriatica) wie auf Fig. 12, V. Natürlich wird der Grad von Überliegen des Sinus, der bei Accommodationerschlaffung eintritt, relativ grösser sein, falls Überliegen unter allen Umständen vorhanden ist.

Endlich ist es wahrscheinlich, dass der erhöhte intraokulare Druck (z. B. bei präexistierendem lymphostatischem Glaukom) an sich zum Überliegen des Sinus disponiert durch die sekundäre Druckwirkung auf die Kante der Sinoskleralplatte, indem diese in das Lumen des Skleralkanals hineingedrückt und so in eine schräge Stellung gebracht wird, in der sie leichter vom Blutstrom gefangen wird.

b) Welche Umstände bewirken eine Mobilisierung der Sinoskleralplatte?

Vermutlich wird eine Mobilisierung nur durch eine Druckwir-

kung entstehen können, und hier wird sich ausschliesslich der intraokulare Druck geltend machen. Durch die Betrachtungen S. 164 ist eingehend gezeigt, wie jede Erhöhung des intraokularen Druckes gerade auf die Sinoskleralplatte einwirkt, die einen Druck gleich dem Unterschied zwischen dem erhöhten intraokularen Druck und dem Blutdruck im Skleralkanal zu tragen hat, welcher letzterer, wie gesagt, eher niedriger nach als vor dem Eintritt der Druckerhöhung sein wird (infolge der Druckverengerung des Sinus). Eine geeignete Zeit andauernde — selbst geringe — Erhöhung des intraokularen Druckes (präexistierendes lymphostatisches Glaukom) wird daher zweifellos die Sinoskleralplatte zum Nachgeben bringen, wodurch die Mobilisierung zu stande kommt.

Ferner scheint es möglich, dass die physiologischen Schwankungen des intraokularen Druckes unter Umständen in dem langen Verlauf auf die Sinoskleralplatte in ähnlicher Weise wirken können, wie die mehr andauernde Erhöhung dieses Drucks, da seine Schwankungen entsprechende Veränderungen des Unterschieds zwischen dem Druck auf der Innen- und Aussenseite der Sinoskleralplatte bewirken müssen. Es scheint daher die Annahme berechtigt, dass diese im Auge älterer Personen mehr oder weniger mobilisiert sein können — zum mindesten, wenn eine passende Disposition dazu vorhanden ist.

Dabei erhebt sich die Frage nach dem Vorkommen einer Disposition zur Mobilisierung der Sinoskleralplatte, und schon die Untersuchung des vorliegenden Auges hat mit Sicherheit gezeigt, dass eine solche vorkommt. Wie früher angedeutet, werden drei Umstände in dieser Beziehung von Bedeutung sein, nämlich die Breite des Skleralkanals, die Dicke der Sinoskleralplatte und die Breite des Chorioidealsaums an ihrer Kante. Dass ein erhöhter intraokularer Druck desto leichter seine mobilisierende Wirkung entfalten wird, je breiter der Skleralkanal und je dünner die Sinoskleralplatte ist, versteht man ohne nähere Motivierung, und dass die Wirkung noch leichter eintritt, wenn die Sinoskleralplatte von einem leicht nachgiebigen Chorioidealsaum fortgesetzt wird, ist gleichfalls einleuchtend.

Die Betrachtung der Verhältnisse, die bedingen, dass die Sinoskleralplatte als Klappe auftritt, hat also gezeigt, dass die Klappwirkung eintritt:

1. Wenn der hinterste Sinusteil über die Kante einer mobilisierten Sinoskleralplatte zurückgleitet.

2. Wenn die Mobilisierung eine Sinoskleralplatte trifft, auf deren Innenseite sich entweder ein überliegender Sinusteil oder eine grössere Vene findet.

Ferner gilt:

Die Mobilisierung der Sinoskleralplatte entsteht hauptsächlich als Folge des erhöhten intraokularen Drucks sowie möglicherweise auch durch langdauernde Einwirkung der Schwankungen des normalen intraokularen Drucks — am leichtesten in den Fällen, wo besondere Disposition (breiter Skleralkanal, dünne Sinoskleralplatte, breiter Chorioidealsaum an seiner Kante) vorhanden ist.

Das Überliegen des Sinus kann angeboren sein, aber kann mutmasslich auch durch Zurückgleiten der Chorioidea anterior bei Accommodationsruhe entstehen. Selbst ein geringes Zurückgleiten bekommt Bedeutung, wenn die Kante der Sinoskleralplatte sich in Schrägstellung befindet als Folge der Eindrückung in das Lumen der Skleralkanaleingangsöffnung.

II. In welchem Umfang vermag eine Klappwirkung der Sinoskleralplatte die einzelnen Symptome des hämostatischen Glaukoms zu erklären, seinen Verlauf und das Krankheitsbild, sowie die Wirkung der Faktoren, die den glaukomatösen Anfall zum Erscheinen oder zum Aufhören bringen.

Da die Bedeutung und Wirkung einer von der Sinoskleralplatte ausgelösten Klappbildung im wesentlichen dieselbe sein wird, wie die durch eine Faltung der retinalen Sinuswand hervorgerufene, kann ich auf die Behandlung dieser Frage in meiner citierten Abhandlung (S. 465—487) hinweisen und hier die Beantwortung ganz kurz gestalten.

a) Die Stellungsveränderung des Corpus ciliare, Iris und Linse, die bedeutende Tensionserhöhung, die glaukomatösen Schmerzen, die Störung der Augenfunktion und die Affektion der Cornea und Subconjunctiva erklären sich alle als Äusserungen und Folgen plötzlich entstandener venöser Stase, deren Ursache also die vorliegende Klappbildung ist.

b) Das Auftreten des hämostatischen Glaukoms im Anfall wird dadurch bedingt, dass der Blutstrom die Kante der Sinoskleralplatte „fängt“, und der Anfall hört auf, wenn diese durch den Druck auf den Sinus ganz oder fast ganz in ihre alte Stellung gezogen wird,

welcher Druck durch die Blutüberfüllung und die daraus folgende Ausdehnung in Richtung nach vorn von der Tunica vasculosa ausgeübt wird.

c) Die Entstehung der verschiedenen, sowohl der meist chronischen als auch der meist akuten Formen von hämostatischem Glaukom lässt sich besser und eher durch eine Klappwirkung der Sinoskleralplatte als durch eine Klappwirkung infolge von Faltung der retinalen Sinuswand erklären.

In Augen mit Vortexvenen, in welchen die Sinoskleralplatte sehr dünn und der Skleralkanal breit ist, in Augen, die also disponiert sind, wird selbst eine geringe Andeutung von Lymphstase (*T* ausserhalb der Anfälle ungefähr 30 mm *Hg* Schiötz) die Mobilisierung der Sinoskleralplatte bewirken können, wonach also ein Glaukomanfall in dem Augenblick entstehen kann, wo ein Zurückgleiten (Überliegen) des hintersten Sinusteils zu stande kommt. Ja, es scheint weiter möglich, dass die Sinoskleralplatte in besonders disponierten Augen im langen Verlauf allein durch die Druckwirkung der physiologischen Schwankungen des intraokularen Drucks mobilisiert werden kann, so dass auch die mögliche gelegentliche Entstehung eines Anfalls von hämostatischem Glaukom ohne vorher bestandene massige Drucksteigerung (Lymphstase) erklärt werden könnte.

In Augen, wo umgekehrt die Disposition zur Mobilisierung der Sinoskleralplatte gering ist (die Sinoskleralplatte verhältnismässig dick, der Skleralkanal schmal), wird Lymphstase mit recht hohem Druck längere Zeit bestehen können, bevor die Eindrückung der Sinoskleralplatte im Skleralkanaleingange stattfindet. Die Bedingung des plötzlichen Eintretens eines Anfalls findet sich hier entweder gar nicht oder nur in geringerem Grade. Es wird dann leicht verständlich, dass das lymphostatische Glaukom (Druck unter ungefähr 55 mm *Hg*) unter Umständen ganz unmerklich in lympho-hämostatisches Glaukom übergeht. Infolge der Eindrückung kommt nämlich die Kante der Sinoskleralplatte allmählich in eine im Verhältnis zur Richtung des Blutstroms schräge Stellung, welche möglich macht, dass der Blutdruck um steigende Grade mit dem infolge der Lymphstase (und allmählich auch infolge der Hämostase) erhöhten intraokularen Druck zusammenwirken kann. Je dicker die eingedrückte Sinoskleralplatte ist, desto weniger frei beweglich wird die sperrende Klappe sein und desto fester die Schliessung des Skleralkanals. Es wird hiernach auch sehr gut verständlich, warum die Behandlung mit Miotica unter Umständen eine so geringe Einwirkung auf die chronischen lympho-hämostatischen Glaukomformen hat.

d) Sowohl Accommodationsanstrengung wie Anwendung von Miotica bewirken Aufhören (Ausbleiben) des glaukomatösen Anfalls durch Zug des Accommodationsmuskels auf die Sinuswand, wodurch das Übergleiten des Sinus gehindert und eventuell eingetretene verkehrte Stellung der Kante der Sinoskleralplatte aufgehoben wird. Umgekehrt bewirkt Accommodationsruhe und Anwendung von Mydriatica, weil jede Traktion auf den Sinus aufhört, dass dieser leicht zurückgleitet, so dass die Kante der Sinoskleralplatte der Stütze entbehrt und leicht vom Blutstrom gefangen wird.

e) Der disponierende Einfluss des Alters beruht teils darauf, dass die Schwankungen des normalen intraokularen Drucks im Laufe der Jahre eine gewisse Mobilisierung der Sinoskleralplatte bewirken, teils auf herabgesetztem Tonus des Accommodationsmuskels und vielleicht namentlich auf einer Schlappheit oder herabgesetztem Tonus der Chorioidea anterior, den man in alten Augen voraussetzen muss, namentlich wenn sie im Leben viel accommodiert haben, was ein Zurückgleiten des Sinus erleichtert.

f) Erbliche Disposition zum inflammatorischen Glaukom kann teils auf Anlage zur Entstehung zur Lymphostase, teils auf einer besonderen Disposition zu hämostatischem Glaukom beruhen. Letztere muss in den oben erwähnten disponierenden Eigentümlichkeiten des Baues der Sinuspartie bestehen (mehr oder weniger überliegender Sinus, direkt von hinten verlaufende Venen, dünne Sinoskleralplatte, breiter Skleralkanal), möglicherweise in Verbindung mit Eigentümlichkeiten an der Chorioidea anterior (eine gewisse Schlappheit, darauf beruhend, dass dieses Organ im Überschuss vorhanden ist, was möglicherweise in hypermetropischen Augen der Fall ist, teils weil die Tunica fibrosa weniger geräumig als in emmetropischen Augen ist, teils weil die Accommodation in solchen Augen so hochgradig gebraucht wird).

#### D. Schlussbemerkungen.

Eine sorgfältig durchgeführte anatomische Untersuchung eines glaukomatösen Auges, in welchem ein hämostatisches Glaukom vermutlich 5—6 Monate vor der Enucleation entstanden war, hat also gezeigt:

dass in einem Hauptast einer Vortexvene sich eine durch veränderte Stellung der Sinoskleralplatte hervorgerufene Klappverengung fand, die  $\frac{2}{3}$  der Skleralkanaleingangsöffnung völlig abspernte,

und dass der Hauptast einer zweiten Vortexvene als in dem Grad klappenverengert aufgefasst werden konnte, dass die Skleralkanaleingangsoffnung — auch infolge von veränderter Stellung der Sinoskleralplatte — fast völlig verschlossen war.

Hier soll ferner darauf aufmerksam gemacht werden, dass in dem glaukomatösen Auge, von dessen anatomischer Untersuchung ich in meiner citierten Abhandlung S. 465 berichtet habe, sich wenigstens ein Vortexvenenast mit Klappverengung als Folge von typischer Klappwirkung gerade der Sinoskleralplatte findet.

Der betreffende Venenast, Ast *B* der unteren nasalen Vortexvene, ist in der genannten Abhandlung (vgl. Taf. V, Fig. 2) mit folgenden Worten beschrieben:

„Auf Schnitt 52 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 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.“

Wie eine Betrachtung von Taf. V, Fig. 2 zeigt, geht der hinterste Teil des Sinus in eine breite von hinten kommende Vene über, die auf der Sinoskleralplatte ruht. Diese ist gegen die entgegengesetzte Skleralkanalwand eingeklappt. Sowohl der Sinus wie die von hinten kommende Vene ist gut mit Blut gefüllt. Wenn die Sinoskleralplatte eine solche Stellung einnimmt, wie sie sie hier hat, wird eine Injektion des Sinus nur dichten Abschluss der Skleralkanaleingangsoffnung bewirken. Eine Klappverengung ist also sicher vorhanden.

Wenn hierzu kommt, dass alle Symptome des hämostatischen (inflammatorischen) Glaukoms, sein Verlauf und Krankheitsbild sowie auch die Wirkung der Faktoren, die den glaukomatösen Anfall hervorbringen und aufheben, vollständig allein durch eine Klappwirkung der Sinoskleralplatte erklärt werden, ist die Wahrscheinlichkeit, dass die Ursache dieser Glaukomform hiermit endlich geklärt ist, sehr gross, selbst wenn dieses Resultat nur auf positivem Fund in drei Venenästen zweier Augen basiert.

Endlich kann hier angeführt werden, dass, wenn meine Arbeit — im Gegensatz zu denen früherer Untersucher — ein positives Re-

sultat gegeben hat, das hauptsächlich daran liegen muss, dass meine Erwägungen zur Konzentrierung meiner Untersuchung auf einen einzigen „Punkt“ d. h. die Skleralkanaleingangsöffnung geführt haben, und folglich zur Bearbeitung des Sinus und Skleralkanals im Zusammenhang, während frühere Untersucher — um mit grösstmöglicher Genauigkeit (an den dünnsten Schnitten) nach Ursachen der Hämostase überall in der Tunica vasculosa suchen zu können, offenbar alle oder so gut wie alle die Chorioidea vor der Untersuchung von der Sklera getrennt und dadurch sich der Möglichkeit begeben haben, die sperrende Klappe zu finden. Wenn diese soll nachgewiesen werden können, muss Sinus und Sklerakanal notwendig im Zusammenhang geschnitten werden.

---



