

(Aus der I. Augenklinik in Wien [Vorstand: Prof. Dr. J. Meller].)

## Zur pathologischen Anatomie des Exophthalmus und des Glaukoms bei Ruptur der Carotis im Sinus cavernosus.

Von

Dr. Zaphirios Gazepis  
aus Athen.

Mit 6 Textabbildungen.

C. H. Sattler führt in seiner erschöpfenden Monographie über pulsierenden Exophthalmus einen Fall an, wo sich nach einem *Trauma* ein *Exophthalmus ohne* irgendeine *Pulsation* eingestellt hatte. In diesem Falle von *Guibert* war nach einer Heugabelverletzung eine totale Ophthalmoplegie und Exophthalmus aufgetreten. Vier Monate nachher starb Patient durch Verblutung aus der Nase und bei der Obduktion wurde gefunden, daß die etwas aneurysmatische Carotis interna den ganzen Sinus cavernosus ausfüllte und eine stecknadelgroße *Öffnung der Carotis* direkt in die Keilbeinhöhle führte. Dies scheint der einzige Fall zu sein, wo eine Carotisruptur einen einfachen, nicht pulsierenden Exophthalmus verursachte.

Von 76 idiopathischen Fällen von Exophthalmus pulsans sind 17 Fälle zur Sektion gekommen, und davon ergaben 15 Fälle eine Carotisruptur im Sinus cavernosus.

Im folgenden will ich nun von einem Falle berichten, der dadurch bemerkenswert ist, daß *spontan* ein ziemlich rasch zunehmender *Exophthalmus* aber *ohne Pulsation* auftrat, als dessen Ursache bei der Obduktion eine *Ruptur der Carotis* im Sinus cavernosus gefunden wurde. Da dabei auch ein Glaukom durch einige Zeit bestand, das nach der Ligatur der Carotis einer Hypotonie Platz machte, wurde sowohl Bulbus wie Orbitalinhalt histologisch untersucht, in der Hoffnung, dadurch Aufschlüsse über die Entstehung der Drucksteigerung zu bekommen.

A. P., 73jährige Frau.

*Anamnese:* Pat. gibt bei der ersten Untersuchung am 19. VIII. 1919 an, seit 2 Monaten in der Nähe schlechter zu sehen. Mehrere Wochen darauf sei Doppeltsehen, besonders beim Blick nach links aufgetreten. Damals war, abgesehen von geringen Linsentrübungen und Hyperopie, der Befund am Auge normal. Visus bds.  $\frac{6}{18}$  +  $1,5\frac{6}{8}$ , r. + 4,0 Jg. 4, l. + 4,0 Jg. 6. Links bestand eine Lähmung des Musc. rect. lat. mit starker Beschränkung der Abduction.

*Nervenbefund:* Linksseitige Facialisparese geringen Grades. Fußsohlenstreich- und Bauchdeckenreflex nicht auslösbar.

*Diagnose:* Verdacht auf einen bulbären Herd.

Nach nahezu 2 Monaten kam Pat. neuerlich in die Ambulanz. Es war diesmal eine leichte Vortreibung des linken Bulbus, der druckempfindlich war und noch immer nach außen in seiner Beweglichkeit eingeschränkt war, aufgetreten; hinter dem Bulbus war nichts tastbar.

*Röntgenbefund:* Im Bereich des Schädels keinerlei pathologische Veränderungen. Sämtliche Nebenhöhlen sind geräumig und zeigen normalen Luftgehalt.

Nach einigen Tagen war die Protusio des linken Auges schon bedeutend stärker, und eine deutliche Beweglichkeitseinschränkung nach allen Seiten trat auf. Der Bulbus düster ciliar injiziert. Die Venen der unteren Übergangsfalte gestaut. Visus unverändert.

*Nasenbefund:* Leichtes, wahrscheinlich sekundäres Ödem am hinteren Ende der mittleren Muschel links.

*Ohrenbefund:* Laesio cochlearis beiderseits. Leichte vestibuläre Übererregbarkeit beiderseits mit normaler Reaktion. Nystagmus nach oben (intrakranielle Drucksteigerung?).

WaR. negativ.

Da die Erscheinungen im Verlauf der letzten Woche noch bedeutend zunahmen, wurde Pat. auf die Klinik aufgenommen.

*Status praesens* vom 21. X. 1919: Gebrechliche, ziemlich schlecht genährte Frau. Beim Anlegen des Ohres an die Schläfen der Pat. hört man ein eigenartiges, sausesendes Geräusch mit rhythmischem Abfall, der Pulsation der Gefäße entsprechend.

R. A. normal.

L. A. Der Bulbus ist deutlich nach vorn unten und etwas nach innen (VI-Parese) gedrängt und ist in seiner Beweglichkeit nach allen Seiten, besonders aber nach außen zu, eingeschränkt. Der Bulbus ist stark druckempfindlich. In der Tiefe ist keine Resistenz tastbar. Keine Pulsation.

An den Lidern und der umgebenden äußeren Haut sind keine auffälligen Gefäßerweiterungen zu sehen. Die Lider sind aber stark ödematös. Das verdickte Oberlid hängt herab und überdeckt den oberen Teil der Pupille, das Unterlid ist besonders in der medialen Hälfte stark nach unten und vorne gedrängt. Die Bindehäute sind stark gerötet. Man sieht, soweit die ödematöse Schwellung es nicht verdeckt, überall die stark erweiterten und geschlängelten conjunctivalen und ciliaren Gefäße, so besonders in der oberen Hälfte des Bulbus. Die stark geschwollene Bindehaut quillt besonders unten stark hervor und wird vom Lid nicht bedeckt. Die Hornhaut ist von normaler Wölbung, glatt und durchsichtig. Die vordere Kammer ist ganz bedeutend seichter als rechts, die Iris zeigt außer in der Farbe keinen Unterschied gegen rechts; sie erscheint etwas dunkler. Die Pupille ist mittelweit, rund und reagiert gut, doch nicht so ausgiebig wie rechts. Medien vollkommen durchsichtig.

*Fundus:* Die Papille erscheint etwas stärker rötlich als rechts, ist aber scharf abgegrenzt. Große physiologische Exkavation. Die Arterien sind normal, die Venen deutlich erweitert und geschlängelt. An der unteren temporalen Vene sieht man nahe der Papille eine streifenförmige kleine Blutung.

Tension + I. Exophthalmometer r. 16—17, l. 22.

Visus: r.  $\frac{6}{18}$  +  $1,5\frac{6}{8}$ ; l.  $\frac{6}{24}$  +  $1,0\frac{6}{12}$ .

23. X. Beginn einer Schmierkur mit 3 g grauer Salbe. Exophthalmometer r. 16—17, l. 23—24.

24. X. Tonometrie Schiötz: r. 23 m, l. 60 m. Links: Die Gefäße noch deutlicher gefüllt und geschlängelt, oben nahe der Papille an der Vena temp. sup. ist eine größere Blutung in der Netzhaut aufgetreten.

27. X. Interner Befund: Arteriosklerose. Herzbefund bis auf stark erweiterte Aorta normal. Blutdruck Riva-Rocci 220 m. Die Schmierkur wird ausgesetzt.

29. X. Tonometrie Schiötz: r. 26 m, l. 82 m. Therapie: Kalii jod., Natrii jod. aa(5,0 : 300,0.) Theobromin 0,50.

31. X. Heftige linksseitige Kopfschmerzen an Schläfe und Scheitel. Appetitlosigkeit und Brechreiz, nach dem Mittagessen Erbrechen. Bettruhe. Diät.

4. XI. Allgemeinbefinden etwas gehoben. Die Kopfschmerzen und das sausende Geräusch, das Pat. in letzter Zeit hört, bestehen weiter. Der Exophthalmus und die Stauung der orbitalen Gefäße nimmt zu, auch die Venen des Fundus sind noch stärker erweitert und geschlängelt. Mehrere größere, streifenförmige Blutungen, eine fast papillengroße am temporalen Papillenrande. Visus auf Lichtempfindung gesunken. Das Auge ist steinhart. Da Pat. unter den heftigen Kopfschmerzen sehr leidet und wegen des sausenden Geräusches im Kopf nicht schlafen kann, wird die Operation trotz der Arteriosklerose der Pat. beschlossen und Pat. auf die Klinik *Hochenegg* transferiert.

14. XI. Operation in Chloroformnarkose. Freilegung der großen Gefäße auf der linken Halsseite; die arteriellen Gefäße sind deutlich erweitert. Es wird an typischer Stelle zuerst die Carotis interna unterbunden, aber nicht durchtrennt. Sodann wird hier, um ein Rezidiv des Aneurysma zu verhüten, auch die Carotis externa unterbunden. Nach Unterbindung dieser beiden Gefäße ist das Rauschen des Aneurysma nicht zu hören. *Mit dem Unterbinden der Carotis wird das früher steinharte Auge plötzlich ganz weich*, und der Exophthalmus nimmt auffällig ab. Die Farbe der stark ödematösen Conjunctiva ist jetzt mehr blaurot.

Nachmittag. Pat. fühlt sich relativ wohl, gibt an, daß sie das Sausen jetzt fast gar nicht mehr höre. Tension links — 3. Pat. glaubt, etwas besser zu sehen.

15. XI. Pat. verfällt plötzlich und bewegt weder die obere noch die untere rechte Extremität; sie erscheint völlig benommen und spricht nicht. Rechte Körperhälfte total anästhetisch.

Abends. Pat. ist andauernd benommen. Völlige Hemiplegie der rechten Körperhälfte. Harnretention. Katheterismus. Klysmas.

16. XI. Status idem. Fundusbefund: Links gegenüber dem früheren Befund wenig verändert, nur die Blutungen entlang der oberen Temporalvene sind sowohl an Zahl wie an Ausdehnung vermehrt. Tension normal.

17. XI. Exitus letalis.

*Obduktion:* Totale weiße und rote Erweichung der linken Großhirnhemisphäre nach Unterbindung der linken Arteria carotis externa und interna. Atherosklerose der Arteria carotis interna dextra und sinistra und arteriovenöses Aneurysma der Carotis und des Sin. cav. links. Sackförmige Ausweitung des Sinus und Einscheidung der Carotis durch den Sinussack. Eitrige Bronchitis beider Unterlappen, beginnende Pneumonie im rechten Unterlappen.

Der Bulbus wird mit dem ganzen Orbitalinhalt und dem intrakraniellen Teil des Opticus mit einem Stück der Carotis und des Sinus cavernosus herausgenommen und in Müllerformol fixiert. Dann wird durch einen Frontalschnitt der Bulbus von dem übrigen Orbitalgewebe getrennt, oben ein Stück abgekappt und in Horizontalschnitte zerlegt.

Von dem Orbitalinhalt wird durch einen zweiten Frontalschnitt vorne eine ungefähr 3 mm dicke Platte abgeschnitten, so daß hier der Querschnitt der Orbita vorliegt, und der übrige Inhalt wird so geschnitten, daß die Schnittebene in sagittaler Richtung von außen unten nach innen oben geneigt ist. Alle diese Teile werden in Celloidin eingelegt und in Serien geschnitten.

*Histologischer Befund:* Hornhaut: Am Rand der Hornhaut liegen Capillaren im Epithel auf der *Bowmanschen* Membran. Diese Gefäße sind ungefähr 0,7 mm weit von dem Oberflächenrandschlingennetz in das Epithel vorgedrungen. Neben den blutgefüllten Capillaren liegen auch ganz kleine Zellansammlungen in kleinen Höhlen beieinander, welche wahrscheinlich lumenlose Endothelsprossen sind. Alle diese Gebilde liegen unmittelbar der Vorderfläche der *Bowmanschen* Membran an und verdrängen die Basalzellschicht des Epithels, welches in einem steilen Bogen über die Gefäße hinüberzieht. Die Endothelsprossen findet man weiter in die Hornhaut hineinreichend als die schon ausgebildeten Capillaren.

Die *Substantia propria* der Hornhaut zeigt keine Anomalien, außer daß in den kleinen Spalträumen zwischen den Lamellen der Hornhaut eine ganz schwach rötlich gefärbte Flüssigkeit sich findet. Die größeren Dehiscenzen sind nicht mit solcher Flüssigkeit gefüllt.

An der Hinterwand der Hornhaut liegt in einzelnen, durch die Schrumpfung des Auges nach dem Tode gebildeten Nischen feinkörniges, retinales, freies Pigment neben einzelnen Blutzellen.

Der Kammerwinkel ist weit offen, die Kammer erscheint ziemlich tief. Der *Schlemmsche* Kanal ist weit, klaffend, überall sichtbar und leer, die vorderen Ciliargefäße von normalem Kaliber. Das *Ligamentum pectinatum* ist verdichtet, die Lücken teilweise nicht sichtbar. Zwischen den Trabekeln liegen vereinzelt Zellen: Mononucleäre, einige plasmazellenähnliche und einige Phagocyten, vollgestopft von Pigment. Auch ziemlich viel freie Pigmentkörnchen liegen zwischen den Trabekeln.

Die *Iris* zeigt in ihrer Struktur keine Veränderung, insbesondere sind keinerlei Nekrosen in ihr zu sehen. Die Gefäße sind zum Teil erweitert, die Arterien scheinen eine etwas dickere Muscularis zu besitzen. An einer Stelle ist eine Vene in ihrem ganzen Verlauf von dem kleinen Iriskreis bis zur Wurzel prall mit Blut gefüllt, und hier liegt im Gewebe der *Iris* eine ziemlich mächtige Blutung, die schon mit freiem Auge im Präparat zu sehen ist; es handelt sich hier wahrscheinlich um eine Thrombose eines Venenzweiges. Die Füllung dieses Gefäßes ist nämlich in der Nähe des kleinen Kreises viel geringer. In der *Iris* und auch im Ciliarkörper sind an einigen Stellen ganz feine Blutungen, die vielleicht per diapedesim entstanden sind, während die größere Blutung in der Iriswurzel wohl per rhexim entstanden sein dürfte. Der Durchmesser der Pupille beträgt 3 mm.

Der *Ciliarkörper* zeigt schwere Veränderungen an seinen Fortsätzen. Der größte Teil der Firste ist normal. Keine besondere Schwellung, keine besondere Füllung der Gefäße. Die Entfernung der Fortsätze vom Linsenäquator beträgt im Bereiche der größten Pupillenweite 0,3 mm auf der temporalen und 0,7 mm auf der nasalen Seite in den Schnitten. In einigen Fortsätzen auf der nasalen Seite und etwas mehreren auf der temporalen Seite sind lokale *Nekrosen* aufgetreten. In den Schnitten, die oben und unten die Fortsätze kappen, sind kaum solche Stellen vorhanden, die meisten sind am horizontalen Meridian zu finden, und es dürften ungefähr 8—10 Fortsätze ergriffen sein. Die Nekrose manifestiert sich durch eine Auflösung des Pigmentepithels, das auf den Firsten der Fortsätze normalerweise schon wenig pigmentiert ist; hier sind die Zellen auseinandergefallen und haben sichtlich Pigment verloren. Das Innere der nekrotischen Fortsätze hat die Farbe nicht ordentlich angenommen und die Struktur erscheint verwischt. Die Gefäße sind zum Teil mit Blut gefüllt und erweitert, zum Teil aber leer. Die Wandungen der Gefäße sind zum Teil kernlos oder die Endothelzellen sind pyknotisch zerfallen. Merkwürdigerweise liegen in den nekrotischen Stellen ganz gesunde Inseln mit gut gefärbtem Epithel. An anderen Fortsätzen wieder sind es nur ganz umschriebene Flecke, die von der Nekrose ergriffen sind. Irgendwelche

Zeichen einer Blutung sind hier nicht zu finden, weder freie Blutkörperchen noch Blutpigment fehlen. Die nekrotischen Stellen liegen vielfach so, daß sie gegen den Glaskörperraum sehen, während die Teile, die gegen die Linse zu gerichtet sind, gesundes Epithel zeigen. Dies gilt auch von einigen, beinahe vollständig abgestorbenen Fortsätzen. Der Ciliarkörper zeigt sonst leichte Entzündungserscheinungen, Ansammlung von Lymphocyten in der Gefäßschicht, schütter verstreut, an einzelnen Stellen auch im Muskel selbst, nirgends aber wirklich Knötchenbildung. In der Gegend des großen Iriskreises sind einzelne Gefäße dicht mit Rundzellen eingeschichtet. Die hyaline Degeneration des Bindegewebes in den Fortsätzen weist auf das Alter der Patientin. Der Muskel ist gut entwickelt. Die Gefäße zeigen keine Wandveränderungen und sind in der Gefäßschicht als leere Endothelrohre sichtbar.

Die *Papille* zeigt eine physiologische ziemlich weite Exkavation. Eine wesentliche Aushöhlung der Lamina cribrosa ist nicht zu sehen. In der Netzhaut, temporal von der Papille, liegt eine größere Blutung in der Nervenfaserschicht, die bis in die Schicht der inneren Körner hineinreicht, aber keine wesentliche Zerstörung des Nervengewebes mit sich gebracht hat. Die ganze Netzhaut ist durchsetzt von kleineren Blutungen, die zum größten Teil in der inneren Schicht liegen. Nur ausnahmsweise kommen Blutungen auch in der Zwischenkörnerschicht und in der äußeren Körnerschicht vor. Wo die Blutungen in den Körnerschichten liegen, sind die Körner teilweise zerstört worden, teilweise auf die Seite gedrängt, die Netzhaut an diesen Stellen verdickt. Die *Limitans externa* ist an diesen Stellen häufig buckelförmig nach außen gedrängt. Nur an einer Stelle hat ein Durchbruch einer Hämorrhagie in den Subretinalraum stattgefunden, hier liegt eine geringe Menge Blutes an der Außenseite der Netzhaut.

In der *Netzhaut* sind an verschiedenen Stellen *herdförmige Degenerationen*. Die Beurteilung dieser Stellen und Abgrenzung gegen Leichenveränderungen ist teilweise schwierig. Neben willigen Abhebungen der *Limitans interna*, die sicher cadaverös sind, ist zumeist in der unmittelbaren Nachbarschaft der Gefäße, und zwar vorzüglich der Venen, die Nervenfaserschicht herdförmig von massenhaft kleinen Vakuolen durchsetzt, die dieser Gewebsschicht eine honigwabenhähnliche Struktur verleiht. Diese Vakuolen, von denen die größten ungefähr 3 mal so groß sind wie eine Ganglienzelle, erscheinen im Schnitt leer; sie sind in unmittelbarer Nähe der Gefäße groß und werden mit der Entfernung von denselben kleiner. Daß es sich bei dieser Vakuolisierung um Degenerationsherde handelt, wird besonders dadurch gestützt, daß inmitten eines solchen Herdes, unmittelbar angrenzend an ein Gefäß ein Herd von ganglionären Nervenfasern liegt. Diese ganglienzellenähnlichen Gebilde liegen enge beisammen, die Gliakerne zwischen ihnen erscheinen normal und nicht vermehrt, die Pseudokerne haben sich in den Hämalaun-Eosinschnitten rot gefärbt. Die oralen Netzhautteile sind durch eine sehr weit nach rückwärts reichende, cystoide Degeneration nach *Blessig-Iwanoff* in zwei Blätter gespalten. Die Venen in der Netzhaut zeigen verdickte Wände, und in der Sehnervenpapille scheint das Endothel der Zentralvene etwas gewuchert zu sein. Dies ist in den peripheren Venen nicht der Fall. Die Venen sind aber stark ausgedehnt und erweitert, so daß man auch in der äußersten Peripherie ziemlich weite Gefäße findet. Die Stäbchen und Zapfen sind kadaverös zerfallen.

Die *Chorioidea* bietet ein ganz merkwürdiges Aussehen. Es sind nämlich die Venen der *Hallerschen* und *Satlerschen* Schicht auf das allerschwerste verändert. Die Veränderung betrifft die Adventitia und das Endothel. Bei normalen Chorioideagefäßen sieht man beinahe keine Adventitia, hier aber findet sich beinahe bei allen Venen eine zum Teil sehr dicke Adventitia, die aus feinfaserigem, kernarmem Bindegewebe besteht und diese Gefäße den Irisgefäßen außerordentlich ähnlich machen. Bei manchen Venen besteht die Veränderung nur in dieser

Adventitiaverdickung. Bei den meisten aber steht eine Wucherung des Endothels im Vordergrund, die am besten mit der Endarteriitis obliterans, wie wir sie bei Nephrosklerose in der Chorioidea finden, verglichen wird. Das Endothel ist ganz außerordentlich gewuchert. An manchen Stellen exzentrisch, an anderen Stellen aber so, daß ein dünner Blutkanal axial zurückbleibt. Viele kleine Venen sind gänzlich obliteriert; an anderen Stellen sind zwei kleine Kanäle in den Endothelmassen von dem Blutstrom übrig geblieben (Abb. 1). Durch die außerordentliche Wandverdickung der Venen glaubt man bei flüchtiger Betrachtung Arterien vor sich zu haben. Die Arterien in der Chorioidea sind aber ganz normal, haben weit offenes Lumen und die normale Elastica, während diese den Venen fehlt und nur feine elastische Fasern der neugebildeten Adventitiascheiden die äußere Peripherie umspannen. Vielleicht aber sind diese elastischen Fasern nur die auf die Seite gedrängten normalen Fasern der Chorioidea. Ein besonders auffallendes Bild

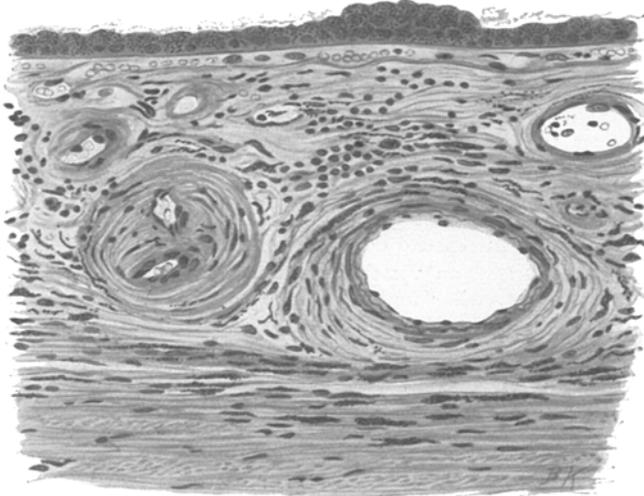


Abb. 1.

ergeben Flachschnitte der Chorioidea, wo die mittleren Venen als dicke, blaue Endothelbänder sehr auffällig in Erscheinung treten (Abb. 2). Diese Venen sind nicht besonders geschlängelt, sondern haben ihren normalen, geradlinigen Verlauf beibehalten. In der Nähe der Wirbelvene werden die Gefäße noch dicker; die Wirbelvenen selber sind kaum als solche zu erkennen. Teilweise haben sie Wände so dick wie eine Ciliararterie hinter dem Auge, teilweise ist das ganze Lumen in eine Masse von gewucherten Zellen aufgegangen, und nur ein schmaler Blutkanal ist übrig geblieben. In den verdickten Wänden liegen an manchen Stellen hyaline, rötlich gefärbte Schollen, und auch kleine Capillaren werden in den gewucherten Endothelmassen gefunden, so daß man manchmal organisierte Thromben vor sich zu haben glaubt. Die Veränderung der Chorioideagefäße erscheint in der Gegend des Äquators stärker zu sein als in der Nähe des Sehnerveneintritts.

Neben den Gefäßveränderungen sind dann auch kleine Lymphocytinfiltrate über die ganze Aderhaut verstreut. Diese liegen in der Regel in der Nähe von schwer veränderten Gefäßen. Besonders ist dies auch in der unmittelbaren Nachbarschaft der Wirbelvene der Fall, und in der Sclera, wo das Lumen der Wirbelvene auf ein Viertel und weniger eingengt ist, wird der Raum nicht nur durch die

Intimawucherung, sondern auch durch lymphocytäre Infiltration ausgefüllt. Die Choriocapillaris ist von allen diesen Veränderungen frei geblieben. Vereinzelt Drüsen der Glasmembran liegen im vorderen Anteil der Chorioidea.

Der *Sehnerv* ist durch seine Veränderung besonders bemerkenswert. Hinter dem Bulbus ist im intravaginalen Raum reichlich Flüssigkeit, die, nach der Farbe zu schließen, nicht sehr eiweißreich ist. Der größte Teil derselben ist innerhalb der Arachnoidalscheide, die teilweise an die Dura angedrückt erscheint. Dieser *Hydrops vaginae nervi optici* ist nasal beträchtlich stärker als temporal und reicht an ersterer Stelle bis zum Eintritt der zentralen Gefäße, während temporal schon 3 mm hinter dem Bulbus die Scheiden unmittelbar an dem Sehnerven anliegen.



Abb. 2.

Die *Gefäße* des Sehnerven sind im Verhältnis zu den übrigen schweren Gefäßveränderungen der Orbita nicht so sehr erkrankt. Die Arteria centralis n. o. ist normal, die Zentralvene zeigt nur an ganz vereinzelt Stellen eine geringfügige Intimawucherung und eine wenig hyalinisierte Adventitia, die an Dicke der Muscularis der Zentralvene ungefähr gleichkommt. Eine Dilatation der kleineren Gefäße im Stamm ist nicht vorhanden; nur einige kleinere Venen unmittelbar hinter dem Bulbus an einer umschriebenen Stelle in der oberen Hälfte des Sehnerven zeigen eine sehr beträchtliche Endothelwucherung, ohne daß aber eine völlige Verstopfung der Gefäße stattgefunden hätte. Schwere Gefäßveränderungen sind dann noch in der Duralscheide des intracanaliculären Opticus zu finden. Dort sind die Venen stark verdickt und ihr Lumen durch Endothelwucherung zum Teil vollständig, zum Teil bis auf einen kleinen Zentralkanal ausgefüllt. Da ihre Außenwand mit Lymphocysten infiltriert ist, so erscheinen diese Gefäße auf dem Durchschnitte als Knötchen, deren Zentrum durch Endothelzellen, deren Peripherie durch Lymphocyten gebildet wird.

Ungefähr 14 mm hinter dem Bulbus treten vereinzelte *Corpora amylacea* auf, die von der Größe von ungefähr 5—7 Gliazellenkernen, zum Teil in der Mitte der Bündel, zum Teil an den bindegewebigen Septen liegen. Sie finden sich in orbitalen Teilen des Sehnerven und sind im intracanaliculären und intrakraniellen Teil seltener.

Der Sehnerv zeigt herdförmige Degeneration von verschiedenem Aussehen. Man kann *zwei Arten von Degenerationsherden* unterscheiden.

Zuerst wollen wir den Sehnerven an dem Querschnitt unmittelbar hinter dem Bulbus liegend betrachten.

1. Unmittelbar hinter dem Bulbus liegen die Degenerationsherde im Halbkreis in der Mitte zwischen zentralen Gefäßen und Gliascheide in der oberen Hälfte

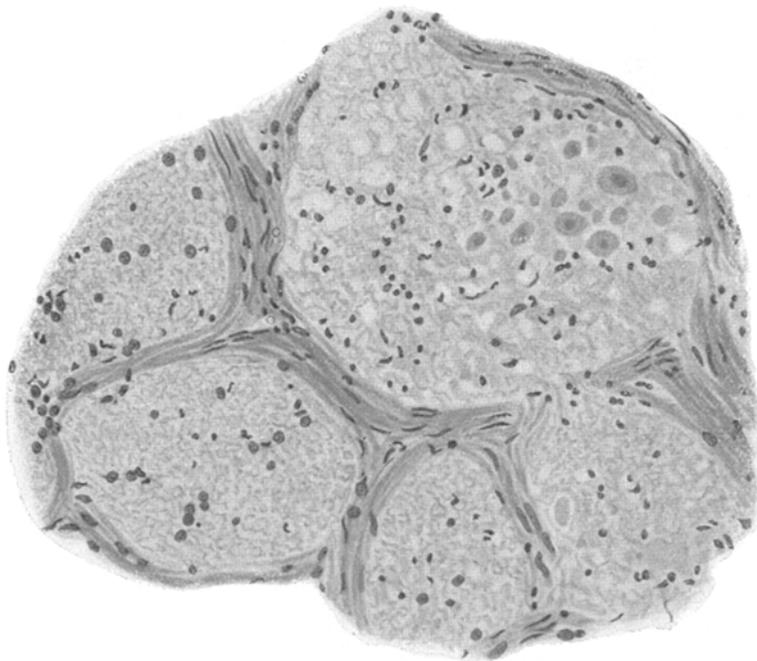


Abb. 3.

des Sehnerven. Die einzelnen Herde betreffen gewöhnlich mehrere Bündel nebeneinander, die deutlich verdickt und gequollen erscheinen. Sie haben bei Betrachtung des Querschnittes mit der schwachen Vergrößerung ein fleckiges und verwischtes Aussehen. Bei starker Vergrößerung erkennt man, daß die Nervenfasern zum Teil vollständig verschwunden sind. Neben unregelmäßigen, mit Flüssigkeit erfüllten Vakuolen liegen massenhaft homogene, rundliche, verschieden große Gebilde, welche wie Tropfen aussehen und mehr oder weniger rötlich sind. Besonders interessant ist nun, daß einzelne dieser homogenen, scharf begrenzten Körper ein stärker *rot gefärbtes*, kernähnliches Körperchen enthalten, das, exzentrisch gelegen, diesen Gebilden das typische Aussehen von *ganglionären Nervenfasern* verleiht (Abb. 3). Es sei besonders hervorgehoben, daß eine Degeneration der Gliakerne *nicht* wahrgenommen werden kann, ja vielmehr sind gerade an diesen Schnitten in der Gegend der Degeneration infolge des Untergangs der Nervenfasern

die Gliazellen mit allen ihren Ausläufern besonders schön sichtbar. Diese Degenerationsherde betreffen, wie schon gesagt, oft einzelne benachbarte Bündel, aber so, daß oft Teile der einzelnen Bündel, die am Rande der Herde liegen, von der Degeneration verschont sind, so daß nur die Hälfte der Bündel erkrankt erscheint. Im Bereiche dieser halbkreisförmigen Degenerationszone liegen auch einige der Sehnervenvenen, die durch ihre besondere Endothelwucherung ausgezeichnet sind; jedoch sind nur einige Venen dieses Bezirkes in dieser Weise verändert.

Im Weigert-Schnitt erscheinen die Bündel dieser Zone nicht nur fleckig gefärbt, vergrößert und mit hellen, ungefärbten Lücken versehen, sondern es fallen besondere gelbbraune Körper auf; diese erweisen sich bei der starken Vergrößerung als rundlich, teilweise mit einem schwarzen, zellkernähnlichen Gebilde versehen und entsprechen den homogenen Schollen, respektive den ganglionären Nerven-

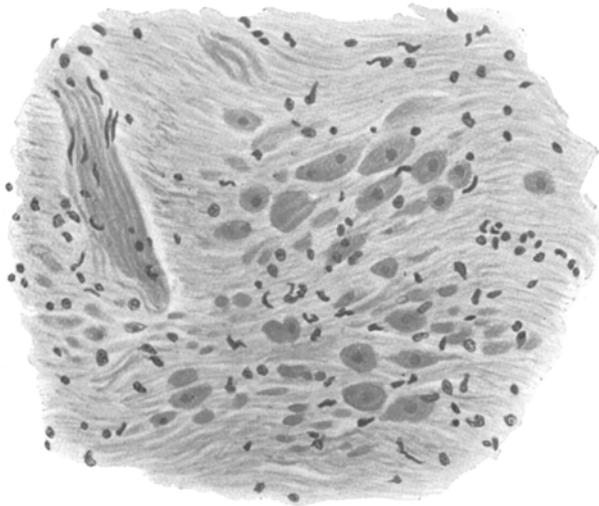


Abb. 4.

fasern. In diesen Bündeln sind die eigentlichen Nervenfasern bis auf ganz wenige völlig verschwunden. Fettkörnchenzellen fehlen vollkommen. Der Sehnerv zeigt hier vorne noch eine andere Degenerationserscheinung, indem nämlich die Bündel des circumaxialen Bezirkes durch zahlreiche, feinste, mit graurötlichem Inhalt gefüllte Vakuolen durchsetzt sind. Dadurch erhalten die Bündel im Weigertschnitt eine deutlich hellere Farbe, ohne daß schwere Veränderungen in den Markscheiden zu sehen wären.

Weiter fällt in den mehr rückwärts gelegenen Partien des quergeschnittenen Sehnerven eine deutliche Verkleinerung der an der Peripherie liegenden Nervenbündel auf. Diese Zone hat eine Tiefe von 3—4 Bündeln; auch hier fehlen Fettkörnchenzellen. Diese Bündel sind größtenteils viel schwärzer als die nach innen zu folgende, mit Ödem durchsetzte Zone.

Im längsgeschnittenen Teil der Orbita finden sich analoge Degenerationsherde mit ganglionären Nervenfasern nur ganz vorn, ungefähr bis 6 mm hinter dem Bulbus. Reine Längsschnitte sind aber in den Schnitten nicht zu finden, denn der Sehnerv ist in dem vorderen Teil gekrümmt gewesen und daher schief geschnitten. Man sieht aber an diesen Schnitten deutlich, daß es sich bei den rötlich gefärbten

hyalinen Körpern nicht um Kugeln, sondern um längliche Gebilde handelt, die mit verschiedener Verschmälerung und Anschwellung den offenbar gequollenen Achsenzylindern entsprechen (Abb. 4).

2. Liegen in den hinteren Abschnitten des orbitalen Sehnervenstammes, der der Länge nach geschnitten ist, einige Degenerationsherde, die in den mit Hämalaun-Eosin gefärbten Längsschnitten nur bei sehr genauer Untersuchung zu finden sind, die aber im Weigert-Schnitt recht auffallend sind, besonders, wenn sie nicht sehr intensiv gefärbt sind. Da erweisen sich die unteren Anteile des Sehnerven als im ganzen viel heller gefärbt, ohne daß die Bündel schmaler geworden wären oder die bindegewebigen Septen breiter, haben einfach weniger Nervenfasern die schwarzbraune Farbe angenommen und erscheinen lichter. In ihnen liegen zahlreiche variköse Nervenfasern, aber keine Fettkörnchenzellen. In diesem Bezirk nun, der an manchen Schnitten  $\frac{3}{4}$  der Sehnervendicke einnimmt, liegen einzelne längliche Herde, in denen die Markscheiden *vollständig* zugrunde gegangen sind, und ein Detritus von gelblichen und grauen Schollen übrig geblieben ist. Im Hämalaun-Eosinschnitt sind diese Stellen dadurch kenntlich, daß die feine Faserstreifung der Bündel fehlt. Rötliche Schollen aber, wie in den vorn liegenden Herden des Opticus, fehlen hier. In den verhältnismäßig gut erhaltenen Nervenfaserbündeln finden sich auch mächtig angeschwollene variköse Nervenfasern, doch nur in geringer Anzahl.

Diese Herde liegen auch in dem intracanaliculären Teil des Opticus, und hier ist es im Zentrum mancher dieser Herde zu ganz kleinen Hohlräumen gekommen.

Bei der Betrachtung der Veränderungen in der *Orbita* will ich zuerst die Gefäße beschreiben. Bei der Sektion wurde ein Aneurysma art. venosum zwischen Carotis und Sinus cavernosus festgestellt. Dieses ist nicht mehr in den histologischen Schnitten zu sehen. Der vorhandene Teil der *Carotis* zeigt schwerste arteriosklerotische Veränderungen. Die Wände sind zum Teil enorm verdickt. Besonders ist die Intima stark verdickt, zum Teil hyalin degeneriert; sie hat nur wenig Zellkerne und ein homogenes Aussehen, und Kalkplatten von zum Teil 1 mm Dicke sind in diese Schicht eingelagert. Dabei sind an manchen Stellen als Ausdruck der Dehnung des Gefäßes die Wände außerordentlich dünn, und die Media fehlt, so daß nur ganz dünne Gewebsschichten die Carotis vom venösen Blut des Sinus trennt. Der die Carotis umhüllende Sack ist sehr erweitert, in ihm liegen kleine organisierte Thromben. Die Wand der Art. ophthalmica, besonders die Intima, ist in der Nähe des Abganges von der Carotis verdickt, die Media und Elastica sind hier auch an verschiedenen Stellen zugrunde gegangen und durch ein homogenes, zellarmes Gewebe ersetzt, Kalk ist eingelagert. Dort, wo die Arteria ophthalmica in das Foramen opticum eintritt und unter dem Sehnerven in der Duralscheide verläuft, sind die Wandveränderungen beinahe völlig geschwunden, und nur geringfügige Intimaverdickung ist vorhanden. In der Orbita verläuft dieses Gefäß etwas geschlängelt, ist aber nicht sehr schwer erkrankt, es treten zwar wieder hyaline Einlagerungen zwischen Endothel und Elastica auf, das Endothel ist etwas verdickt, aber die Veränderungen sind nur leichten Grades. Die kleineren Arterien sind normal, insbesondere auch die Arteria centralis.

Die *Vena ophthalmica* geht von der vorderen inneren oberen Ecke des Sinus cavernosus ab und ist im Bereiche der Fissura orbitalis superior nicht besonders erweitert, in der Orbita gewinnt sie aber an Volumen, schlägt sich um den Opticus herum und wird einige Millimeter hinter dem Bulbus zu einem varixähnlichen Sack. Die Wände sind ganz außerordentlich dick, stellenweise doppelt so dick wie die Wände der Arteria ophthalmica. Den größten Anteil an dieser Wandverdickung nimmt das Endothel. Die Muscularis nimmt auch einen breiten Raum ein, ist aber nur aus einzelnen Bündeln bestehend, deren Mehrzahl zirkulär verläuft.

Die Räume dazwischen sind mit Bindegewebe ausgefüllt, eine dicke, sehr fest gewebte Adventitia schließt die Gefäße nach außen ab. Es fällt besonders auf, daß das Endothel in den Venen durchweg sehr zellreich ist und eine Homogenisierung des Gewebes fehlt, während in der Carotis und im intracanaliculären Teil der Arteria ophthalmica das Endothel außerordentlich zell- und kernarm ist.

Am auffälligsten sind die Veränderungen der *kleineren* Venen in der Orbita, welche in verstärktem Maße die Veränderungen der Chorioidealvenen zeigen. Sie sind ganz außerordentlich verdickt, die Adventitia und, wo eine Muscularis vorhanden ist, auch diese ist auf ein Vielfaches erweitert. Das Lumen dieser

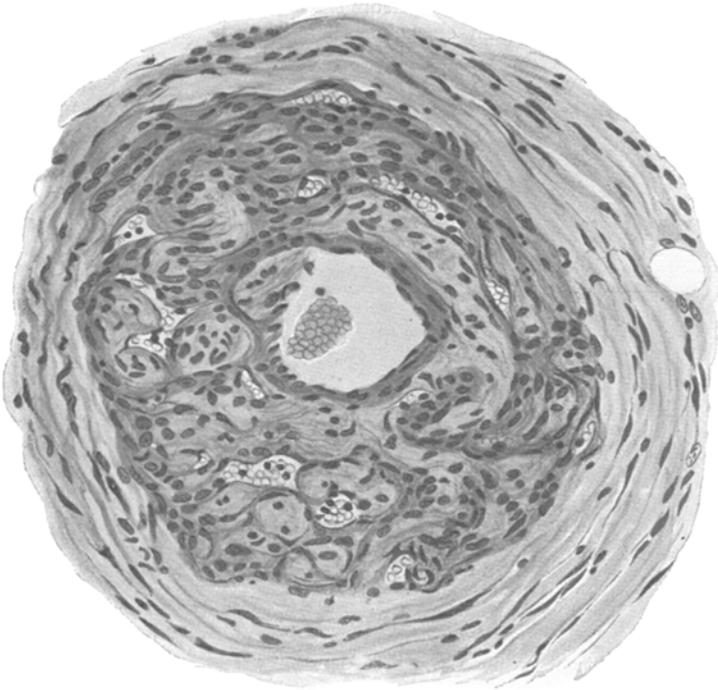


Abb. 5.

Gefäße ist zumeist ganz außerordentlich klein, weil das Endothel in enormer Weise gewuchert ist und oft die Dicke der äußeren Schicht übertrifft. Dabei ist die Endothelwucherung gleichmäßig, so daß das Lumen beinahe überall axial liegt. In manchen Venen ist zwischen Adventitia und Endothel eine Lage von Lymphocyten eingebettet. Bei manchen sind die Venen von Lymphocytenmänteln umgeben. Dieses letztere ist besonders bei den ganz obliterierten Venen der Fall. Es sind aber nur vereinzelte und kleine Venen vollständig verschlossen. Das Typische ist durch die Endothelwucherung mit dem außerordentlich engen axialen Blutkanal gegeben. Das Endothel ist dabei sehr kernreich, nur an seltenen Stellen hyalin verändert. In manchen Venen aber fallen in diesem gewucherten Endothel kleine Stellen durch eng zusammenliegende Kerne auf. Bei starker Vergrößerung erweisen sich diese Stellen als dünne, blutführende Gänge. Diese Endothelwucherungen sind also teilweise vascularisiert (Abb. 5).

Die *elastischen Fasern* sind in den Venenwänden vermehrt. Besonders gilt dies von den größeren Venen. Die elastischen Fasern liegen in der Media und umgrenzen die Endothelwucherung. Die Mehrzahl der Fasern verläuft longitudinal, einzelne Fasern finden sich an mehreren Stellen auch zwischen den gewucherten Endothelzellen (Abb. 6), wo sie manchmal zwei Ringe bilden können. Die Venen der Orbita unterscheiden sich durch ihre Vermehrung der elastischen Fasern von Chorioidealvenen, wenn eine solche Vermehrung vermißt wird.

In den Augenmuskeln sind zum Teil schwere Veränderungen zu konstatieren, die schon makroskopisch als rötlichgelbe Flecken, besonders im Rectus inferior und medialis auffallen. Mikroskopisch finden wir diese Muskeln sehr verdickt. Ungefähr 2 cm vor dem Foramen opticum sind die Muskeln vollständig im Innern nekrotisch. Die Muskelfasern erscheinen homogen, die Kerne sind pyknotisch

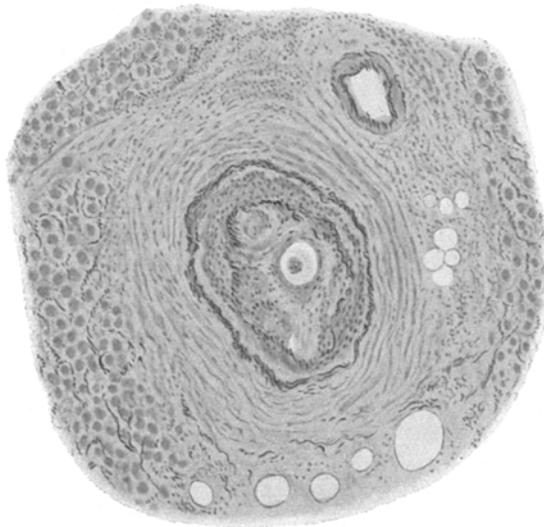


Abb. 6.

zerfallen, die Zwischenräume zwischen den Muskelfasern mit einer schmutzig gefärbten Zwischensubstanz und mit Blut erfüllt. Die Gefäßwände um diese Stellen vollständig nekrotisch, die Gefäßlumina aber mit Blut erfüllt; von besonders reichlichen Gefäßobliterationen ist aber nichts zu sehen. Diese nekrotischen Stellen, die im Rectus medialis klein sind, im Rectus inferior aber die Größe von  $4 \times 7$  mm haben, sind umgeben von Muskelpartien, die besonders mächtige Hämorrhagien und Lymphocyteninfiltration aufweisen. Die Muskelfasern sind hier sowie überall in diesen zwei Muskeln außerordentlich verschmälert und verkürzt; die Querstreifung ist vollauf verlorengegangen und hat einer homogenen Beschaffenheit Platz gemacht. Zwischen den Bündeln liegen allenthalben Entzündungsherde, und das Bindegewebe ist sehr stark vermehrt, zum Teil liegen im Muskel mächtige Schwarten mit Blutpigment. Auf dem Querschnitt dieser Muskeln findet man um diese nekrotischen Herde herum bisweilen viele Lymphocyten; die Muskelfasern zeigen in ihrem Innern große, etwas blasige Kerne, die wohl als Sarkolyten anzusprechen sind. Abseits davon aber sind herdförmige Atrophien in diesen Muskeln vorhanden, wo die sehr verdünnten Muskelfasern nur ganz vereinzelt stehen und das bloße Bindegewebe diese hellen Stellen im Muskel erscheinen läßt.

Der auf dem Querschnitt getroffene Rectus lateralis und superior ist in toto atrophisch. Um die Gefäße herum liegt Fettgewebe, die Bündel sind teilweise sehr dünn, zeigen aber größtenteils gute Faserzeichnung. Am Längsschnitt erscheinen um die Gefäße herum ziemlich zahlreiche, aber kleine Lymphocyteninfiltrate.

Von den Nerven der Orbita ist der Abducens auf das schwerste geschädigt. Auf den Weigert-Schnitten erscheint er beinahe vollständig zugrunde gegangen, indem nur vereinzelte regelmäßige Markscheiden und variköse Nervenfasern vorhanden sind. Dazwischen liegen Fettkörnchenzellen, die auch im Hämalaun-Eosinschnitt bei starker Abblendung sehr gut zu sehen sind. Ihre Kerne sind oft von den die Zellen erfüllenden blassen, ungefärbten Kugeln zusammengedrückt. Die Kerne im Nerven scheinen durch den Schwund der Nervensubstanz und durch die Fettkörnchenzellen vermehrt. Der Zustand des Nerven ist im Sinus cavernosus der gleiche wie dort, wo er in die Orbita einstrahlt. Der Prozeß der Atrophie ist also, wie man an den vorhandenen Fettkörnchenzellen und varikösen Nervenfasern sieht, noch nicht abgeschlossen.

In den Muskelästen des Oculomotorius sind hie und da auch einzelne Markscheiden nicht normal und haben die schwarze Farbe bei der Weigert-Färbung nicht angenommen.

In diesem Falle von nicht pulsierendem Exophthalmus infolge von spontaner Ruptur der Carotis im Sinus cavernosus ist schon im *Verlauf* mancherlei bemerkenswert.

Erstens ist der Beginn ein verhältnismäßig langsamer und als Prodrom geht eine Abducensparese voraus. Bei den spontanen Fällen von pulsierendem Exophthalmus ist in der Mehrzahl der Beginn ein ganz plötzlicher, indem der Patient einen Knall im Kopf zu verspüren glaubt; dann schließt sich ein lautes Sausen im Kopfe an. Schon in den ersten Stunden tritt meistens das Auge vor, die Lähmung der Augenmuskeln folgt nach.

Dies ist, glaube ich, so zu erklären: Nach dem anatomischen Befund ist die Carotis ziemlich stark erweitert und in ihren Wänden liegen ganze Kalkplatten. Es ist offenbar vor der Ruptur ein Aneurysma der Carotis vorhanden gewesen, das durch seine Ausdehnung den Nervus abducens, der ja im Sinus cavernosus unmittelbar an der Carotis verläuft, so schädigte, daß er atrophierte und dadurch die Lähmung des Rectus lat. sin. bewirkte.

Der langsame Beginn ist wohl durch dieselbe Ursache bedingt, die den *Mangel* der Pulsation herbeiführte. Ich vermute, daß die Ruptur der Carotis nur *ganz allmählich* entstand und so erst im Verlaufe der Zeit zur Entwicklung der weiteren Symptome, vor allem zum Stärkerwerden des anfangs nur geringen Geräusches, geführt hat.

Für eine solche allmähliche Entstehung der Ruptur, die zuerst nur als kleine, die Wand der Carotis schief durchsetzende Lücke vorzustellen wäre, sprechen die Wandveränderungen der Carotis. Die im allgemeinen verdickten Wände der Carotis sind *stellenweise* stark verdünnt, und zwar so, daß oft eine der Membranen eine Dehissenz zeigt.

So wird an manchen Stellen die Wand nur durch die allerdings sehr verdickte Endothelschicht gebildet, während die Media fehlt. Zwischen Media und Intima liegen nun verschiedentlich intramurale Hämatome, die wieder mit solchen Stellen kommunizieren, wo die Intima einen Defekt hat. Aus dieser Spaltung der Wände in zwei Blätter entstand wahrscheinlich ein Gang und bildete mit nur kleineren Lücken den ersten Anfang der Ruptur, die durch die benachbarten Wandverdickungen längere Zeit an ihrer Vergrößerung behindert wurde. Über die Größe der definitiven arteriovenösen Öffnung kann ich nichts aussagen, da sich der Obduktionsbefund sehr lakonisch über diesen Punkt äußert.

Für das *Fehlen* der *Pulsation* glaube ich durch die Veränderungen an den Venen in der Orbita einen Grund gefunden zu haben. Von dem venösen System in der Orbita ist nur die Vena ophthalmica varixartig erweitert, alle anderen Venen aber haben ein äußerst verengtes Lumen. Die Wände der Venen aber sind sehr verdickt. Die Adventitia und die Muscularis haben sich verstärkt, ganz besonders ist auch das Endothel verdickt. So ist die Wand der Vena ophthalmica ebenso dick wie die der Arteria ophthalmica. Bei den kleineren Venen ist durch die Wucherung der Intima, die vielfach die Dicke der beiden äußeren Schichten übertrifft, das Lumen beinahe überall auf einen Bruchteil des Normalen eingengt.

Es entsteht die Frage, ob diese Verengerung der Venenlichtung auf thrombotischen oder auf proliferierenden Vorgängen beruht. Wir wissen, daß in manchen Fällen die Pulsation des Exophthalmus nach Thrombose der Gefäße in der Orbita verschwindet und es würde diese Auffassung auch für die hier vorhandenen Gefäßveränderungen etwas Bestechendes haben.

Eine Anzahl der kleinkalibrigen Venen ist durch Endothelmassen vollkommen verschlossen; bei diesen läßt sich eine Entscheidung nicht fällen. Die Mehrzahl der Venen aber zeigt einen *axialen Kanal*. Es könnte sich bei diesen Gefäßen um Thromben handeln, welche organisiert und sekundär tunneliert sind. Dafür sprechen auch die kleinen, blutführenden Capillaren (Abb. 5), die stellenweise in den dicken Endothelwänden in reichlichem Maße vorhanden sind.

Dagegen spricht — und dies halte ich für beweisend — die beinahe ausschließlich axiale Lage der blutführenden Kanäle in den Gefäßen; dies ist bei den kleinen Venen genau so der Fall wie bei den größeren: beinahe überall ist die außerordentlich verengte Lichtung genau in der Mitte des Querschnittes.

Nach meinem Dafürhalten ist also die Wandverdickung nicht durch Organisation von Thromben, sondern durch eine primäre Wucherung des Endothels zustande gekommen, wodurch das Lumen von

allen Seiten her eingeengt wurde und zugleich die Wände stark verdickt worden sind. Durch das gleichmäßige Wuchern des Endothels bleibt der Blutkanal in der Mitte und wird nur stellenweise exzentrisch verschoben. Auf dieselbe Weise, glaube ich, ist auch der Verschluß der kleinen Venen zu erklären; durch die Wucherung der Intima sind diese Gefäße ganz obliteriert.

Es handelt sich hier also um eine Endophlebitis obliterans, die in ganz außerordentlicher Weise an die Endarteriitis obliterans erinnert. Besonders auffallend ist diese Ähnlichkeit in der Chorioidea, wo uns ja die Bilder der Arteriitis bei den verschiedenen Gefäßerkrankungen, Arteriosklerose und chronischer Nephritis, geläufig sind.

Analoge Gefäßveränderungen könnten wir in der Umgebung anderer arteriovenöser Aneurysmen erwarten, wie sie im Kriege nach Schüssen ja nur zu häufig gefunden und operiert wurden. Es war mir aber nicht möglich, über die Histologie der Gefäße in der Literatur etwas zu finden. Allerdings sind die Venen der Extremitäten mit Klappen versehen und unterscheiden sich dadurch wesentlich von den Venen der Orbita, wo diese fehlen. Dadurch wird natürlich auch die Wirkung des Blutdrucks, der von den Arterien in die Venen sich fortsetzt, sehr bald abgeschwächt und die histologischen Folgen sind vielleicht viel weniger ausgeprägt.

Als Ursache der Wucherung des Endothels glaube ich ein kompensatorisches Wachstum der Venenwände annehmen zu müssen, das als Reaktion auf den *langsam* ansteigenden Blutdruck eintritt. Während bei gewöhnlichen Rupturen der Carotis der Blutschwall mit großer Vehemenz in die orbitalen Venen einströmt und sofort eine ungeheure Dilatation der Gefäße verursacht, die dann auch an Lid und Stirne in Erscheinung tritt, stelle ich mir den Vorgang in diesem vorliegenden Falle so vor: Zuerst war nur eine kleine Dehiszenz, die wahrscheinlich schief durch die Venenwände führte, vielleicht auf Grund eines intramuralen Hämatoms; diese wurde durch irgendeinen Grund verhindert, weiter sich zu vergrößern. Durch diese Fissur kam das arterielle Blut in den Sinus und erweiterte diesen sackartig und ebenso auch noch die Vena ophthalmica, da aber die einströmenden Blutmassen nicht übermächtig waren, so entstand der Exophthalmus nicht gar zu schnell und pulsierte auch nicht, da die kleinen Gefäße auf den langsam einströmenden Blutdruck mit einer Verstärkung der Wand und durch die Proliferation der Intima mit einer Verkleinerung des Kalibers reagieren konnten. So wie in einer arteriosklerotischen Arterie mittleren Kalibers der Puls nicht zu fühlen ist, so war er auch durch diese Wandveränderung in den mittleren und kleinen Venen nicht zu fühlen und nur die Vena ophthalmica war als einziges Gefäß vorhanden, die die Pulsation des Bulbus hätte erzeugen müssen.

Bis heute liegen nur sehr spärliche Untersuchungen über die Gefäßveränderung bei Carotisruptur im Sinus cavernosus vor. *Sattler* exstirpierte bei einem Mädchen nach 10jährigem Bestehen einen pulsierenden aneurysmatischen Sack der Vena ophthalmica. Die Untersuchung zeigte eine sehr mächtige Verdickung der Adventitia und eine außerordentliche Vermehrung der elastischen Fasern. Das Endothel war nicht verändert, muskuläre Bestandteile fehlten. *Lystad* untersuchte einen Bulbus, der an Glaukom erblindet war. Zwei Jahre nach einem Trauma war pulsierender Exophthalmus und weitere 3 Jahre später nach der Ligatur der Carotis und einer orbitalen Operation war Glaukom aufgetreten. Die Vortexvenen waren in diesem Falle nicht verändert.

Es scheint also die Gefäßveränderung bei dieser Erkrankung ganz verschieden zu sein auch dann, wenn der Exophthalmus allmählich auftritt. Wir werden auf diese Verhältnisse bei der Besprechung des Glaukoms noch einmal zurückkommen. Ich möchte aber hier auf klinische Befunde hinweisen, die schon früher zum Teil auf eine Endophlebitis proliferans zurückgeführt worden waren.

Der eine Fall, von *Knapp* und *Bach* veröffentlicht, zeigte nach der Carotisligatur zahlreiche, aber nur auf kurze Strecken vorhandene Verschmälerungen der Netzhautvenen; diese Einschnürungen, die von weißen Fleckchen zu beiden Seiten eingefaßt waren und den Gefäßen stellenweise ein perlschnurähnliches Aussehen gaben, wurden als Verdickung der Venenwand erklärt. Durch die Verdünnung des Blutstroms schienen die Venen an diesen Stellen enger. Diese Anschauung wird durch meine Befunde an den Venen der Orbita und Chorioidea außerordentlich gestützt. In unserem Falle waren allerdings die Netzhautgefäße, abgesehen von der Erweiterung durch Stauung, normal.

In *Kraupas* Fall traten nach der Carotisligatur Begleitstreifen an den Venen bis weit in die Peripherie auf. Da die Blutsäule in diesen Gefäßen nicht verdünnt erschien, so war offenbar das Endothel nicht an der Gefäßwandveränderung beteiligt.

Die in dem Falle von *Knapp* und *Bach* beschriebenen weißen Fleckchen, die, ziemlich klein, an den Venen lagen und diese stellenweise verdeckten, wurden von den Autoren als Ödem aufgefaßt. Es sind diese Flecken wohl durch ähnliche aber gröbere anatomische Veränderung bedingt, wie sie in dem vorliegenden Falle an den Venen gefunden wurde. Neben den Venen nämlich waren klinisch nicht sichtbare Lücken, ohne Inhalt, an Größe von der Vene gegen die Umgebung abnehmend vorhanden, die an einer Stelle noch durch einen Herd von ganglionären Nervenfasern als Degeneration der Netzhaut charakterisiert wurden. Der Mangel an gefärbtem Inhalt spricht nicht durchaus gegen ein Ödem, weil in der Netzhaut kleine, cystoide Räume,

die offensichtlich mit Flüssigkeit gefüllt waren, nur zu oft leer erscheinen, wenn es sich um degenerative Veränderungen handelt. Ein Unterschied ergibt sich nun gegen *Knapps* und *Bachs* Fall dadurch, daß wir in unserem Fall beinahe normale Venen haben, während dort die Venen Strikturen aufweisen. Ähnliche Fleckchen nach Carotisligatur wurden von *Rueta* und *Augstein* veröffentlicht. Vielleicht sind die Fleckchen, die vor der Carotisligatur von *Rübel* beobachtet wurden, auch durch ähnliche Netzhautveränderungen verursacht, sie unterscheiden sich aber von den anderen durch ihre mehr gelbliche Farbe.

Die Ursache des Ödems und der Degenerationserscheinung wird man in unserem Falle wohl auf die durch die Stauung bedingte Ernährungsstörung zurückführen und sie nicht mit der Carotisligatur in Zusammenhang bringen, da die Entwicklung von ganglionären Nervenfasern wohl nicht in so kurzer Zeit möglich ist. Zumeist scheinen aber die Netzhautveränderungen erst nach der Carotisligatur aufzutreten, wo man meinen sollte, daß die Stauung geringer geworden ist. Man darf aber nicht vergessen, daß auch nach der Unterbindung der großen Halsgefäße die Kommunikation zwischen Carotis und Sinus cavernosus immer noch besteht und daß in den Venen der Orbita immer noch arterielles Blut strömt; die Stauung ist wohl dann infolge der geringen Blutmassen geringer, aber dafür auch die Ernährung des Gewebes schlechter.

Hand in Hand mit dieser Rückstauung durch das Einströmen von arteriellem Blut in das Venensystem und mit der außerordentlichen Verengung der Venen sind in dem retrobulbären Gewebe verschiedene schwere Veränderungen aufgetreten. Zuerst größere Blutungen, die mehr zwischen als in den Augenmuskeln auftreten. Viele dieser zum Teil stärkeren Blutungen liegen schon längere Zeit zurück, denn sie sind zu Schwarten mit eingelagertem Blutpigment geworden. An anderen Stellen, z. B. im Rectus inf. und lat., sind die Blutungen als Begleiter von Nekrosen aufgetreten und haben dadurch das Volumen der Muskeln ganz bedeutend verengert. Die Nekrosen sind ohne Zweifel ein Ausdruck der Ernährungsstörungen, da wir gerade in diesen Partien viele obliterierte Venen neben stark verengten finden. Durch die verschlechterte Zufuhr war es zu einer Nekrobiose gekommen, die in allen verschiedenen Stadien, von der tropfigen Entmischung und dem Verlust der Querstreifung bis zum vollständigen Kernverlust und Kolliquation des Muskelgewebes, zu finden ist. Die zahlreichen in die Muskelfasern eingewanderten Sarkolyten weisen auf die Aufräumungstätigkeit hin.

Diese Bilder scheinen mir zu zeigen, daß es sich hier nicht um den gewöhnlichen Vorgang der Thrombose infolge von Koagulation des Blutes handelt, sondern daß vielmehr an verschiedenen Stellen auf-

tretende Gefäßobliterationen infolge von langsamer Endothelproliferation die Ursache sind. Schwieriger zu erklären sind die entzündlichen Vorgänge, die besonders durch Lymphocytinfiltration um teilweise oder ganz obliterierte Gefäße zu finden sind. Man muß aber m. E. doch die Gefäßveränderungen als das Primäre und die Entzündung als das Sekundäre auffassen und diese durch die nekrobiotischen Vorgänge verursacht erklären.

Als weitere Folge des gestörten Kreislaufes sind die Degeneration im Sehnerven und in der Retina anzusehen. Dabei sind sie nicht durch Gefäßverschluß verursacht, denn vielfach sind die Gefäße in dem degenerierten Gebiete vollständig normal. Die Degeneration am Sehnerven hat einen sehr hohen Grad erreicht, der vielfach zu einem sehr weitgehenden Zerfall der Markscheiden geführt hat.

Inmitten dieser mehr diffusen Degeneration der Markscheiden sind auch die Achsenzylinder zerfallen. Diese Schädigung der Achsenzylinder ist fleckenweise vorhanden und im vorderen und hinteren Abschnitt des Sehnerven von verschiedener Art.

Im hinteren Abschnitt ist mehr ein *feinkörniger* Zerfall, im vorderen Abschnitt, distal von dem Eintritt der Zentralgefäße, ist die Degeneration der Achsenzylinder durch das Auftreten von größeren Vakuolen und Tröpfchen und durch mächtige *Quellung* der Achsenzylinder gekennzeichnet. So gequollene Achsenzylinder, in der Netzhaut als *ganglionäre Nervenfasern* beschrieben, sind meines Wissens am *Opticus* noch nicht beobachtet worden.

Quellung der Achsenzylinder kommt bei der Degeneration der verschiedenen Nerven vor und tritt vielfach auch bei vorhandenen Markscheiden auf. Das Auftreten einer sich mit Eosin rotfärbenden Substanz, die als Pseudokern in den walzen- oder zylinderförmigen Gebilden liegt, scheint für die Degeneration der Opticusfasern charakteristisch.

Als Ursache dieser Degeneration sind wohl die Ernährungsstörungen anzusprechen, die vielleicht zum geringeren Teil der Stauung und den Gefäßveränderungen als vielmehr dem Druck zuzuschreiben sind, der auf dem Opticus gelastet hat und in dem Trichter der Orbita wohl ziemlich stark gewesen sein mag. Der im vordersten Anteil des Opticus vorhandene Hydrops vaginae nervi optici ist vielleicht an der Verschiedenheit der Degenerationsart in den einzelnen Abschnitten des Sehnerven beteiligt.

Durch die Ligatur der Carotis ist in unserem Falle der früher erhöhte Druck des Auges ganz plötzlich noch während der Operation gesunken und das Auge ist vollkommen weich geworden (T. — 3) und weich geblieben. Es ist kein Zweifel, daß die Überfüllung der Gefäße die Ursache für die Drucksteigerung, die sonst klinisch keine Symptome

machte, war. Dabei waren offenbar die Gefäße der Iris und der Retina nicht so stark daran beteiligt, denn die Iris sah klinisch nicht besonders hyperämisch aus. Anatomisch wurde allerdings eine Thrombose eines kleinen Gefäßes mit Blutung herum gefunden. In der Retina waren die Gefäße geschlängelt, die Blutungen aber vorerst nicht besonders stark und diese nahmen erst nach der Ligatur der Carotis besonders zu.

Es war also vor allem die Blutfülle der Chorioidea die Ursache der Drucksteigerung. Es ist aber dabei besonders bemerkenswert, daß die Lumina der Venen in der Chorioidea sehr eng waren, daß also gar nicht besonders viel Blut in diesem Organe Platz gehabt haben kann. Die Gefäßveränderung war jedenfalls nicht die Ursache des Glaukoms, denn das Auge wurde ja nach der Operation vollkommen weich, und dies, trotzdem die Vortexvenen außerordentlich verengt waren. Der vordere Abschnitt ist vollkommen normal und eine vordere Synechie ist nicht vorhanden; nach der Tiefe der Kammerbucht zu urteilen, war auch kaum eine vorhanden gewesen.

Die Drucksteigerung hat in diesem Falle also keinerlei charakteristische Merkmale hinterlassen, trotzdem sie bedeutend und andauernd war. Vielleicht ist der Mangel einer Exkavation durch den hinter dem Bulbus vorhandenen Hydrops vaginae nervi optici zu erklären, bei dem man sonst bei normalem Augendruck eine Stauungspapille hätte erwarten müssen. Nur die partielle Nekrose einiger ciliarer Fortsätze kann man wohl als Folge der Drucksteigerung ansehen; diese sind wohl nicht auf Hämorrhagien zurückzuführen, denn in der Nähe finden sich keinerlei Zeichen einer solchen, wie Blut- oder Gewebsverdichtung, Blutpigment usw.

Drucksteigerung ist in solchen Fällen von Carotisruptur im Sinus cavernosus nicht so besonders selten und kommt nach *H. Sattler* in 7% der traumatischen und 10% der spontanen Fälle vor. In 7 Fällen wurde durch Ligatur das Glaukom zum Schwinden gebracht.

Die Behandlung der Stauung durch Kompression oder Ligatur wirkt überhaupt außerordentlich auf den Augendruck der erkrankten Seite; bei normal gespannten Augen sinkt in solchen Fällen der Druck bei Unterbrechung des Blutstroms an dieser Seite auf  $\frac{1}{3}$  bis  $\frac{1}{7}$  herab, während bei normaler Carotis die Kompression derselben den Druck des Auges auf  $\frac{2}{3}$  bis  $\frac{1}{2}$  vermindert. Eine Disposition zum Glaukom, wie sie *Sattler* als Ursache für das Auftreten solcher Drucksteigerung annimmt, liegt in unserem Falle nicht vor. Die Kammerbucht ist weit offen, der zirkulente Raum weit; es erscheint unwahrscheinlich, daß die Verhältnisse während der Stauung wesentlich verschieden waren, weil die Tiefe der Kammer sich nicht verändert hatte. Wie weit die Abplattung des Bulbus an dem Glaukom beteiligt war, läßt sich nicht entscheiden, sicher ist, daß Exophthalmus allein nicht zu

einer Drucksteigerung führt. Auch Thrombosen der Gefäße, wie *Elschnig* sie in einem Falle beobachten konnte, sind nicht der alleinige Grund der Drucksteigerung; denn im vorliegenden Falle sind einige Gefäße verschlossen und Verengerungen in großer Zahl vorhanden und doch verschwand die Drucksteigerung sofort nach Ligatur.

Bis heute ist nur von *Lystad* eine anatomische Untersuchung eines Auges veröffentlicht worden, das nach Unterbindung der Carotis und nach orbitaler Operation an Glaukom erblindet war. Hier war eine periphere vordere Synechie gefunden worden. Vielleicht wäre auch in unserem Falle bei längerem Bestande das typische anatomische Bild des Glaukoms entstanden.

Die Disposition zum Glaukom mag wohl in manchen Fällen die Ursache sein. Um einen solchen handelt es sich vielleicht auch in dem Falle von *Hallet de Wayne*<sup>1)</sup>, wo bei spontanem, ganz leichtem Exophthalmus ohne Pulsation und ohne Geräusche ein akutes Glaukom auftrat. Erst einige Tage später kam das Sausen und die sichtbare Pulsation.

*Paul Möller*<sup>2)</sup> hat erst letzthin bei der Beschreibung eines Falles von Carotisaneurysma ohne Ruptur die Carotisligatur für nicht gar so gefährlich erklärt. Ein Teil der früheren, zum Teil vor Jahren operierten Fälle hätten infolge der weniger guten Technik zum Tode geführt. Die Operation scheint aber doch und besonders bei alten Leuten mit kranken Gefäßen sehr gefährlich zu sein. Der 74jährige Mann von *Hallet de Wayne* starb 4 Wochen nach der Operation, nachdem auch auf der anderen Seite Exophthalmus aufgetreten war. In unserem Falle wurde die Operation nur deshalb beschlossen, weil die Patientin das Sausen im Kopfe nicht vertrug und keinen Schlaf mehr finden konnte.

---

<sup>1)</sup> Journ. of ophthalmol. 4, 203. 1921.

<sup>2)</sup> Klin. Monatsbl. 66. 1909.