

Über Glaukom V.  
Ist venöse Stase die Ursache der hämorrhagisch-fibrinösen  
Transsudation aus der Tunica vasculosa des Auges, die  
die fistelbildenden Operationen gegen chronisches Glaukom  
häufig kompliziert?

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

Mit einer Figur im Text.

---

Als ich im Jahre 1910 in meiner Abhandlung: Über Glaukom I (v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXVIII) die Grundzüge der Pathogenese des sog. inflammatorischen Glaukoms ausfindig zu machen suchte, ging ich von der Meinung aus, dass das „nicht-inflammatorische“ Glaukom auf Lymphstase beruhen dürfte, und wies nach, wie sehr in Wirklichkeit alles Vorliegende dafür spricht, dass das „inflammatorische“ Glaukom auf venöser Stase beruhen müsste. Ohne mich mit den verschiedenen Verhältnissen zu beschäftigen, von denen man annehmen konnte, dass sie Lymphstase hervorrufen, konzentrierte ich in den folgenden Jahren meine Arbeit darauf, den — mit Wahrscheinlichkeit einen bestimmten — Umstand ausfindig zu machen, der die Ursache der venösen Stase wäre, von dem man annehmen müsste, dass er das inflammatorische — oder besser — hämostatische Glaukom bedingt, und hoffentlich ist es mir in meiner Abhandlung über Glaukom II (v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXXIII, 1912) gelungen, die nähere Entstehungsart und Ursache dieser Glaukomform klar zu machen.

Meine nächste Aufgabe musste danach sein, die Lehre vom hämostatischen Glaukom weiter zu entwickeln, und da zunächst die Grenzen für das Gebiet dieses Glaukoms zu ziehen. Der Umstand, dass der ebenso ausgeprägte wie eigentümliche Symptomenkomplex, der das inflammatorische Glaukom charakterisiert, auf einer durch ein bestimmtes anatomisches Verhalten hervorgerufenen venösen

Stase beruht, schliesst nämlich keineswegs aus, dass das Glaukom, allein oder teilweise, auf venöser Stase beruhend, ein weiteres Gebiet haben kann als das rein klinisch abgegrenzte „inflammatorische“ Glaukom. Etwas genauere Untersuchung zeigte denn auch sofort (vgl. meine Abhandlung: Über Glaukom IV, dieses Archiv Bd. LXXXIX, 1), dass der eigentümliche exoperative glaukomatöse Zustand, der bisher *Glaucoma malignum* benannt wurde, vermutlich ganz einfach ein exoperatives hämostatisches Glaukom ist. Noch interessanter ist jedoch die Frage, ob die venöse Stase auch eine Rolle für die Entstehung der „nicht-inflammatorischen“ glaukomatösen Zustände spielt, die also in meiner Abhandlung über Glaukom I als auf Lymphstase beruhend angenommen wurden. Schon längere Zeit hat mich diese Frage beschäftigt, und ich habe allmählich Verhältnisse gefunden, die darauf hindeuten, dass eine äusserst chronisch sich entwickelnde venöse Stase möglicherweise die mitwirkende (einleitende oder sekundär eintretende oder in gewissen Fällen vielleicht sogar die alleinige primäre) Ursache für eine grössere oder geringere Zahl der „nicht-inflammatorischen“ glaukomatösen Zustände (darunter des exquisiten *Glaucoma simplex*) ist. Es ist jedoch in dieser Abhandlung nicht meine Absicht, die Frage von der venösen Stase als möglicher Ursache des „nicht-inflammatorischen“ Glaukoms zu behandeln. Hier soll nur ein einziger Umstand von Bedeutung für diese Frage beleuchtet werden, indem nachgewiesen werden soll, dass gewisse Verlaufseigentümlichkeiten, die offenbar eine Äusserung einer eigentümlichen hämorrhagischen fibrinösen Exsudation oder Transsudation der *Tunica vasculosa* des Auges sind, und die häufig die fistelbildenden Glaukomoperationen komplizieren, wenn sie gegen chronisches Glaukom ausgeführt werden, darunter auch exquisites *Glaucoma simplex*, am natürlichsten sich als Äusserung venöser Stase erklären.

Schon das blosse Vorkommen von Verlaufseigentümlichkeiten im Anschluss an die operative Eröffnung der Augen mit „nicht-inflammatorischem“ Glaukom, darunter besonders echtes *Glaucoma simplex*, verdient Aufmerksamkeit, weil dieses Leiden von vielen (darunter also auch von mir selbst) einfach als Lymphstase aufgefasst worden ist. Wenn diese Auffassung nämlich richtig ist, muss das Glaukomauge von dem Augenblick, da der Kammerwasserabfluss zustande gebracht ist, in ein normales Auge verwandelt sein, und es besteht dann kein Grund für das Auftreten von Verlaufseigentümlichkeiten, besonders für das Glaukomauge. Finden sich gleichwohl solche,

so wird ihr Vorkommen entweder darauf hindeuten, dass es nicht eine Lymphstase oder nicht eine Lymphstase allein ist, die das Glaucoma simplex bedingt, oder darauf, dass die Lymphstase Komplikationen hervorgerufen hat, die die Verlaufseigentümlichkeiten bedingen.

Um die Frage zu entscheiden, ob im Anschluss an die fistelbildenden Operationen andere, für das Glaukomaugue besondere Verlaufseigentümlichkeiten auftreten als der von v. Graefe unter dem Namen Glaucoma malignum beschriebene Symptomenkomplex, habe ich teils die Literatur studiert, teils mit möglichster Genauigkeit diejenigen meiner eigenen Patienten mit Glaucoma simplex beobachtet, die ad modum Elliot trepaniert waren. Da es, wenn man so genau wie möglich die Wirkungen eines operativen Eingriffs kennen lernen will, wünschenswert ist, diesen Eingriff so unkompliziert wie möglich zu gestalten, habe ich — soweit dies die Rücksicht auf die Patienten zuließ — prinzipiell die Hinzufügung der Iridektomie zur Trepanation unterlassen.

In Verbindung mit den Literaturstudien haben die Beobachtungen an meinen Patienten mir dabei gezeigt, dass die fistelbildenden Operationen wegen chronischen Glaukoms (darunter wegen echten Glaucoma simplex) häufig von folgenden zwei Verlaufseigentümlichkeiten begleitet werden. 1. Einer ausgesprochenen Neigung zur Bildung von Synechia posterior, 2. einer ausgesprochenen Disposition zum Austreten roter Blutkörperchen aus der Tunica vasculosa; hieran schliesst sich — als ein möglicherweise häufig auftretendes Phänomen, 3. eine Ablagerung von Pigmentepithel von der Uvea in die Fistel, die von der vorderen Kammer in das subconjunctivale Gewebe führt.

Im folgenden will ich zunächst die drei angeführten Verlaufseigentümlichkeiten einzeln beschreiben.

#### 1. Über die Disposition zur Bildung von Synechia posterior.

Vermutlich wird kein Operateur, der die Trepanation wegen chronischen Glaukoms genügend oft ausgeführt und seine Patienten einigermaßen genau beobachtet hat, in Zweifel sein können, dass sich in gewissen Glaukomaugen eine sehr ausgesprochene Neigung zur Bildung von Synechia posterior findet. Diese Disposition war natürlich auch Elliot aufgefallen, und er beschreibt in seinem Buch: Sclero-corneal Trephining, London 1913, p. 86, Synechiebildung als „a very common complication“. Von deutscher Seite ist das Vorkommen der Disposition vielleicht zuerst und am stärksten von Axenfeld betont worden, und später wurde es von allen Seiten als eine

der wichtigsten Aufgaben der Nachbehandlung nach den fistelbildenden Operationen hervorgehoben, auf passende Weise der Synechiebildung entgegenzuwirken. Meine persönlichen Beobachtungen der kleineren Gruppe genau beobachteter trepanierter chronischer Glaukomfälle, deren Krankengeschichten kürzlich in diesem Archiv (loc. cit.) mitgeteilt wurden, stehen hiermit ganz im Einklang, und ich habe, nachdem ich meine Aufmerksamkeit auf diesen Punkt gerichtet habe, die Disposition mehr oder weniger ausgesprochen in etwas über der Hälfte meiner Fälle gefunden.

Die Disposition zur Synechiebildung in Augen mit chronischem Glaukom ist also ganz sicher, man kann aber aus der vorliegenden Literatur nicht mit Sicherheit wissen, ob sie sich ebensowohl in Fällen von echtem Glaucoma simplex wie in Fällen chronischen Glaukoms mit periodisch eintretenden leichteren Obskurationen (Nebel-Regenbogensehen, Sehkraftherabsetzung) findet. Zur Entscheidung dieser Frage ist meine erwähnte Gruppe von Fällen insoweit von Bedeutung, als 5 der referierten 13 Fälle echtes Glaucoma simplex waren, und unter diesen zeigten 4 (Fall 8, 9, 10 und 12) ausgesprochene Disposition zur Synechiebildung. Es kann folglich nicht gut bezweifelt werden, dass die Disposition sich auch in Fällen von echtem Glaucoma simplex findet.

## **2. Über die Disposition zum Austreten roter Blutkörperchen aus der Tunica vasculosa des Auges.**

Wenn ich in den Tagen nach einer Trepanation wegen Glaukom beim Verbandwechsel meine Patienten fragte, wie sie mit dem operierten Auge sähen, gaben einige stets an, dass das Sehen ganz wie vor der Operation wäre, während andere angaben, das Sehen wäre verschleiert. So oft ich diese letztere Angabe mittels Sehprüfungen kontrolliert habe, fand ich eine dem Grad der angegebenen Verschleierung einigermaßen entsprechende Herabsetzung der Sehkraft. Die Patienten scheinen die Verschleierung besonders sicher und scharf zu bemerken, mag nun vor der Operation grössere oder geringere Sehkraft, zentrale Fixation oder excentrisches Sehen bestanden haben, und selbst wenn das Gesichtsfeld klein war. Die objektive Untersuchung des Auges zeigt manchmal etwas Abflachung der vorderen Kammer; das Kammerwasser scheint vielleicht ein wenig unklar, und mit dem Augenspiegel kann man in der Regel eine mehr oder weniger deutliche Trübung der Medien konstatieren. Die Verschleierung des Sehens kann sich schon bei der ersten Untersuchung

nach der Operation finden, 4—24 Stunden nach ihr, aber sie scheint mitunter erst am zweiten oder dritten Tage nach der Operation zu entstehen. Der Verlauf ist gewöhnlich etwas launenhaft, von wechselnder Intensität. In der Regel verliert sich die Verschleierung allmählich, in dem Masse, wie die Tension im Auge nach der Operation zunimmt, wenn sie zuvor durch Einträufelung von Miotica nicht zum Aufhören gebracht ist (die in einigen Fällen jedoch keinen sicher herabsetzenden Einfluss auf die Verschleierung haben).

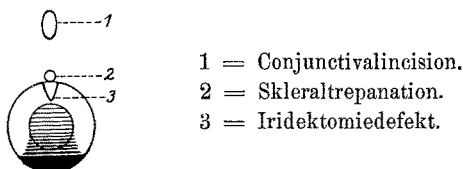
Wenn man die Patienten auf sein oder nur aufrecht sitzen lässt, bekommt man einen Einblick in das Verhalten, das diese distinkte Verschleierung des Sehens bewirkt. Es zeigt sich da nämlich, dass sich im Humor aqueus eine reichliche Menge roter Blutkörperchen suspendiert findet. In jedem Fall habe ich bei diesem Patienten bisher immer ein grösseres oder kleineres Hyphäma konstatieren können, wenn die rein physischen Bedingungen (die aufrechte Stellung des Patienten) für seine Bildung vorhanden waren. Da das Vorkommen und die Entstehungsart dieses Hyphämas offenbar grosse prinzipielle Bedeutung hat, soll sein Verhalten durch eine grössere Zahl von Beobachtungen näher beleuchtet werden, die zum grössten Teil am Patienten vorgenommen sind, deren Krankengeschichten schon mehr oder weniger ausführlich in der citierten Abhandlung: Über Glaukom IV (*Glaucoma malignum*) referiert sind.

#### Beobachtung Nr. 1

wurde an einer 62jährigen Frau (Operationsverlauf Nr. 5 loc. cit. S. 93) mit chronischem Glaukom angestellt (schwach ausgesprochenes periodisches Regenbogensehen, habituelle Tension 40—51 mm *Hg* Schiötz). Sowohl in den ersten, wie in den zweiten 24 Stunden nach der Operation (Trepanation mit nachfolgender Iridektomie) klagte Patientin beim Verbandwechsel über Sehverschleierung, aber ein Hyphäma wurde nicht vor dem dritten Tag bemerkt, ein paar Stunden, nachdem Patientin sich im Bett aufgerichtet hatte. Es war da  $1\frac{1}{2}$  mm hoch. Da Patientin nicht den geringsten Stoss am Auge erlitten hatte, erweckte das Vorhandensein des Hyphämas meine Aufmerksamkeit. Am nächsten Morgen fand sich kein Hyphäma, aber es bestand wie früher eine leichte Trübung des Kammerwassers. Als Patientin sich am Nachmittag aufrichtete, bildete sich wieder ein Hyphäma von derselben Grösse wie am vorhergehenden Tag. Der am nächsten Vormittag angestellte Versuch zeigte, dass Patientin kein Hyphäma hatte, wenn sie lag, aber es bildete sich, sobald sie einige Zeit aufrecht im Bett sass.

Das Verhalten war also hiermit geklärt: Das Kammerwasser hatte ständig einen gewissen Inhalt von roten Blutkörperchen, die zu Boden sanken, wenn Patientin aufrechte Stellung einnahm.

Hierauf wurde die nächste Frage zu klären versucht, woher dieser Inhalt von roten Blutkörperchen stammte? Schon mehrere Jahre zuvor hatte ich in zwei Fällen chronischen Glaukoms eine ähnliche lange dauernde Hyphämabildung im Anschluss an die Ausführung von Lagranges Sklerektomie beobachtet und hatte schon damals an die Möglichkeit gedacht, dass die Hyphämabildung auf einer besonderen Neigung zum Austreten roter Blutkörperchen aus der Tunica vasculosa beruhen könnte. Es war in diesen zwei Fällen jedoch nicht sicher, wo die Quelle des Blutaustrittes lag. Diese konnte in der Tunica vasculosa liegen, aber das Blut konnte auch aus der Operationswunde stammen und auf einer spät entstandenen Nachblutung aus dieser beruhen. Der jetzt beobachtete Fall zeigte jedoch einen Umstand von grosser Bedeutung für die Entscheidung dieser Frage, da die nähere Untersuchung des Inhalts der Kammerflüssigkeit unzweifelhaft zeigte, dass die roten Blutkörperchen, die sich auf den Boden der Kammer senkten, durch die Pupille von der hinteren Kammer ständig nach vorn strömten.



Figur zeigt dies Verhalten, wie es bei seitlicher Beleuchtung gesehen wurde. Das mittelweite Pupillarfeld war in seiner ganzen Ausdehnung deutlich blutfarben; die Farbe war zu oberst in der Pupille schwach, nahm aber nach unten an Stärke allmählich zu. Von der Pupille setzte sich die Blutfärbung der Kammerflüssigkeit — in steigendem Grad gesättigt — zum Hyphäma herab wie ein Streifen oder wohl richtiger wie ein flacher Kegel fort, dessen Breite von oben nach unten von der Pupillen- bis zur Hyphämbreite gleichmässig anwuchs. Dieser blutfarbene Kegel war von dem übrigen klaren oder so gut wie klaren Hauptteil der Kammerflüssigkeit scharf abgegrenzt.

Der Umstand, dass der Strom der roten Blutkörperchen also von der hinteren Kammer nach vorn kam, deutete auf die Tunica vasculosa und hier namentlich auf die Processus ciliares als Quelle des Blutaustrittes. Jedenfalls war im vorliegenden Fall die Möglichkeit ausgeschlossen, dass das Blut aus der Skleralwunde stammen könnte, da eine aus dieser stammende Blutung zweifellos die Kammerflüssigkeit als ganzes so sehr färben müsste, dass die Scheidung zwischem dem blutgefärbten Kegel und der übrigen Kammerflüssig-

keit nicht so vollkommen scharf werden konnte, wie es der Fall war. Dagegen konnte — da im vorliegenden Fall die Iridektomie gemacht war — die Möglichkeit nicht ausgeschlossen werden, dass das Hyphäma auf einer Blutung aus der Iriswunde in die hintere Kammer beruhte.

Einige weitere Beobachtungen entscheiden vermutlich sowohl die Frage, wieweit der Blutaustritt von der Operationswunde herrührt oder von der intakten Tunica vasculosa, wie auch die Frage, wieweit sein Auftreten als dem Glaukomaugen besonders eigen betrachtet werden kann. Diese Beobachtungen sind folgende.

#### Beobachtung Nr. 2.

Als die Trepanation auf dem oben erwähnten Auge wiederholt wurde, zeigte sich am dritten Tag nach der Operation, die diesmal ohne Iridektomie vorgenommen wurde, ein Hyphäma mit dem beschriebenen typischen blutfarbigen Streifen von der Pupille. Das ganze Phänomen war genau das gleiche wie das oben beschriebene, bloss weniger ausgesprochen und kürzer, was vermutlich auf der wirksameren Prophylaxe gegen „maligne“ Zufälle beruhte, die diesmal gegen die Operation angewendet wurden.

#### Beobachtung Nr. 3. (Behandlung ambulant durchgeführt.)

74jährige Frau; rechtes Auge mit exquisitem Glaucoma simplex von 10jähriger Dauer.  $S = \frac{1}{60}$ ; excentrische Fixation, grosses Gesichtsfeld. Habituelle Tension 53 mm Hg Schiötz. Tension hielt sich 8 Stunden nach Pilocarpineinträufelung nicht normal. Trepanation ohne Iridektomie mit gewöhnlicher Prophylaxe gegen Glaucoma malignum. Nach der Operation kein Blut in der vorderen Kammer.

24 Stunden nach der Operation. Patientin fühlt eine Verschleierung des Sehens. Die Kammer ist in der gleichen Tiefe wie vor der Operation wiedergebildet. Von der ziemlich engen Pupille erstreckt sich ein schwacher blutfarbener Streifen scharf abgegrenzt von der übrigen Kammerwand zu einem kleinen, gegen 1 mm hohen Hyphäma herab.  $T \div$ . Obere Hälfte der Conjunctiva bulbi ödematös. Das Auge injektionsfrei.

Von der Meinung ausgehend, dass der Austritt roter Blutkörperchen auf venöser Stase beruhe, die durch Klappsperrung einer Vortexvene hervorgerufen sei, wurde versucht, nachdem die Cocaineinträufelung gezeigt hatte, dass keine Synechien gebildet waren, ob die Einträufelung von 2 % Pilocarpin morgens und abends eine Wirkung haben würde.

2. Tag nach der Operation. Das Sehen klar. Kein Hyphäma. Pupille recht eng. Keine sichtbaren Synechien. Kontinuierlich Pilocarpin. Morgens und abends.

3. Tag. Zustand unverändert. Keine sichtbaren Synechien. Conjunctiva über der Trepanationsstelle elevierter als früher. Das Ödem in der Umgebung mehr begrenzt. Kontinuierlich Pilocarpin, morgens und abends.

4. Tag. Die Pupillarkante scheint jetzt mit der Vorderfläche der

Linse verklebt. Einige Einträufelungen von 2% Cocain schnell nacheinander sprengen alle Synechien. Cont. Pilocarpin morgens und abends.

5. Tag. Um die neu gebildeten Synechien sprengen zu können, muss sowohl Cocain als auch Homatropin angewendet werden. Sep. Pilocarpin.

6. Tag. Die Pupille mittelleng. Es haben sich wieder Synechien gebildet, die durch einige Cocain-Homatropineinträufelungen gesprengt werden.

7. Tag. Die Pupille jetzt grösser als mittelweit Patientin klagt über etwas Verschleierung des Sehens. Bei seitlicher Beleuchtung sieht man schwach ausgesprochen den gewöhnlichen, scharf abgegrenzten blutfarbenen Streifen von der Pupille zum Grund der vorderen Kammer nach unten ziehen, wo sich bei näherer Untersuchung Andeutung eines Hyphäma findet. Es wird weder ein Mydriaticum, noch Mioticum verordnet.

8. Tag nach der Operation. Patientin empfindet wieder klares Sehen, das sich wie vor der Operation als  $\frac{1}{60}$  erweist.  $T = 24$ . Kein Hyphäma, das sich auch beim weiteren Verlauf nicht zeigte (loc. cit. S. 105, Nr. 9).

#### Beobachtung Nr. 4. (Behandlung ambulant durchgeführt.)

69 jährige Frau; rechtes Auge mit exquisitem Glaucoma simplex von mindestens einjähriger Dauer. Habituelle Tension 31—43 mm Hg Schiötz.  $S = \frac{6}{12} + 1,75$ . Tension 8 Stunden nach Pilocarpin nicht normal. Trepanation mit Iridektomie nach gewöhnlicher Prophylaxe gegen Glaucoma malignum (doch nicht für die Conjunctivalincision durchgeführt, da die brüchige Conjunctiva barst, so dass ein neuer kleiner Lappen auspräpariert werden musste, unter dem die Trepanierung vorgenommen werden musste).

24 Stunden nach der Operation. Die Kammer gebildet, aber seicht. Vermutlich etwas freies Aussickern von Kammerwasser gegen die Kante des kleinen Lappens, der kaum vorgetrieben ist. Auch kein Ödem der Conjunctiva. Keine Schmerzen. Nicht die geringste Injektion. Von der noch engen Pupille erstreckt sich der gewöhnliche blutfarbene, nach abwärts an Breite zunehmende Streifen zu einem kleinen Hyphäma herab.

2. bis 4. Tag nach der Operation. Zustand unverändert. Hyphäma 1 mm hoch. Da sich offenbar Synechiae posteriores gebildet haben, werden am 5. Tag wiederholte Cocain-Homatropineinträufelungen im Verlauf einiger Stunden gemacht. 6 Stunden später schmerzte das Auge eine Stunde lang, und bei der Untersuchung fand sich etwas pericorneale Injektion. Die Pupille mehr als mittelweit; die Synechien ausser oben gesprengt.  $T =$  sehr niedrig.

6. Tag nach der Operation. Alle früheren Synechien gesprengt, andere halten die Pupille in ihrer neuen Stellung fest. Hyphäma eher etwas grösser. Auf dem unteren nasalen Quadranten der Vorderfläche der Iris sieht man nahe der Kammerflüssigkeit im ganzen fünf kleine, scharf begrenzte, blutfarbene Partien, möglicherweise Hämorrhagien, möglicherweise neugebildete Gefässe; eine entsprechend periphere auf dem unteren temporalen Quadranten. Rp. Pilocarpin dreimal täglich.

7. Tag nach der Operation. Subjektives Wohlbefinden. Das Sehen



eher weniger verschleiert. Die Hämorrhagien eher kleiner. Die Pupille mitteleng. Neue Synechien kaum gebildet. Kont. Pilocarpin morgens und abends. Rp. Cocain Homatropin mittags.

9. Tag nach der Operation. Hyphäma fast fort. Die Disposition zur Synechiebildung scheint geschwunden. Sep. Behandlung.

Verlauf später reaktionslos. Sehen wie vor der Operation.  $T = 12$  à  $13$ .

Gegen die zwei zuletzt mitgeteilten Observationen könnte man möglicherweise den Einwand erheben, dass die ambulante Behandlung Bedeutung für die Entstehung der Blutaustritte gehabt haben könnte. Gleichzeitig könnte das hohe Alter der Patienten vielleicht von Bedeutung sein, aber diese Verhältnisse können keinen Einfluss auf den Verlauf in den folgenden zwei Fällen gehabt haben.

#### Beobachtung Nr. 5.

Betraff die 55 jährige Frau, deren Krankengeschichte ausführlich mitgeteilt ist, loc. cit. S. 106.

Mutter der Patientin durch Glaucoma malignum erblindet. Das Leiden war bei der Patientin selbst ein exquisites Glaucoma simplex mit habitueller Tension von ungefähr 50 mm Hg, Schiötz. Die Trepanation wurde, nach gewöhnlicher Prophylaxe gegen Glaucoma malignum ohne Iridektomie vorgenommen. Die Operation wurde ohne Blutung in die Kammer durchgeführt, und auch an den folgenden zwei Tagen wurde kein Blut in der vorderen Kammer beobachtet. Doch war das Kammerwasser schwach trübe, und Patientin gab an, deutliche Gesichtsverschleierung zu empfinden. Da die Pupille etwas eng war, konnte der Zustand der Medien im übrigen nicht beurteilt werden. Am andern Tage wurden wegen offener Disposition zur Synechiebildung einige Tropfen Homatropin gegeben.

Am 3. Tage nach der Operation bekam Patientin die Erlaubnis, im Bette aufrecht zu sitzen, sofort sammelte sich ein kleineres Hyphäma, zu dem der gewöhnliche Strom von roten Blutkörperchen von der Pupille führte, während das Kammerwasser im übrigen klar war. Es wurde Atropin gegen die Synechiebildung ordiniert.

4. Tag nach der Operation. Wahrscheinlich bis zu einem gewissen Grad infolge der Atropinbehandlung ist das Hyphäma zu der ansehnlichen Höhe von 4 mm gewachsen. Auch ohne seitliche Beleuchtung sieht man einen dichten, scharf abgegrenzten, blutigen Schatten (Streifen) von typischer Form und Breite sich von der Pupille zum Hyphäma erstrecken.

4 Tage lang hielt sich dieser Zustand unverändert. Auf der Vorderfläche der Iris sieht man einzelne scharf abgegrenzte, punktförmige, blutfarbene Partien.

Vom 8. bis zum 12. Tag nach der Operation nahm das Hyphäma ganz allmählich von 4 bis 3 mm Höhe ab. Der übrigens unveränderte Blutstreifen von der Pupille war vielleicht etwas weniger dicht.

Im Laufe der nächsten 10 Tage nahm das Hyphäma bis zu 1 mm Höhe ab, und der blutfarbene Streifen von der Pupille wurde stets weniger ausgesprochen.

In der 4. bis 5. Woche nach der Operation hörte die Bildung des Hyphäma auf, aber statt dessen traten einige Tange lang blutfarbene (gesättigt rote) Descemetische Belege auf, typisch in bezug auf Lage, Zahl, Form und Grösse. Nach stärkeren Bewegungen konnte von der Pflegerin noch ab und zu Andeutung von Hyphäma beobachtet werden.

Nach der 5. Woche keine Spur von Blut im Auge. Sehkraft  $> \frac{6}{9}$ , wie vor der Operation.

#### Beobachtung Nr. 6.

36 jähriger Mann; rechtes Auge litt an periodisch eintretender Tensionserhöhung bis zu ungefähr 40 mm Hg, Schiötz mit Spannungsempfindung. Früher Iridektomie wegen akuter Glaukomanfälle. Eine Trepanationsöffnung, ein  $\frac{1}{2}$  Jahr zuvor angelegt, hatte sich wohl geschlossen, funktionierte jedenfalls unvollkommen. Tension variierte zwischen 21 und 33 mm Hg, Schiötz. S = Fingerzählung in 2 m Abstand. Pilocarpin vermochte nicht immer die Tension 8 Stunden nach einer Einträufelung normal zu halten (manchmal hielt sich Tension doch eine Reihe von Tagen nach einer Pilocarpineinträufelung normal).

Ohne dass Tension 3 Tage vor der Operation normal gehalten war, wurde —  $1\frac{1}{2}$  Stunden nach Einbringung von Eserin in Substanz — Trepanation ohne Iridektomie ausgeführt. Die Conjunctivalincision linear doppelt so gross wie die Trepanationsöffnung. Nach der Operation einige unbedeutende Blutreste auf der Vorderfläche der Iris.

$3\frac{1}{2}$  Stunde nach der Operation. Etwas universelles Ödem und ganz schwach angedeutete oberflächliche Injektion der Conjunctiva bulbi, die über der Trepanationsöffnung leicht vorgetrieben ist. Kammer vollkommen wieder gebildet. Noch einige kleine Blutflecken auf der Vorderfläche der Iris. Kein Hyphäma.

24 Stunden nach der Operation. Leichte Empfindung von Irritation und Unbehagen im Auge, auffälliger Tränenfluss. Sehen etwas verschleiert. Ganz kleines Hyphäma. Man sieht keinen Blutstreifen von der Pupille, aber diese nimmt weit den grössten Teil des Kammerareals infolge der Grösse des Coloboms und der Schmalheit der Iris ein.

2 Tage nach der Operation. Zustand unverändert.

3 Tage nach der Operation. Sehen, als verschleiert angegeben, wird entschieden geringer als vor der Operation empfunden, Hyphäma jetzt 1 mm hoch. Kammerflüssigkeit vielleicht als ganzes etwas getrübt. Kein deutlich abgegrenzter blutfarbener Streifen von der Pupille zum Hyphäma; dagegen sieht man mitten auf dem untersten Drittel der Hornhautrückfläche eine lotrecht stehende, 2 mm breite diffuse blutfarbene Ablagerung, deren Farbe oben hell weissgraurötlich ist, nach unten zu aber stets gesättigter rot wird, bis sie in das Hyphäma übergeht. Rp. Einige Einträufelungen von  $2\frac{0}{10}$  Pilocarpin.

$4\frac{1}{2}$  Stunde später. Das Sehen wird klarer empfunden. Hyphäma kaum sichtbar. Die Ablagerung auf der Hornhautfläche weniger ausgeprägt.

5 Tage nach der Operation. Seit vorgestern ist kein Pilocarpin eingeträufelt. Das Sehen wird heute von neuem als etwas verschleiert empfunden. Kein eigentliches Hyphäma, aber bei genauerer Betrachtung

sieht man eine knapp 1 mm hohe und 1 mm breite blutfarbene Ablagerung auf der Hornhautrückfläche (Farbenverteilung wie früher beschrieben).  $T = 6$  mm Hg, Schiötz. Rp. Einige Einträufelungen mit Pilocarpin 2%.

4  $\frac{1}{2}$  Stunden später ist die blutige Trübung im Boden der Kammer verschwunden, die Ablagerung auf der Hornhautrückfläche unverändert.

6 Tage nach der Operation. Verlauf ständig reaktionslos. Äusserst schwache Spur blutiger Trübung auf dem Boden der vorderen Kammer. Nur Andeutung von Ablagerung auf der Hornhautrückfläche.  $T = 8$ .

7 Tage nach der Operation. Keine Spur von Blut in der vorderen Kammer.  $T = 13,5$ . Nach Cocaineinträufelungen sieht man keine Synechien,

8 Tage nach der Operation. Kein Blut.  $T = 18$ . 2 Tage später  $T = 22$ .

Insgesamt zeigen die einzelnen Fälle, dass:

1. im Anschluss an die Ausführung fistelbildender Operationen auf Augen sowohl mit chronischem Glaukom im allgemeinen wie mit echtem Glaucoma simplex sich auffallend häufig ein so starkes Ausreten roter Blutkörperchen in die Kammerflüssigkeit zeigt, dass sich bei Patienten in aufrechter Stellung ein Hyphäma bildet.

2. Die roten Blutkörperchen, die das Hyphäma bilden, kommen in ständiger Strömung von der hinteren Kammer nach vorn und sinken unter Umständen auf den Boden derselben herab, ohne im übrigen die Kammerflüssigkeit zu trüben.

3. In Fällen, wo der Blutaustritt weniger ausgesprochen ist, gibt er sich unter Umständen nicht durch Bildung eines Hyphäma, sondern durch eine blutige (oben heller rote bis weisslichgraue, nach unten dunkler rote) senkrecht stehende Ablagerung nach unten auf die Hornhautrückfläche zu erkennen.

4. Mitunter treten hämorrhagische Descemetische Belege von typischer Form, Grösse und Lage einige Tage nach dem Aufhören der eigentlichen Hyphämaabildung auf.

Auf Grund hiervon kann festgestellt werden, dass sich in vielen Augen mit chronischem Glaukom (darunter echtem Glaucoma simplex) im Anschluss an die Fisteloperation eine besondere Neigung zum Austritt roter Blutkörperchen von der Tunica vasculosa wohl besonders von den Processus cil. findet.

### 3. Über die Ablagerung von Uveapigment in die Fistel, die von der vorderen Kammer zur Subconjunctiva führt.

Es wurde also in den zwei vorgehenden Abschnitten der Abhandlung gezeigt, dass in Augen mit chronischem Glaukom sich häufig nach der Anlegung einer Fistel der vorderen Kammer zum subcon-

junctivalen Gewebe besonders lebhafte Ex- oder Transsudationsprozesse von der Uvea vor sich gehen, und dass als Äusserung davon Fibrinausscheidung auf die Irisrückfläche vor sich geht, und dass sich viele rote Blutkörperchen im Humor aqueus finden.

Da die Transsudate natürlich durch die vordere Kammer durch die Fistel hindurch und weiter zum subconjunctivalen Gewebe passieren, dürfte es nicht ohne Interesse sein, eine Ablagerung auf die Fistelwände und in die subconjunctivalen Gewebスマschen der festen Transsudatbestandteile zu verfolgen und nachzuweisen. Namentlich wird man natürlich Fibrinpartikel und rote Blutkörperchen zu finden erwarten, aber da man nach dem Vorliegenden (Synechien auf der Rückfläche der Iris, die Strömung der roten Blutkörperchen von der hinteren Kammer) annehmen muss, dass die Transsudate sich vorzugsweise durch das Uveapigmentepithel Bahn brechen, scheint es zugleich plausibel, dass Pigmentpartikel, Teile von Pigmentepithelzellen oder ganze Zellen unter Umständen von dem Transsudationsstrom mitgerissen und in der Fistel oder im subconjunctivalen Narbengewebe abgelagert werden.

Nun bin ich bisher noch nicht dazu gekommen, Augen mit Narben nach fistelbildenden Glaukomoperationen zu untersuchen, so dass ich mich auf die Mitteilung dessen beschränken muss, was ich in dieser Beziehung in den von anderer Seite veröffentlichten Untersuchungen habe finden können, und da zeigt es sich, dass doch einige Beobachtungen existieren, die vielleicht darauf deuten, dass nicht so ganz selten Ablagerung von Pigmentepithel im Fistelnarbengewebe vorkommt.

So zeigte Holth bei der Diskussion im Anschluss an Kümmells Vortrag bei den Verhandlungen der deutschen ophthalmologischen Gesellschaft in Heidelberg 1913 (Bericht S. 21) einen Schnitt durch einen Sklerektomiedefekt, der eine wirkliche Fistel bildete, in der sich bedeutende Mengen Pigmentepithel abgelagert finden. Holth fasste die Fistel als „dadurch entstanden“ auf, „dass uveales Pigmentepithel hinein gewandert ist und die Wände ausgekleidet hat“, und erklärt weiter: „Da ich gleichzeitig eine gewöhnliche vollständige Iridektomie gemacht hatte, und in der ganzen Reihe der Serienschnitte keine Spur von zufälliger Iriseinheilung nachzuweisen war, muss die Epithelwanderung vom Ciliarkörper aus stattgefunden haben.“ Holth denkt sich vermutlich geradezu ein Einwachsen, also eine Kontinuitätsausbreitung des Uvealepithels vom Corpus ciliare, aber erwähnt nicht, ob das Epithel auf den Proc. ciliares in das Fistelepithel ganz kontinuierlich hinüber verfolgt werden konnte. Ein solches Hineinwachsen per continuitatem würde jedenfalls doch ein etwas auffälliges Phänomen sein, und es scheint mir plausibler, dass das Vorhandensein des Pigmentepithels auf einer Ablagerung losgerissener Zellen oder Zellhaufen beruht.

Bachstez (Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. XXXI, 1) hat zwei Bulbi mit Glaucoma simplex 15 Tage nach einer Sclerectoiridektomie, bzw. 60 Tage nach einer Trepanation nach Elliot untersucht. In dem erstgenannten Fall fand sich im Conjunctivalgewebe über dem Skleraldefekt „in den Gewebsmaschen stellenweise Detritus, rote Blutkörperchen, über dem äusseren Winkel des Defektes braunes, körniges Pigment, im Winkel selbst einige Pigmentzellen“, und weiter: „Im Ligamentum pectinatum befindet sich ziemlich viel Pigment.“ Im zweiten Fall fanden sich einige Pigmentkörner im Narbengewebe.

#### 4. Ist der beschriebene uveale hämorrhagisch-fibrinöse Trans- oder Exsudationsprozess einfach eine Äusserung venöser Stase?

Wenn man hiernach ausfindig zu machen versuchen will, worauf das beschriebene Austreten von Blutbestandteilen von der Uvea beruht, so ist die erste Frage, ob es möglicherweise auf einem Entzündungszustand beruht. Um hier eine Entscheidung zu erlangen, muss zuerst untersucht werden, ob eine geeignete Ursache für das Entstehen einer solchen vorliegt, und dann, ob die Augen, in denen der Austritt von Blutbestandteilen vor sich geht, auch wirklich sichere Zeichen wirklicher Entzündung darbieten.

Nun ist eine durch die Operation bewirkte Infektion der einzige bekannte Umstand, der unter gegebenen Bedingungen als regelmässige und greifbare Ursache eines Entzündungszustands vermutlich auftreten kann.

Nichts spricht jedoch dafür, dass die Trepanationsoperation solche Infektionsgefahren in sich birgt, dass infektiöse Iritis mit Synechien in vielleicht mehr als der Hälfte der Fälle sollte entstehen können. Es muss im Gegenteil angenommen werden, dass diese Operation und besonders, wie ich sie ausführe (vgl. dieses Archiv, loc. cit. S. 97), weniger Infektionsmöglichkeiten während und nach der Operation bieten, als andere Operationen, die den Bulbus eröffnen (die Öffnung in der Conjunctiva ist nämlich ganz klein und liegt einige Millimeter von der Skleraltrepanationsöffnung fort, und da ferner die Iridektomie in der Regel nicht ausgeführt wird, kommt kein Instrument in die vordere Kammer oder in Berührung mit der Iris).

Es besteht somit nicht der geringste Grund zu der Annahme, dass eine exoperative Infektion den so häufig auftretenden Prozess sollte hervorrufen können, und sein Ursprung wird also, wenn er als ein Entzündungszustand aufgefasst werden soll, ganz rätselhaft sein.

Danach muss also untersucht werden, ob der behandelte Symptomenkomplex von andern Entzündungszeichen als Synechiebildung

begleitet wird, und man kann da zunächst in der Literatur nach Angaben suchen.

Solche finden sich vermutlich nur bei Elliot, der bei seiner Besprechung der Iritis als Komplikation der Trepanationsoperation zuerst eine — zuweilen — auftretende „irritable condition“ erwähnt, die er mit gegen die „inflammation of the iris or ciliary body“ gebräuchlichen Mitteln behandelt. Diese Fälle sind möglicherweise gewöhnliche exoperative infektiöse Iritiden, da solche natürlich auch — zuweilen — im Anschluss an die fistelbildenden Glaukomoperationen vorkommen können, aber in ausgesprochenem Gegensatz zu diesen seltener vorkommenden Zuständen, stellt Elliot eine sehr häufig vorkommende sogenannte „quiet Iritis“ auf, die ist „unaccompanied by the ordinary signs of inflammation of the uveal tract. The eye may look quite healthy, the patient may complain of no pain, and the size of the pupil may not at first be so as to attract attention, and yet the insidious process may be steadily going on, firmly fastening the pupillary margin to the lens capsule, and leading eventually to occlusion or exclusion of the pupil, or to both“.

Nach den Beobachtungen, die ich an meinen eigenen Patienten gemacht habe, ist Elliots Beschreibung ausserordentlich treffend. Die von mir beobachteten Fälle von Synechiebildung (mit Hyphäma) haben alle in dem Grad den Charakter der Elliotschen „quiet Iritis“ gehabt, dass es mir in jedem Fall, den ich beobachtete, stets klarer wurde, dass man hier keinem wirklichen Entzündungszustand gegenüber stehen kann. Um die Berechtigung dieses meines Standpunktes weiter zu erweisen, will ich die Elliotsche Beschreibung des Zustands ein wenig erweitern.

Ausser der Synechiebildung wird eine wirkliche Iritis im allgemeinen ja folgenden Symptomenkomplex zeigen: Tiefe pericorneale Injektion, missfarbene Iris, ausgesprochen enge Pupille, Empfindlichkeit des Bulbus und Schmerzen, und hiernach will ich hervorheben, wie mangelhaft diese Symptome in allen von mir bisher beobachteten Fällen von Synechia posterior mit Hyphämaabildung vorhanden gewesen sind.

Injektion. Im allgemeinen findet man in den nächsten Tagen nach einer Trepanationsoperation eine schwache Injektion der Conjunctiva bulbi, aber diese Injektion hat absolut nicht das Gepräge der für Iritis typischen tiefen pericornealen Injektion. Wenn man diese conjunctivale Injektion näher studiert, bekommt man den Eindruck, dass sie in genauer Verbindung mit der Imbibition

des Conjunctivalgewebes mit Kammerflüssigkeit, welche letztere eine gewisse „irritierende“ Wirkung auf das Gewebe, in das sie austritt, auszuüben scheint. In Übereinstimmung hiermit ist die Injektion allezeit ein wenig stärker oben an der Trepanationsöffnung, wo das Conjunctivalödem am stärksten ist. Indem dieses sich ein paar Tage nach der Operation abzugrenzen beginnt und so in dem von der Trepanationsöffnung entfernten Teil der pericornealen Conjunctiva aufhört, schwindet die schwache Injektion hier, und wenn gewöhnlich in weniger als einer Woche nach der Operation das diffuse conjunctivale Ödem einer begrenzten, aber doch noch recht umfangreichen Conjunctivalvortreibung Platz gemacht hat, ist die schwache Injektion auf diese begrenzt. Nichts deutet darauf, dass eine Verbindung zwischen dieser conjunctivalen Injektion und der Synechiebildung existiert, deren Entwicklung oft erst richtig ihren Lauf nimmt, gleichzeitig mit dem Zeitpunkt, in dem die Injektion sich zu verlieren beginnt, so dass diese ganz verschwinden kann, und der Bulbus — abgesehen von der schwach injizierten Conjunctivalvortreibung — kreideweiss zu der Zeit sein kann, wo die Disposition zur Synechiebildung am stärksten ist. Diese hält sich manchmal eine Woche lang, gewöhnlich einige Wochen, manchmal monatelang (in einzelnen Fällen, wo die Tension äusserst niedrig bleibt, vielleicht beständig), aber bis jetzt habe ich trotz sehr häufiger Beobachtungen die Injektion des Bulbus nicht in einer etwas späteren Periode nach der Operation nachweisen können, selbst wenn die Synechiebildung so ausgeprägt gewesen, dass auch energische Atropinbehandlung die Bildung neuer Synechien nicht hat hindern können.

Zweifellos trifft also Elliots Ausspruch, dass „the eye may look quite healthy“, ganz das Richtige. Bisher hat wenigstens in meinen Fällen nichts am Äusseren des Auges die Aufmerksamkeit auf die Synechiebildung gelenkt.

Die Verfärbung der Iris wird sich im allgemeinen in ausgesprochenem Grad bei der Entzündung der Iris mit starker Synechiebildung finden, aber in meinen Fällen war entweder keine oder äusserst schwache Verfärbung vorhanden. In einem vereinzelt Fall habe ich ganz feine Echymosen auf der Vorderfläche der Iris beobachtet.

Der Zustand der Pupille. Bei der nicht mit Mydriatica behandelten Iritis wird die Pupille jederzeit sehr eng sein, und die Eintrittäufelung von Miotica in Augen mit Iritis wird eine beträchtlich stärkere Pupillenverengung bewirken.

In meinen Fällen von Synechia post. war das Verhalten der

Pupille ganz deutlich von der Iritis pupille verschieden. In Übereinstimmung mit Elliots Bemerkung, dass „the size of the pupil may not at first be so as to attract attention“, habe ich in keinem Fall eigentliche Pupillenverengerung gesehen. Die Pupille war also in Wirklichkeit mittelweit. Ebenso bedeutungsvoll wie dieses Verhalten ist jedoch die Eigentümlichkeit, dass die Pupille im Gegensatz zur Iritis pupille verhältnismässig weniger ausgesprochen von Miotica beeinflusst wird. Wenn die gebildeten Synechien durch häufig wiederholte Cocaineinträufelungen gesprengt sind, kann man sich leicht überzeugen, dass Pilocarpin und Eserin weniger stark pupillenverengernd als an normalen Augen wirken, und dasselbe sieht man, wenn man Miotica ohne vorherige Cocaineinträufelung einträufelt.

Schmerzen und Empfindlichkeit. In keinem meiner Fälle von Synechiae post. mit Hyphäma bestand Empfindlichkeit bei Berührung des Bulbus, und nur ausnahmsweise und kurze Zeit zeigten sich leichtere Schmerzen.

Wenn also teils das Fehlen einer plausiblen Ursache des Entzündungszustands, teils das Fehlen anderer Entzündungszeichen als die Synechiebildung es etwas weniger wahrscheinlich macht, dass der uveale Extravasationsprozess eine Äusserung wirklicher Entzündung ist, so bleibt noch die Möglichkeit, dass er auf einer besonders ausgesprochenen einfachen Hyperämie beruht, die ihrerseits auf einem Missverhältnis zwischen Blutzufuss und Blutabfluss beruhen müsste, entweder als Folge arterieller Fluxion (Nachgeben der kleinen intraokularen Arterienmuskulatur) oder namentlich venöser Stase entstanden.

Aber wie lässt sich nun eine solche Annahme mit den gefundenen Verhältnissen in Einklang bringen? Offenbar harmoniert sowohl die Losreissung von Uveapigmentteilen als auch der Austritt roter Blutkörperchen vollkommen mit dieser Annahme. Dahingegen werden wohl die meisten Ophthalmologen in jedem Fall von vornherein sich dem Gedanken gegenüber etwas abweisend verhalten, dass eine Stauungshyperämie wirklich die Bildung von Synechiae posteriores bewirken können, teils, weil man nun einmal in der Ophthalmologie gewöhnt ist, das Vorhandensein von Synechiae post. als sicheres Zeichen eines wirklichen Entzündungszustands der Iris zu betrachten, teils, weil die geläufige Lehre von den Wirkungen der Stauungshyperämie diesem keinen fibrinbildenden Einfluss auf die entstandenen Transsudate zuschreibt.

Es würde für die Entscheidung der Frage von Bedeutung sein, wenn das Vorkommen analoger Synechiebildungen bei Zuständen



arterieller Fluxion oder venöser Stase im Auge nachgewiesen werden könnte. Nach den Ergebnissen meiner Betrachtungen und Untersuchungen über die Pathogenese des Glaukoms: Über Glaukom I u. II (in v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXVIII, 1911 u. Bd. LXXXIII, 1912) kann es jedoch für so gut wie sicher angesehen werden, dass das hämostatische (sog. inflammatorische) Glaukom einfach auf venöser Stase beruht, und die Frage erhebt sich da: Kommt in Fällen von akut hämostatischem Glaukom die Ausscheidung von Fibrin auf die Oberfläche der Uvea in einem solchen Umfang zustande, dass sich Adhärenzen zwischen dieser und den Teilen des Auges bilden, mit denen die Uveaoberfläche in Berührung kommt? Die Frage muss unbedingt mit ja beantwortet werden. Fibrinausscheidung mit Adhärenzbildung kommt recht häufig in diesen Augen vor, wenn auch weniger ausgesprochen und namentlich weniger augenfällig als in fisteloperierten chronisch glaukomatösen Augen. Keineswegs selten kann man somit sicher einzelne Synechiae posteriores an Augen mit typisch glaukomatösem Anfall beobachten, wenn man die Pupillenkante hinreichend sorgfältig durch die meist mehr oder weniger unklare Hornhaut beobachtet, selbst wenn die Konstatierung ihres Vorhandenseins im allgemeinen schwierig ist, auch weil man die Erweiterung der Pupille nicht unternehmen darf, die gerade die Synechiebildung nach den Operationen wegen chronischen Glaukoms entschleiern. Wohl bekannt von allen sind dagegen die Verklebung und die Adhärenzen, die zwischen der Hornhau-trückfläche und der Vorderfläche der Iris in allen Fällen von hämostatischem Glaukom entstehen, wo die glaukomatöse Stellungsveränderung (Stauungsvortreibung des Corpus ciliare, der Iris und Linse) so ausgesprochen ist, dass periphere Partien der Vorderfläche der Iris mit der Rückfläche der Hornhaut in Berührung kommen. Es bleibt noch übrig, die Ursache dafür ausfindig zu machen, dass die Transsudation selbst in ausgesprochenen Fällen hämostatischen Glaukoms offenbar weniger ausgesprochen ist als in Fällen leicht exoperativer venöser Stase, und die Erklärung dafür liegt ohne weiteres auf der Hand. Es ist nämlich offenbar, dass die Transsudation und damit die Fibrinausscheidung in dem operativ eröffneten Auge verhältnismässig weit lebhafter werden muss, wo die erhöhte intraokuläre Tension nicht hemmend wirkt als in Augen mit Anfällen hämostatischen Glaukoms, die fast immer stark erhöhte Tension zeigen.

Zweifellos kommen auch Exsudationsprozesse mit Fibrinausscheidung und Adhärenzbildungen an anderer Stelle des Körpers vor, wo

die venöse Stase unter ähnlichen Verhältnissen wie im Auge plötzlich eintritt. Ich denke hier an inkarzerierte Omenthernien, torquierte Ovarien u. v. a.

Die Bildung von Synechia post. kann also nicht als ein Hindernis für die Auffassung des hämorrhagisch-fibrinösen Transsudationsprozesses als einer Äusserung einfacher Hyperämie (Stase) betrachtet werden.

Als weiteres Argument für die Auffassung, dass die Synechiebildung in dem fisteloperierten Auge mit chronischem Glaukom denselben Ursprung wie die hämostatischen glaukomatösen Veränderungen hat, soll noch an die Neigung der Pupille, mittelweit zu bleiben, erinnert werden („The size of the pupil may not at first be so as to attract attentions“ Elliot), was mit einer herabgesetzten Empfänglichkeit für die Beeinflussung durch Mydriatica und Miotica (d. h. herabgesetzter Funktionseigenschaft der Irismuskulatur) zusammen zu fallen scheint.

Dieses Verhalten entspricht nämlich in Wirklichkeit genau dem Zustand, der die Irismuskulatur bei plötzlich auftretender venöser Stase in dem nicht operativ eröffneten Auge (Anfall von hämostatischem Glaukom) darbietet.

Es bleibt noch übrig, die Frage zu berühren, wieweit der hyperämische Zustand der Uvea, der dem behandelten hämorrhagisch-fibrinösen Transsudationsprozess vermutlich zugrunde liegt, am wahrscheinlichsten auf arterieller Fluxion oder auf venöser Stase beruht, die unter den Verhältnissen, die das Auge darbietet (unerweiterbare Vortexskleralkanäle), wie man annehmen muss, beide dieselben Wirkungen haben werden.

Am schwerwiegendsten ist in dieser Hinsicht die deutliche Wirkung auf den Prozess, die in vielen Fällen von Mydriatica und Miotica ausgeübt wird, indem erstere ihn erhöhen, letztere ihn herabsetzen. Dieses Verhalten erklärt sich gut, wenn venöse Stase (vermutlich auf Klappsperrung der Vortexvenenäste beruhend) dem Prozess zugrunde liegt, aber ist nicht leicht zu verstehen, wenn er auf arterieller Fluxion beruht. Eine solche kann nämlich nur auf Nachgeben der Muskulatur der kleinen Arterien beruhen, und man kann ebenso wenig den Miotica eine gefässdilatierende wie den Miotica eine gefässkontrahierende Wirkung zuschreiben.

Die vorliegende Untersuchung hat also ergeben, dass der uveale hämorrhagische fibrinöse Transsudationsprozess, der so häufig in fisteloperierten chronisch glaukomatösen Augen beobachtet wird, am natürlichsten sich als Äusserung venöser Stase erklärt.

---