

## **Secundär-Glaucom und Glaucom-Theorien / von Ludwig Mauthner.**

### **Contributors**

Mauthner, Ludwig, 1840-1894.  
University College, London. Library Services

### **Publication/Creation**

Wiesbaden : Verlag von J. F. Bergmann, 1882.

### **Persistent URL**

<https://wellcomecollection.org/works/n43vzdw5>

### **Provider**

University College London

### **License and attribution**

This material has been provided by This material has been provided by UCL Library Services. The original may be consulted at UCL (University College London) where the originals may be consulted.

This work has been identified as being free of known restrictions under copyright law, including all related and neighbouring rights and is being made available under the Creative Commons, Public Domain Mark.

You can copy, modify, distribute and perform the work, even for commercial purposes, without asking permission.



Wellcome Collection  
183 Euston Road  
London NW1 2BE UK  
T +44 (0)20 7611 8722  
E [library@wellcomecollection.org](mailto:library@wellcomecollection.org)  
<https://wellcomecollection.org>



# SECUNDÄR-GLAUCOM UND GLAUCOM-THEORIEN.

VON

**DR. LUDWIG MAUTHNER**

K. K. UNIVERSITÄTS-PROFESSOR IN WIEN.

---

WIESBADEN.

VERLAG VON J. F. BERGMANN.

1882

*3 Oct*



## Mauthner's Vorträge aus der Augenheilkunde.

### **Zur Nachricht,**

dass die vorliegende Schrift ein unveränderter, besonderer Abdruck von Professor Mauthner's „Vorträge aus dem Gesamtgebiete der Augenheilkunde“ ist und wolle man die sämtlichen erschienenen, nachstehend verzeichneten Hefte beachten:

Die sympathischen Augenleiden. Preis: 3 Mark.

Die Functionsprüfung des Auges. Preis: 6 Mark 40 Pf.

Gehirn und Auge. Mit Abbildungen. Preis: 7 Mark.

Glaucom. Mit Abbildungen. Preis: 2 Mark 60 Pf.

Secundärglaucom und Glaucomtheorien. Mit Abbildungen. Preis:  
5 Mark 80 Pf.

Die (vollständige) Lehre vom Glaucom. Mit Abbildungen. Preis:  
8 Mark 40 Pf.

Mauthner's Vorträge werden nach und nach in abgeschlossenen Heften die einzelnen Capitel der Augenheilkunde behandeln und sollen eine erschöpfende, auf die Erfahrungen des Autors unter Berücksichtigung der gesammten Literatur gestützte Darstellung der betreffenden Gebiete bringen, in anziehender und leicht verständlicher Form.

**J. F. Bergmann,**

*Verlagsbuchhandlung in Wiesbaden.*



# SECUNDÄR-GLAUCOM

UND

# GLAUCOM-THEORIEN.

VON

LUDWIG MAUTHNER.

---

SEPARATABDRUCK DER „VORTRAEGE A. D. AUGENHEILKUNDE, HEFT X u. XI“.

---

WIESBADEN.

VERLAG VON J. F. BERGMANN.

1882.



BRUNNEN-GLASION

BRUNNEN-GLASION

BRUNNEN-GLASION

1652080



## Wesen und Aetiologie des Glaucoms.

Es ist Mode geworden, die Augenheilkunde als eine hochentwickelte Wissenschaft zu preisen und sie allen anderen Disciplinen als leuchtendes und nachahmungswürdiges Exempel vorzuführen. Und doch, wohin man blickt, wie wenig feste Grundlagen sind noch für die einzelnen Capitel der Pathologie des Auges gewonnen! Ist es nicht wunderbar, wenn man bedenkt, wie auf dem leichtest zugänglichen, offen zu Tage liegenden Gebiete, jenem der Erkrankungen der Bindehaut, so wenig einheitliche Anschauungen gewonnen sind, dass es vorkommen kann, dass an einer und derselben medicinischen Schule für eine und dieselbe Erkrankung von vier verschiedenen Lehrern vier verschiedene Namen: „Granulöse Ophthalmie“, „chronische Blennorrhöe“, „Trachom“ und „papilläre Augenentzündung“ gebraucht werden? Das Glaucom war besonders eine Erkrankung, auf welche — wiewohl man niemals wusste, was das Glaucom sei und ebenso wenig, wieso die Iridectomie das Glaucom heile — mit Stolz und Genugthuung hingewiesen wurde, um zu zeigen, zu welcher Leistung die Augenheilkunde, gestützt auf klinische, ophthalmoscopische und anatomische Erfahrung, sich erheben könne und sich thatsächlich in unseren Tagen erhoben habe — und es gehörte zum guten Ton oder wenigstens zum herrschenden Ton des Tages, ein Capitel über Glaucom mit einem entsprechenden Dithyrambus einzuleiten.

Die Herrlichkeit der modernen Glaucomlehre, welche in der Erhöhung des intraoculären Druckes die Quelle für alle Erscheinungen des Glaucoms suchte und fand, sinkt, wie mir däucht, in Trümmer. Zwei grosse Irrthümer hat der Augenspiegel inaugurirt. Der erste Irrthum, welcher nach der durch Eduard v. Jäger (1853) erfolgten Entdeckung des ophthalmoscopischen Bildes der glaucomatösen Excavation gezeugt wurde, lag darin, dass man das Bild als eine pathologische Vorwölbung des Sehnerven deutete — eine irrige Anschauung, die rasch vorüberging und die Glaucomlehre nicht lange beeinflusste. Die zweite, viel folgenschwerere, die ophthalmologische



Welt noch immer beherrschende Fehl-Ansicht entsprang daraus, dass man einerseits mit dem Spiegel das Bild einer bis an den Sehnervenrand reichenden tiefen Sehnervenexcavation vor sich hatte und andererseits bei der Section von Augen, die schon lange Zeit an Glaucom erblindet waren, wirklich an der Stelle des Sehnerven eine weite und tiefe leere Höhle, deren Rückwand von der zurückgewichenen Lamina cribrosa gebildet war, vorfand. Es ist fast unbegreiflich — und ich selbst war ja durch lange Jahre im Banne dieses Irrthums — wie man aus dem Augenspiegelbild auf eine wirkliche, bis zum Sehnervenrande reichende Excavation in jenen Fällen schliessen konnte, in denen das Sehvermögen intact erhalten war. Schon vor 3 Jahren<sup>1)</sup> habe ich gezeigt, dass dieses Bild eine Täuschung sei, dass von einer bis an den Rand gehenden Excavation, wenn alle Fasern des Opticus dieselben füllen, nicht die Rede sein könne. Aber in keiner der vielen Publicationen, die seitdem die Lehre vom Glaucom streiften, ist auf diese einfache Darstellung irgend welche Rücksicht genommen. Ich bin, indem ich nunmehr (Fig. 11, pag. 24) eine Zeichnung gegeben, wie man sich allein das anatomische Bild vorstellen könne bei ophthalmoscopisch sichtbarer Randexcavation und gleichzeitig erhaltenem Sehvermögen, dem Verständniss der Sache hoffentlich zu Hilfe gekommen.

Das Schlagwort von den Sehnervenfasern, welche sich dem allmählig ansteigenden Drucke adaptiren sollen, gilt nicht mehr. Um meine Anschauung zu widerlegen, dazu bedarf es keiner Worte. In der That könnte selbst eine noch geräumigere und noch verständlichere Widerlegung, als wie sie mir schon einmal zu Theil geworden, an der Sachlage nichts ändern. Ich erbitte mir von meinen Gegnern, welche an der Druckexcavation festhalten, nichts anderes als eine Zeichnung — eine Zeichnung, welche analog der Fig. 11 den anatomischen Durchschnitt einer wirklichen glaucomatösen Höhle bei intactem Sehvermögen gibt — einer Höhle, in welcher sich die halbe Million „adaptirter“ Sehnervenfasern findet und welche trotzdem sich als eine wirkliche leere Höhle mit an die Wand gedrückten Gefässen darstellt. Ich möchte bei dieser Gelegenheit darauf aufmerksam machen, dass, wenn man sorgsam die einzelnen Krankengeschichten studirt, in

<sup>1)</sup> Knapp's Archiv, Bd. VIII, pag. 435, 1878.



welchen einerseits der Kliniker eine glaucomatöse Excavation fand, andererseits der Anatom Gelegenheit gewann, das betreffende Auge zu zergliedern, man auf Fälle stösst, in welchen der Anatom keine oder nur eine geringfügige centrale oder muldenförmige Excavation zu sehen im Stande war. Es wäre ganz ungerechtfertigt, daraus auf eine fehlerhafte klinische Diagnose schliessen zu wollen, wie man dies, da man in keinem Falle den Widerspruch zu lösen versuchte, wenigstens stillschweigend musste gethan haben. Und auch darauf will ich noch hinweisen, dass, sowie einerseits bei erhaltenem Sehvermögen niemals von einer totalen oder Randexcavation die Rede sein darf, andererseits auch in bereits total erblindeten Glaucomaugen die totale Excavation leicht vermisst werden kann. Denn dass diese zu Stande komme, ist nicht blos nöthig, dass die Sehnervenfasern zu functioniren aufgehört haben, sondern dass sie gänzlich geschwunden sind. Man kann sich aber sehr leicht vorstellen, dass noch mächtige Massen von Sehnervenfasern die Grube füllen und das Auge dennoch blind ist, wenn eben nicht im Schwunde der Sehnervenfasern, sondern in der Functionsuntüchtigkeit der Schichte der Stäbe und Zapfen die Erblindung begründet ist.

Hebt schon die Thatsache der nicht vorhandenen Randexcavation die Drucktheorie aus ihren Angeln, so habe ich in einem der früheren Capitel nachgewiesen, dass die Art, wie die Functionsstörung und die Erblindung bei Glaucom erfolgt, nicht von einer progressiven Druck-Atrophie der Sehnervenfasern, sondern von einer progressiven Erkrankung der Schichte der Zapfen und Stäbe der Netzhaut abhängt.

Die Brust gepanzert mit der Ueberzeugung von der Richtigkeit der beiden Thatsachen, dass die „Druck“excavation anfänglich gar keine Excavation sei und dass eine Druckatrophie der Sehnervenfasern der Functionsstörung nicht zu Grunde liegen könne, betreten wir nunmehr das Labyrinth der modernen Glaucomtheorien. Kein Pfad würde aus demselben führen, wollten wir alle lautgewordenen Ansichten in chronologischer Folge wiedergeben. So aber soll uns eine motivirte Eintheilung zum Wegweiser werden.

- I. Die Ursache der glaucomatösen Erscheinungen, vor allem der Erblindung bei Glaucom liegt in der Erhöhung des intraoculären Druckes. Alle Theorien, welche an diesem Cardinalsatze festhalten, sind als Drucktheorien zu bezeichnen.



- II. Die Ursache der progressiven Functionsstörung und endlichen Erblindung ist ein eigenthümliches Sehnerven-leiden.
- III. Die Ursache der Functionsstörung und endlichen Erblindung ist eine Chorioiditis. Die etwa gleichzeitig vorhandene Druckerhöhung ist von nebensächlicher Bedeutung.

## I. Die Drucktheorien

gliedern sich in eine stattliche Reihe.

- 1) Die Ursache des erhöhten Druckes liegt in activer Hypersecretion als Folge einer Chorioiditis.
- 2) Die Erhöhung des intraoculären Druckes ist die Folge einer activen Hypersecretion, hervorgegangen aus Nervenreizung, welche intra- und extraocular stattfinden kann.
- 3) Die Spannungserhöhung ist die Folge verminderter Excretion.
- 4) Sie ist die Folge von Schrumpfung der Bulbuskapsel und von Stauungen im venösen Blutgefäßssystem des Auges, welche zu vermehrter Filtration (passiver Hypersecretion) Anlass geben.

Alle Drucktheorien haben das Eigenthümliche mit einander gemein, dass derjenigen Erkrankung, welche zur Druckerhöhung führt, als solcher gar keine Bedeutung beigemessen wird. Nur das eine Symptom der Druckerhöhung ist verderblich. Am auffallendsten ist dies bei der Annahme einer Chorioiditis, welche dadurch das Auge vernichten soll, weil sie mit Druckerhöhung einhergeht. Wenn man also einem Glaucomauge eine Fistel, eine bleibende Oeffnung, z. B. in der Sclerotica, beibringen könnte, so dass eine abnorme Ansammlung intraocularer Flüssigkeit nicht mehr möglich wäre, so würde diese Chorioiditis, welche das Glaucom ist, zwar unbehindert fortbestehen; sie würde aber, da sie nur durch das Symptom der Druckerhöhung schädlich wirkte, sonst aber ganz harmlos ist, nunmehr beliebig lange Zeit ohne Nachtheil ertragen werden. Es ist begreiflich, dass andere Theorien bei dieser Vernachlässigung der supponirten Grundkrankheit viel besser daran sind. Denn wenn ich z. B. in einer Schrumpfung



der Sclerotica oder in einem Verschluss der normalen Abflusswege die letzte Ursache des Glaucoms erblicke, so werde ich keine weitere Erklärung dafür zu geben brauchen, falls durch eine Fistel der Sclerotica das Glaucom geheilt wird. Denn wenn auch die Sclerotica nicht an Oberfläche und Elasticität gewinnt, so kann doch nunmehr von einem Missverhältniss zwischen Continens und Contentum keine Rede mehr sein, und wenn auch die normalen Abflusswege verschlossen bleiben — es ist für die intraoculären Flüssigkeiten ein neuer Abflussweg eröffnet.

Alle Drucktheorien müssen den Satz v. Graefe's anerkennen, welcher lautet: „Der semiotische Begriff des Glaucoms wurzelt in der Vermehrung der intraoculären Spannung mit Rückwirkung auf die Functionen des Sehnerven, resp. der Netzhaut“. Dieser Satz schliesst in der That die Wesenheit der modernen Glaucom-Drucktheorien in sich. Allein da Jacobson<sup>1)</sup> die Prioritätsfrage aufgeworfen und es als etwas Unbezweifelbares hingestellt hat, dass wir diese „fruchtbare und neue Idee v. Graefe verdanken“, so muss im Interesse der historischen Wahrheit hier wiederholt werden, was man gegenwärtig für allgemein bekannt voraussetzen möchte, dass nämlich Mackenzie es war, welcher im Jahre 1830 genau dieselbe Theorie aufstellte, so dass in dem Satze v. Graefe's irgend eine wesentliche Aenderung der Lehre Mackenzie's sich nicht findet. Ich wiederhole hier die Aussprüche Mackenzie's. „Die Glaskörperauflösung“, sagt Mackenzie, welcher auf Grund der anatomischen Untersuchung glaucomatöser Augen Glaskörperverflüssigung als einen Theil der Glaucom-Erkrankung anzusehen sich bestimmt fand, „ist immer, wenigstens in dem als mittleres zu bezeichnenden Stadium der Krankheit, von einer unnatürlichen, offenbar von einer überstarken Ausdehnung der Augenhäute herrührenden Härte des Bulbus begleitet.“ „Es ist wahrscheinlich, dass die wässerige Flüssigkeit, welche die Stelle des Glaskörpers einnimmt, in Folge ihrer abnormen Zunahme (becoming superabundant) durch Druck die Absorption des Aderhautpigmentes bewirkt und schliesslich die Netzhaut unempfindlich macht.“ Wenn man also von den anatomischen Vorstellungen Mackenzie's, deren Mangelhaftigkeit im Allgemeinen bis zum gegenwärtigen Momente nicht geringer geworden ist, absieht, wobei man bedenken mag, dass

<sup>1)</sup> Mittheilungen aus der Königsberger Augenklinik, pag. 17, 1880.



Stilling (1868) und v. Hasner (1870) in unserer Zeit eine selbstständige seröse Entzündung des Glaskörpers mit Vermehrung seines Volumens als Wesen des Glaucoms erklärten — so wurzelt nach Mackenzie der semiotische Begriff des Glaucoms in der Vermehrung der intraoculären Spannung mit Rückwirkung auf die Funktionen der Netzhaut. Und dass gegen die Bedeutung der klaren Worte Mackenzie's kein Zweifel sich erheben könne, dafür sorgt die logische Schlussfolgerung, welche sich aus einer solchen Auffassung für die Therapie des Glaucoms ergibt. „Dann“, sagt Mackenzie an einer folgenden Stelle, „die übergrosse Menge des verflüssigten Glaskörpers einen wesentlichen Bestandtheil der bei Glaucom zu beobachtenden krankhaften Veränderungen zu bilden scheint, so ist es nicht unvernünftig zu schliessen, dass gelegentlich ausgeführte Punctionen der Sclerotica und Aderhaut sich durch Verringerung des von der angehäuften Flüssigkeit auf die Netzhaut ausgeübten Drucks als zweckdienlich erweisen könnten.“ So war Mackenzie nicht bloß der Schöpfer der modernen Glaucom-Drucktheorie, sondern er war es auch, welcher, der Erste, ein operatives und zwar ein rationelles Verfahren zur Heilung des Glaucoms empfahl.

Mackenzie spricht von einer schädlichen Rückwirkung des erhöhten Druckes auf die Netzhaut im Allgemeinen; diese Fassung müssen, wie ich denke, heutzutage auch die Anhänger der Drucktheorie als die richtigere bezeichnen, wiewohl sie von Seite Mackenzie's in Folge seiner Unkenntniss von den Veränderungen des intraoculären Opticusendes nicht anders ausfallen konnte.

Die Entdeckung der glaucomatösen Excavation, zusammengehalten mit dem Nachweis der Erhöhung des intraoculären Druckes, führte nämlich zu dem Satze, „dass die Unterbrechung der Faserleitung am Rande der Excavation die alleinige Ursache der Functionsstörung constituirt“, und an diesem Satze, „der eigentlich die Grundlage der neueren Glaucomtheorie geworden ist, in seiner allgemeinen Bedeutung zu rütteln“, ist v. Graefe auch in seiner letzten Glaucompublication (1869) weit entfernt.

Sowie demnach nach der Drucktheorie die glaucomatöse Excavation und damit die Functionsstörung und endliche Erblindung Folge der durch die vermehrte Bulbus-härte kennbaren Erhöhung des intraoculären Druckes sind, so sind auch die übrigen wesentlichen Glaucomsymptome Druckerscheinungen.



Indem durch die Steigerung des intraoculären Druckes, sowie durch die Dehnung der Sclerotica der Abfluss des venösen Blutes durch die im Aequator bulbi die Lederhaut durchbohrenden Wirbelvenen erschwert wird, sucht sich das Blut Austrittswege, die unter geringerem Drucke stehen, und nimmt so seine Bahn durch die vorderen Ciliarvenen, die in Folge dessen sich erweitern und so der für Glaucom charakteristische venöse Gefässkranz im Umkreise der Hornhaut zur Entwicklung kommt.

Da die sensitiven Aeste der Ciliarnerven, welche die Hornhaut versorgen, ebenso wie die motorischen, die Iris und Ciliarmuskel innerviren, im Innern des Auges verlaufen, erfahren sie durch die vermehrte intraoculäre Spannung eine, wenn auch nicht gleichmässige Compression. Anästhesie der Hornhaut, unregelmässige Erweiterung und Starrheit der Pupille, Beschränkung des Accommodationsvermögens sind die Folge davon.

Der Glaskörper ist es, der vermehrt ist. Dies bewirkt das Vorücken der Linse und die Verengerung der vorderen Kammer. Endlich ist der Arterienpuls neben der Excavation des Opticus das intraoculäre Zeichen für die Erhöhung des Glaskörperdruckes, der stärker als der Blutdruck nur von der treibenden Kraft des Herzens, während der Herzsystole überwunden wird, während zur Zeit der Herzdiastole eine Compression der Blutsäule im Arterienrohre erfolgt.

Der allgemeine Gesichtspunkt der Drucktheorie ist also der: dass die Entwicklung der abdominellen Gefässe, die Anästhesie der Hornhaut, die Erweiterung und Starrheit der Pupille, die Enge der Vorderkammer, der Arterienpuls und die Randexcavation Folge der durch die gesteigerte Härte des Bulbus sich kundgebenden Erhöhung des intraoculären Druckes sind und dass die Functionsstörung, in letzter Linie die Erblindung durch die Unterbrechung der Leitung in den Sehnervenfasern am Rande der Excavation erfolgt.

Die fortschreitende Erfahrung lehrte aber doch, dass eine Modification dieses letzten Cardinalsatzes in speciellen Fällen gestattet werden dürfe. Zunächst wurde der directe und unmittelbare Einfluss des erhöhten Druckes auf die Circulation der Netzhaut in Betracht gezogen. v. Graefe erklärte die Annahme für unzulässig, dass bei acutem (und, umsomehr bei fulminantem) Glaucom, in welchem die Excavation noch keine Rolle spielt, die Vermehrung des Druckes die nervöse Leitung als solche hemme. Es handele



sich da vielmehr um eine Lähmung der Netzhaut, herbeigeführt durch die in Folge der Druckerhöhung eingetretene Aufhebung der Circulation, also um eine ischämische Netzhautparalyse und wahrscheinlich um eine gleichzeitige Druck-Ernährungsstörung in der Netzhaut, um eine Brüchigkeit, vielleicht Erweichung des Netzhautgewebes. Dieses Moment der Behinderung der Blutzufuhr zu den Arterien der Netzhaut hat Rydel auch für das chronische Glaucom, und zwar sowohl für das entzündliche wie für das simple chronische Glaucom, geltend gemacht. Aus dem Umstande, dass die feineren Ramificationen der Netzhautarterien in der Peripherie der Netzhaut liegen und wegen des in ihnen herrschenden geringeren Blutdruckes leichter comprimirt werden, als die stärkeren arteriellen Gefässäste, erklärt sich, dass bei Glaucom die Periphere der Netzhaut zuerst in ihrer Ernährung leidet und eine Einengung des Gesichtsfeldes die Functionsstörung einleitet. Ja, indem man weiter in Betracht zieht, dass nicht in der Fovea centralis, welche das centrale Sehen vermittelt, der Stamm der Arteria centralis retinae ins Auge tritt, derselbe vielmehr ungefähr  $15^{\circ}$  medialwärts im Centrum des Sehnerveneintritts hervorkommt und von dieser Stelle aus die gleichmässigen dichotomischen Verzweigungen der Centralarterien erfolgen: ergibt sich, dass, wenn man von der Fovea centralis lateralwärts und medialwärts geht, man in dem gleichen Abstände von der Fovea lateralwärts feinere Ramificationen findet, als medialwärts. Da nun die ersteren leichter comprimirt werden, wie die letzteren, so wird die ischämische Ernährungsstörung sich in der lateralen Netzhautpartie näher der Fovea centralis kenntlich machen, als in der medialen. Da die laterale Netzhautpartie dem medialen Gesichtsfeld vorsteht, so erklärt sich auf diese Weise, dass die Einengung des Gesichtsfeldes bei Glaucom zuerst von innen her, von der Nase her beginnt und auf dieser Seite auch immer näher an den Fixationspunkt gerückt sich zeigt, als auf der entgegengesetzten, der Schläfenseite.

v. Graefe hat ferner ausser der Ischämie der Netzhaut noch andere Ursachen für die Functionsstörung zugegeben. Er thut dies für jene Glaucome, welche ohne oder mit disproportional flacher Excavation einhergehen und für die die Theorie der Leitungsunterbrechung um so weniger passt, als es dabei geschehen kann, dass das Sehvermögen schubweise, unter scharf abschneidenden peripheren



Defecten verloren geht. v. Graefe hat unter solchen Umständen die Entwicklung eines Aderhaut-Netzhaut-Processes nachträglich mit dem Augenspiegel beobachten, sowie andererseits den Nachweis eines solchen Processes durch eine anatomische Untersuchung Leber's führen können. Bei der Erwägung, welche Bedeutung diesen Processen zukomme, hält es v. Graefe für das Wahrscheinlichste, dass auch sie Folge des erhöhten Druckes seien.

v. Graefe's maassgebende Anschauungen in Betreff der Druckwirkung bei Glaucom gehen also dahin, dass alle Functionsstörung in letzter Linie ausschliesslich durch den erhöhten Druck bedingt sei, sei es, dass — und dies ist der Cardinalpunkt — die Faserleitung am Excavationsrande unterbrochen, sei es, dass Netzhautischämie erzeugt, sei es endlich, dass secundäre Ernährungsstörungen in Ader- und Netzhaut hervorgerufen werden. Man begreift jetzt, dass in diesem Sinne die allgemeinere Fassung von der Rückwirkung des erhöhten Druckes auf die Netzhaut ohne specielle Bezugnahme auf den Sehnerven den Vorzug verdient.

Wir haben nunmehr zu erörtern, in welcher Art die verschiedenen Drucktheorien sich das Zustandekommen des erhöhten Druckes, was nach diesen Theorien mit dem Zustandekommen des Glaucoms gleichbedeutend ist, zurechtlegen.

Welcher Auffassung die entzündlichen Erscheinungen des Glaucoms begegnen, beziehungsweise wie die Erklärung derselben beiseite gelassen wird, werden wir bei Besprechung der einzelnen Drucktheorien ansehen, deren erste

1) die Ursache der Drucksteigerung in Hypersecretion, bedingt durch Chorioiditis, sucht (v. Graefe). Die Ansichten v. Graefe's über das Wesen des Glaucoms blieben durch einer Reihe von Jahren klar und consequent. „Ich halte“, sagt er 1857<sup>1)</sup>, „das acute Glaucom“ — und das chronische (chronisch-entzündliche) ist nach v. Graefe von ersterem nur graduell unterschieden — „für eine Chorioiditis oder Iridochorioiditis mit diffuser Durchtränkung des Corpus vitreum (und des Humor aqueus)“ — einer Chorioiditis, welche zur Volumszunahme des Glaskörpers und damit zur Erhöhung des intraoculären Druckes führt. Die entzündlichen Erscheinungen des vorderen Augenapfelabschnittes sind dann einfach als Zeichen dieser Entzündung auf-

<sup>1)</sup> Graefe's Archiv, Bd. III, 2, pag. 481.



zufassen. Dem Einwand, dass der glaucomatöse Anfall im Gewebe der Aderhaut keine mit dem Spiegel nachweisbaren Veränderungen zurücklässt, begegnet v. Graefe mit dem Hinweise auf die analogen Verhältnisse, die bei Iritis herrschen. Wie die plastische Chorioiditis mächtige Veränderungen im Aderhautgewebe herbeiführt, so auch die plastische Iritis. Aber sowie die seröse Iritis sich durch nichts anderes kundzugeben braucht, als durch diffuse Trübung und Vermehrung des Kammerwassers („wahrscheinlich mit Zunahme des Druckes in der vorderen Kammer“), ebenso verhält es sich mit der glaucomatösen Chorioiditis, die demnach als eine vorwiegend secretorische Krankheit aufzufassen ist. v. Graefe weist noch hin auf einen Ausspruch Heinrich Müller's, der selbst bei massenhaften Ausscheidungen an der Innenfläche der Aderhaut und des Ciliarkörpers namhafte Gewebsalterationen oft vermisste. Zu dieser Zeit hatte v. Graefe das *Glaucoma chronicum simplex* noch aus der Glaucomgruppe ausgeschlossen und unter dem Titel der „Amaurose mit Sehnervenexcavation“ geführt. Im folgenden Jahre (1858) hält v. Graefe an seiner Ansicht in Betreff des entzündlichen Chorioidealleidens fest und macht im Hinblick auf die negativen Befunde in Aderhaut und Ciliarkörper darauf aufmerksam, dass auch an Irisstücken, die bei Iritis serosa ausgeschnitten werden, sich, wiewohl doch da die Iris ohne Zweifel der Quell des Leidens ist, auch nicht viel Pathologisches nachweisen lasse<sup>1)</sup>. Und bei derselben Anschauung sehen wir den Autor verharren, als er später (1862) das Glaucomgebiet in gebührender Weise erweitert, indem er das jetzige *Glaucoma chronicum simplex* in das Krankheitsbild einbezieht. Wenn man an der Annahme eines entzündlichen Leidens für alle Glaucomformen festhalte, so besitze man damit eine ausreichende Erklärung für die Absonderung der Augenflüssigkeiten unter zu hohem Drucke, ohne dass man zu irgend einer anderen Voraussetzung greifen müsste. Es scheine zwar, als ob das Fehlen aller Entzündungserscheinungen beim *Glaucoma chronicum simplex* und die Fortdauer der Druckerhöhung in den entzündungsfreien Pausen gegen eine solche Auffassung spräche, aber es sei nicht zu vergessen, dass doch in einer grossen Zahl der nicht entzündlichen chronischen Glaucome — und je genauer man beobachten wird, desto grösser würde deren Zahl werden — sich zeitweilig entzünd-

---

<sup>1)</sup> Graefe's Archiv, Bd. IV, 2, pag. 142.



liche Erscheinungen (Medientrübungen) einstellen und dass das Ausbleiben von Injectionen an den äusseren Theilen des Bulbus keinen Beweis gegen entzündliche Veränderungen in der Tiefe des Auges abgeben könne. Da wir den Uvealtractus als das Hauptsecretionsorgan für die Augenflüssigkeiten ansehen müssen, so sei auch an dem Glauben, dass das Glaucom eine Entzündung des Aderhauttractus sei, nicht zu rütteln. Donders' Neurosentheorie war zu dieser Zeit schon bekannt; v. Graefe aber liess sich, sie direct bekämpfend, von ihr nicht beeinflussen<sup>1)</sup>.

Albrecht v. Graefe hat jedoch die Auffassung des Glaucoms als einer einfachen Chorioiditis nicht bis zu seinem Lebensende aufrechterhalten. In seiner letzten grossen Arbeit (1869)<sup>2)</sup> werden seine Ansichten etwas unklar. Doch an einer Stelle<sup>3)</sup>, die ich gleich anführen will, taucht noch einmal eine zusammenhängende Auffassung der verschiedenen Glaucomformen empor. Die Bedenken, dass derselbe Process, der die entzündlichen Veränderungen des typischen Glaucoms anfacht, auch der einfachen Spannungsvermehrung (dem Glaucoma chronicum simplex) zu Grunde liege, müssten in den Hintergrund treten. Sehe man z. B. bei einem durch Linsensenkung hervorgerufenen Glaucom (einer Form, von der wir noch später sprechen werden) heute einfache Spannungsvermehrung, morgen entzündliche Trübung der Medien, und so beides alternirend eintreten, je nachdem die Schwankungen der Linse schwächer oder stärker sind, so müsse man von der Einheit beider Formen in ihrem Wesen und von der Existenz lediglich gradueller Unterschiede überzeugt sein. „Ist die mit Trübung der Medien“, fährt v. Graefe fort, „auftretende Form anerkannt inflammatorisch, so meine ich, dürfen wir auch der anderen, mit derselben Hand in Hand gehenden, diese Wesenheit nicht absprechen, wenn sie auch zur Verständigung sehr wohl als die nicht entzündliche oder einfach secretorische geführt werden mag.“ Allein diese Chorioiditis ist eine wesentlich andere, als die frühere. Denn, so wenig einheitlich auch die Sache behandelt wird, so zieht sich durch die ganze letzte Arbeit v. Graefe's der Faden, dass das wesentlichste Moment zum Zustandekommen des Glaucoms in der Nervenreizung liege. Aus dem Labyrinthe der betreffenden Angaben

<sup>1)</sup> Graefe's Archiv, Bd. VIII, 2, pag. 286.

<sup>2)</sup> Graefe's Archiv, Bd. XV, 3, pag. 108—252.

<sup>3)</sup> l. c. pag. 198.



kann ich mich nur so herausfinden, dass ich annehme: v. Graefe sah (1869) als die Ursache des Glaucoms Reizung der secretorischen Nerven an; die Chorioiditis, welche das Glaucom ist, ist stets Folge dieser Nervenreizung. Wo die Reizung der Nerven, welche zur Entwicklung des Glaucoms nothwendig ist, stattfindet, das lässt v. Graefe in Betreff des entzündlichen Glaucoms unbesprochen. Bei Besprechung des Glaucoma simplex aber weist er darauf hin, dass er senile Rigescenz oder pathologische Schrumpfung der Sclera, möge sie diffus oder herdweise auftreten, nicht desshalb als Glaucomursache beargwöhnen möchte, weil dadurch direct eine Compression der Contenta des Bulbus herbeigeführt oder weil dadurch Verengerung oder Verschluss der venösen Emmissarien bedingt würde, sondern „desshalb, weil die durchtretenden, die secretorischen Fasern enthaltenden Nerven dadurch eine, für die Functionirung in die Wagschale fallende Behinderung erfahren“.

Die Anhänger der Neurosentheorie, über die wir gleich sprechen werden, können meiner Ansicht nach v. Graefe kühn für sich reclamiren. Er hat sich in seiner letzten Arbeit entschieden zu dieser Theorie bekehrt. Die Neurotiker und v. Graefe erklären Beide Reizung der secretorischen Nerven als die wesentlichste Bedingung zur Hervorrufung des Glaucoms und der ganze, wie mir scheint nicht sehr erhebliche Unterschied zwischen beiden liegt darin, dass die einen das durch Nervenreizung gelieferte Secret als nicht entzündlich, v. Graefe hingegen dasselbe als entzündlich ansieht.

Verweilen wir einen Moment noch bei Jenen, welche im Glaucom eine Chorioiditis sehen, so wäre anzuführen, dass v. Arlt (1875)<sup>1)</sup> die schon in den ersten Tagen entzündlichen Glaucoms auftretende Erscheinung einer ungleichmässigen Erweiterung der Pupille und das etwas später auftauchende partielle Atrophischwerden der Iris, welches selbst nach einer rettenden Iridectomie mitunter noch fortschreitet — auf eine partielle adhäsive Entzündung im vorderen Abschnitte der Aderhaut bezieht und seine Ansicht damit stützt, dass, wenn in Glaucomaugen späterhin laterale Scleralstaphylome auftreten, dieselben in demjenigen Meridiane sitzen, in welchem die Iris am schmalsten gewesen war. Bei der anatomischen Untersuchung glaucomatöser Augen hat Sattler (1875)<sup>2)</sup> entzünd-

<sup>1)</sup> Allg. Wiener med. Zeitung, No. 51, pag. 465.

<sup>2)</sup> Allg. Wiener med. Zeitung, No. 50, pag. 455.



liche Veränderungen in der Aderhaut gefunden. Größere Alterationen waren im vorhinein nicht zu erwarten, aber in 11 Fällen von Glaucoma chronicum inflammatorium, welche 10 sehende Augen betrafen, von denen eines sogar nach der Iridectomy zu voller Sehschärfe zurückgeführt worden war, fanden sich Rundzellen, sowohl in der Choriocapillaris, als auch namentlich in der nach aussen von ihr befindlichen pigmentlosen Lage feiner elastischer Fasern, stellenweise mehr diffus verbreitet, an anderen Stellen in kleinen Häufchen an den Theilungen kleiner Venen oder am Uebergange derselben in Capillaren gelagert oder einzelne Venen auch auf längeren Strecken begleitend, gleichsam eine Scheide um dieselben bildend. Dieser Befund, meint Sattler, sei vom anatomischen Standpunkt als Entzündung anzusprechen und für diese Auffassung spreche noch, dass sich in sämtlichen Glaucomfällen auch im Glaskörper Rundzellen in abnormer Zahl fanden. Der Befund in Aderhaut und Glaskörper ist aber nicht etwa für Glaucom charakteristisch; die verschiedensten und selbst geringen Reize genügen, um das Auftreten von Rundzellen in der Aderhaut zu veranlassen. So wurden sie von Sattler bei Hornhauteiterungen, bei Iritis und Kyklitis, sowie bei progressiver Myopie nie vermisst — aber das Vorkommen zahlreicher Rundzellen in der Aderhaut bei Glaucom zeigt doch, dass von einem vollständig negativen Befunde im Bereiche dieser Membran nicht die Rede sein könne.

Wir werden später hören, in welcher Weise die Chorioiditis noch von anderen Autoren mit dem Glaucom in Verbindung gebracht wurde.

Nicht als Chorioiditis, sondern, ich möchte sagen, als Perichorioiditis will A. Sichel (1871)<sup>1)</sup> den glaucomatösen Process aufgefasst wissen. Durch einen serösen Erguss in den zwischen Aderhaut und Sclerotica nach Schwalbe befindlichen, als Perichorioidialraum beschriebenen Lymphraum können, je nachdem ein solcher Erguss in rapidester oder doch rascher Weise, je nachdem er in zeitweiligen Nachschüben oder langsam und continuirlich erfolgt, alle Erscheinungsformen des Glaucoms, die des fulminanten, des acuten, des chronisch entzündlichen und des chronisch simplen Glaucoms, erklärt werden.

2) Die Erhöhung des intraoculären Druckes ist die

<sup>1)</sup> Annales d'oculistique, Bd. LXVI, pag. 19.



Folge einer Hypersecretion, hervorgegangen aus Reizung der secretorischen Nerven des Auges (Donders).

Donders sagt (1862)<sup>1)</sup>: Wäre die Spannungserhöhung Folge der Entzündung, so wäre daran nichts Merkwürdiges, denn auch in anderen Körpertheilen werden bei heftiger Entzündung Flüssigkeiten unter hohem Drucke abgesondert. Aber das Glaucoma chronicum simplex zeigt keine Zeichen von Entzündung und überhaupt geht beim Glaucom die Spannungserhöhung der Entzündung voraus, ohne dass übrigens ein unmittelbar ursächlicher Zusammenhang zwischen Entzündung und Spannungserhöhung bestände, so dass kein genügender Grund vorhanden ist, die Entzündung, wenn sie folgt, der Erhöhung des intraoculären Druckes zuzuschreiben, höchstens dass die letztere zur Entstehung der ersteren unter gewissen Umständen disponirt.

Man muss sich nach der Ursache fragen, warum beim Glaucom der Glaskörper unter einem erhöhten Druck im osmotischen Gleichgewicht mit dem in den Gefässen des Auges kreisenden Blute dauernd bleibe, da nach einfach chemischen Gesetzen, falls auch der Glaskörper in Folge veränderter Zusammensetzung erst bei höherem Drucke in osmotisches Gleichgewicht mit dem Blute geriethe, die Zusammensetzung der getrennten Flüssigkeiten und hiermit auch die für das Gleichgewicht erforderliche Spannung für beide schliesslich gleich werden müsste. Die Ursache des bleibenden Unterschiedes in der Zusammensetzung ist in einer Nervenaction zu suchen, welche Carl Ludwig's Versuch für die Secretion der Glandula submaxillaris zuerst nachgewiesen hat.

Die Donders'sche Lehre war nicht einheitlich. Sie sagte zwar, dass die Druckerhöhung der Entzündung vorausgehe, liess sich aber auf eine Erklärung der letzteren nicht ein. Einheit in die Neurosentheorie haben gebracht: Schnabel<sup>2)</sup> und vor ihm — v. Graefe. Ich habe schon früher angeführt, dass v. Graefe, welcher die Ansicht von Donders, dass Druckerhöhung der Entzündung vorausgehe, sowie die ganze Neurosentheorie ursprünglich bekämpfte und von dem man gewöhnlich sagt, dass er als Gegner der Neurosentheorie starb, schliesslich in der Nervenreizung das eigentliche Wesen des Glaucoms sah, indem durch Nervenreiz eine mit Druckerhöhung einhergehende Entzündung hervorgerufen werde, welche

<sup>1)</sup> Graefe's Archiv, Bd. VIII, 2, pag. 157.

<sup>2)</sup> Knapp's Archiv, Bd. V, pag. 50, 1876.



entweder in heftigerer Weise auftritt — entzündliches Glaucom — oder langsam und schleichend sich entwickelt — simples Glaucom. Während also v. Graefe die Einheit dadurch herstellt, dass er das scheinbar ohne entzündliche Erscheinungen einhergehende *Glaucoma chronicum simplex* für entzündlich erklärt, geht Schnabel den umgekehrten Weg, indem er den evident entzündlichen Erscheinungen des Glaucoms den entzündlichen Character abspricht. Die Hornhauttrübung, auf welche nach Hutchinson (1863) Liebreich (1863), Schweigger (1871) und Schnabel besonders hingewiesen, ist nur eine Folge der Secretionsneurose und besteht in einer Absonderung trüber Flüssigkeit. Die Iris, wenngleich zuweilen auffallend steif, ist nicht von Entzündung ergriffen, denn die Pupille bei Glaucom ist weit, synechienfrei, dem Atropin willig folgend, nie durch Exsudate verlegt und das Irisgewebe reagirt gegen die Iridectomie wie das gesunde, während dieselbe Operation, am entzündeten Auge ausgeführt, als additioneller Entzündungsreiz wirkt, die Entzündung von Neuem anfacht oder gar zur Phthise führt. Auch Schmerz und Episcleralinjection sind der Ausdruck der Neurose, während die Trübungen des Kammerwassers und des Glaskörpers nicht erklärt zu werden brauchen, weil sie nicht existiren; namentlich die Glaskörpertrübung, von der schon Schweigger sagt, dass er sie niemals nachweisen konnte, wird durch Glaucom geradezu ausgeschlossen. Die Schmerzen bei Glaucom sind nicht ein Symptom der Entzündung, sondern einfach der Ausdruck der Neuralgie.

Sowie also einerseits die Entzündungserscheinungen nur neuralgische sind, so sind andererseits nicht alle sogenannten Drucksymptome als solche anzusehen; es ist vielmehr die Anästhesie der Cornea als ein Folgezustand der Neuralgie der sensitiven Nerven, die Mydriasis als eine Begleiterscheinung derselben — analog den Beobachtungen, dass zuweilen mit jedem Paroxysmus von Trigemineuralgie auch ohne Drucksteigerung extreme Mydriasis sich entwickelt — anzusehen; es ist die Verengerung der vorderen Kammer vielleicht durch eine Veränderung der Linsenform bedingt — und was das Hauptsymptom, die Excavation der Sehnerven anlangt — die Aussage über diesen Punkt ist als Schiboleth anzusehen, ob eine Theorie als Drucktheorie zu betrachten sei oder nicht — so wird dieselbe in einer grossen Zahl von Fällen gewiss durch die Drucksteigerung allein erzeugt. Als Beweis dafür, dass alle Dinge zwei



Seiten haben, will ich anführen, dass Schnabel später (1878)<sup>1)</sup> die Irissymptome zwar nicht als Drucksymptome restituiert, aber in anderer Weise, nämlich aus der peripheren Anlagerung und Verwachsung von Iris und Cornea, wie sie bei Glaucom (wovon später) als Regel vorkommt, das in acuten Anfällen plötzlich erfolgende Vorrücken der Iris, die Verfärbung und progressive Atrophie derselben erklärt.

Die Theorie Schnabel's sagt also: die Erscheinungen der glaucomatösen Ophthalmie sind der Ausdruck einer Neuralgie der sensitiven, die Erhöhung des intraoculären Druckes ist der Ausdruck einer Neuralgie der secretorischen Nerven des Auges. Ophthalmie und Spannungsanomalie haben also gleichartige Wurzeln; und wenngleich die Reizung der beiden Nervenarten nicht nothgedrungen gleichzeitig erfolgen muss, so scheint doch das gewöhnlichste Verhalten das zu sein, dass „eine sehr bedeutende Reizung der sensitiven Nerven in Gemeinschaft mit einer eben so heftigen Reizung der secretorischen auftritt“. Darin „liegt auch die Lösung der Frage, warum die Ophthalmie den Druck steigert“.

An welcher Stelle stellen sich die Neurotiker vor, dass die Nervenreizung erfolge? Donders sagt zuerst (1862) allgemein, die Reizung könne extra- und intraocular erfolgen, das Glaucom also eine extra-, wie intraoculare Ursache haben. Später (1863)<sup>2)</sup> erklärt er das Glaucom für eine Reflexneurose, die von der Iris ausgeht. Dann wieder (1864)<sup>3)</sup> spielt die Iris nur eine secundäre Rolle. Es erfolge zuerst irgendwo, sei es ausserhalb, sei es innerhalb des Auges, eine Neurose der Secretionsnerven, der Glaskörper werde vermehrt, in Folge dessen würden Linse und Iris vorgetrieben, so die Irisnerven gezerzt und durch Reflex die Secretionsnerven von Neuem gereizt. Schnabel setzt eine intraoculäre Ursache voraus und gestützt auf die Annahme, dass von allen Krankheiten des Auges nur jene, welche mit einer Dehnung des Ursprungsringes der Iris einhergehen, zu secundärer Drucksteigerung führen, ist er zunächst (1876) der Ansicht, dass dieselbe Ursache dem typischen Glaucom zu Grunde liege und dass es daher „höchst wahrscheinlich sei, den Sitz der krankheitsbedingenden Schädlichkeit in den peripheren Kammertheilen zu suchen“. Später (1878) lenkt er das Augenmerk direct auf

<sup>1)</sup> Knapp's Archiv, Bd. VII, pag. 12.

<sup>2)</sup> Graefe's Archiv, Bd. IX, pag. 217.

<sup>3)</sup> Zehender's klinische Monatsblätter, pag. 433.



die Atrophie des Ciliarmuskels, welche schon Wedl und dann ausführlicher Brailey beschrieb, und welche Schnabel als die einzige Anomalie bezeichnet, die nicht als Folgezustand des glaucomatösen Processes anzusehen ist und in unzweifelhaftem causalem Zusammenhang mit der Erkrankung steht. Die Atrophie des Ciliarmuskels hat eine Lageveränderung der Köpfe der Ciliarfortsätze und damit eine Vergrößerung des Durchmessers des von den Ciliarfortsätzen umschlossenen Kreises zur Folge. In einem Auge, das zu Glaucom disponirt, steigert Atropin den Druck, Eserin setzt ihn herab; Atropin aber vergrößert jenen Kreis, Eserin verkleinert ihn. Die Quelle der glaucomatösen Drucksteigerung ist in allen Fällen dieselbe. Ist aber Schnabel noch Neurotiker? und wenn, in welcher Weise wird durch Vergrößerung des Abstandes der Ciliarfortsätze vom Linsenrand die Reizung der secretorischen Nerven hervorgerufen? In Betreff dieser beiden Punkte hüllt sich Schnabel (1878) in vollkommenes Dunkel.

Allein mit der Anschauung, dass in Vergrößerung des von den Ciliarfortsätzen umschlossenen Kreises oder dass, was mir identisch scheint, in der Anspannung der Zonula Zinnii die Ursache des Glaucoms gelegen sei, bleibt er nicht vereinzelt. Röder (1880)<sup>1)</sup> entwickelt die gleiche Anschauung, aber nicht in der Atrophie des Ciliarmuskels findet er den Grund für die Zonulaspannung, sondern darin, dass die Zunahme der Rigidität der Sclerotica und Cornea im Alter die Ursache wird von dem Bestreben des Auges, sich der Kugelgestalt zu nähern und so die Rinne zwischen Sclerotica und Cornea auszugleichen, sich in der Gegend des Ciliarkörpers gleichsam auszubauchen, in Folge dessen die an der Linsenkapsel befestigte Zonula, welche im Alter ebenfalls rigider geworden, mit einem verderblichen Gegenzuge an dem Ciliarkörper reagirt. Dadurch werden die Nervengeflechte im Ciliarkörper gereizt<sup>2)</sup>; dies führt zu einer Erweiterung der Gefässe mit erhöhter Ausscheidung in den Glaskörperraum, d. i. zu Glaucom<sup>3)</sup>. Auf die Bedeutung der Zonulaspannung als Glaucomquelle kommt Schnabel (1880)<sup>4)</sup> noch einmal zurück.

Wie also nach Donders, Schnabel und Röder der Sitz des intraoculären Nervenreizes im vorderen Bulbusabschnitt, in der Iris, im Ursprungskreise der Iris oder im Ciliarkörper zu suchen

<sup>1)</sup> Knapp's Archiv, Bd. IX, pag. 164.

<sup>2)</sup> l. c. pag. 278.

<sup>3)</sup> l. c. pag. 165.

<sup>4)</sup> Ophthalmologische Mittheilungen in Wiener med. Blätter No. 6 u. ff.



ist, so vermuthete denselben v. Graefe (wie wir, um dessen Ansichten im Zusammenhange darzulegen, schon früher angeführt) am hinteren Augenpol, an jenem Orte, wo die Ciliarnerven durch die rigidgewordene Sclera hindurchpassiren.

Wer mit Donders das Glaucom als Secretionsneurose ansieht, für den kann das Glaucom auch der Ausdruck eines extraoculären Leidens werden. Eine Reizung der betreffenden Nerven kann ja auf dem Wege vom Centralorgan bis zum Auge oder im Centralorgan selbst stattfinden, oder von einem entfernten Punkte her auf reflectorischem Wege erfolgen. Man hat in der That Fälle beschrieben, in welchen Glaucom oder ein für Glaucom gehaltenes Leiden sich an vorbestehende Trigemini-neuralgie anschloss (Hutchinson, Schmidt-Rimpler<sup>1)</sup>, der angibt, dass schon Sichel und Tavignot auf den Zusammenhang von Trigemini-neuralgie und Glaucom hingewiesen, Schnabel). Hutchinson beschreibt (1863) unter den verschiedensten Störungen, die er im Gefolge von Trigemini-userkrankung am Auge fand, zuerst casuistisch das Hinzutreten von Glaucom zu Trigemini-neuralgie<sup>2)</sup>. Eine 35jährige Person leidet seit 7 Jahren an heftigem linksseitigem Gesichtsschmerz, der aber niemals in die Zähne ausstrahlte und auch im Auge niemals seinen Sitz aufschlug. Vor 7 Wochen um die Mittagszeit bekam die Patientin einen ihrer gewöhnlichen heftigen Anfälle und gegen Abend trat die Affection des linken Auges hinzu. Das Auge wurde entzündet und war die ganze Nacht von heftigem Schmerze ergriffen. Der Gesichtsschmerz dauerte in heftiger Weise nahezu eine Woche; dann blieb durch mehrere Wochen Ruhe im Gesicht und im schlecht-sichtig gewordenen Auge. Später kehrten Schmerzen, sowohl im Gesicht, wie im Auge, wieder. Bei der Aufnahme zeigt sich das typische Bild eines Glaucoma inflammatorium chronicum. Die Iridectomy heilte das Leiden vollkommen. Auch nach 5 Monaten ist volles Wohlbefinden da, es wird gewöhnliche Druckschrift gelesen. Nach diesen Angaben muss man schliessen, dass nach der Iridectomy auch der Gesichtsschmerz vollkommen verschwand. Ebenso gibt Schnabel an, dass die Neuralgie, welche sonst als Ursache des Glaucoms angesehen wird, in seinem Falle nach der Operation schwand. Auch ein centrales Glaucom haben wir jetzt. Mooren (1881)<sup>3)</sup>

<sup>1)</sup> Graefe-Saemisch, Bd. V, 1, pag. 66.

<sup>2)</sup> Ophthalmic Hospital Reports, Bd. IV, 1, pag. 127 (Fall 8).

<sup>3)</sup> Glaucombehandlung, Düsseldorf.



sieht in einem Theile der Fälle von Glaucom in der That eine Rückenmarks- oder Gehirnkrankheit. Viermal sah er Glaucom als Zeichen einer Myelitis. „Die glaucomatösen Erscheinungen interpretiren sich durch Reizungseinwirkungen, denen die in der Höhe des 4. und 5. Brustwirbels und an den Corpora pyramidalia entspringenden Trigeminafasern ausgesetzt wurden.“ Ebenso wurde durch eine Exostose an der Halswirbelsäule, in Folge des Druckes auf die Ursprungswurzeln des Trigeminus, in einem Falle Glaucom hervorgerufen; und abgesehen von der Thatsache, dass viele Glaucompatienten in späteren Jahren an Gehirnaffectationen leiden, steht für Mooren die Verbindung von encephalitischen Erweichungsherden mit Glaucom fest. Das Glaucom ist dabei mit Neuritis optica<sup>1)</sup> verbunden, welche entweder schon im Momente der Glaucomoperation da ist, zuweilen erst später als Complication zu dem mit nur leichter Excavation debutirenden Glaucom hinzutritt. Das Glaucom ist da die Folge der intracerebralen Reizung des Trigeminus.

Ich kann mir zwar nicht gut vorstellen, wie die Sehnervenschwellung zu Sehnervenaushöhlung hinzutreten kann, aber so viel ist sicher, dass die Neurosentheorie des Glaucoms uns zu hohen Standpunkten erhebt. Während man im Glaucom einen ganz gewöhnlichen oculären Entzündungsprocess sehen könnte, gerade so verständlich oder unverständlich, als es eine Iritis serosa oder eine Kyklitis plastica ist, hat es die Neurosentheorie dahin gebracht — wohin sie es consequenter Weise bringen musste — im Glaucom unter Umständen ein Centralleiden zu erblicken. Auch auf Reflexglaucome in Folge von Zahnschmerz und Retroflexio uteri weist Mooren hin.

Die Idee, dass Glaucom eine Neurose sei und dass gewisse mit zeitweiliger Druckerhöhung einhergehende Erkrankungen, die zur Zeit nervöser Störungen sich einstellen, wahre Glaucome darstellen, hat bald zur Lösung der Aufgabe angeregt, Glaucom bei Thieren durch Nervenreizung künstlich zu erzeugen, oder vielmehr, da man Erhöhung des intraoculären Druckes und Glaucom für identisch hält, festzustellen, welche Nervenreizung Druckerhöhung zur Folge hat.

Wegner (1866)<sup>2)</sup>, der zur Prüfung des intraoculären Druckes zuerst ein Manometer durch die Cornea in die Vorderkammer des lebenden Thierauges einführte, fand, dass, wenn man bei Kaninchen

<sup>1)</sup> Vergl. Bd. I, pag. 551.

<sup>2)</sup> Graefe's Archiv, Bd. XII, 2, pag. 1.



den Halsstrang des Sympathicus durchschneidet, ebenso Erweiterung der Irisgefäße eintritt, wie nach der Durchschneidung des Trigeminus. Reizt man das obere Ende des durchschnittenen Sympathicus, so contrahiren sich die Gefäße auf's äusserste, was aber nicht mehr geschieht, wenn man gleichzeitig den Trigeminus durchschnitten. Daraus folgt, dass die vasomotorischen Nerven der Iris ausschliesslich dem Sympathicus angehören. Im Grenzstrange aufsteigend und in die Schädelhöhle eintretend legen sie sich an den Trigeminus und zwar wahrscheinlich an dessen mediale Seite an und gelangen mit den Ciliarnerven ins Auge. Denn wären es nicht die sympathischen Fasern, welche, bei Durchtrennung des Trigeminus getroffen, Ursache der Gefässerweiterung würden, dann wäre nicht zu verstehen, warum nach Trigeminusdissection Reizung des Halsstranges ohne Effect bleibt. Es ist wahrscheinlich, dass, sowie die vasomotorischen Nerven der Iris, auch jene für die Chorioidea aus dem Sympathicus stammen. In der That sinkt bei Durchschneidung des Sympathicus der intraoculäre Druck. Dasselbe geschieht bei örtlicher oder allgemeiner Application von Atropin. Es scheint nicht zweifelhaft, dass die sowohl nach Sympathicusdurchschneidung als auch nach Atropinapplication zu beobachtende Verminderung des intraoculären Druckes aus der Lähmung und Erweiterung der Gefäße zu erklären ist. Wird der Widerstand, welchen die Contraction der Muskulatur der Arterie, also ein nicht unerhebliches Moment für das Zustandekommen des Druckes in den Gefässen, aufgehoben, so sinkt der Blutdruck; das Blut fliesst in erweiterter Bahn und unter geringerem Drucke — und daher, so muss der nicht ausgesprochene Schluss lauten — sinkt auch der vom Blutdruck abhängige intraoculäre Druck. Nach dem früher Gesagten ist es klar, dass Durchschneidung des Trigeminus denselben Effect haben muss wie jene des Sympathicus — wie denn schon Claude Bernard und Donders (1864) angegeben haben, dass nach Durchschneidung des Trigeminus Erweichung des Bulbus eintritt.

Wenn Lähmung des Sympathicus (oder Trigeminus, die des letzteren indirect) den intraoculären Druck herabsetzt, so wird Reizung dieser Nerven den Druck erhöhen — und zwar durch Contraction der Gefäße. Die Versuche am Thiere gaben allerdings nach dieser Richtung kein befriedigendes Resultat, aber man kann, da Erhöhung des intraoculären Druckes das Wesen des Glaucoma simplex ist, doch sagen, dass die Ursache des Glaucoms



in einer pathologischen Reizung der zum Auge gehenden sympathischen Gefässnervenfaser zu suchen ist. Diese Reizung kann selbstständig oder auf reflectorischem Wege erfolgen. Wegner machte auch in letzterer Hinsicht Versuche am Thiere; er sah nach Reizung sensitiver Aeste des Trigeminus Erregung der sympathischen Fasern, die sich durch Contraction arterieller Gefässgebiete kundgab. Glaucom kann demnach auch auf reflectorischem Wege hervorgerufen werden: und so erklärt sich das Auftreten von Glaucom als Folge einer Trigeminusneuralgie. Das Reflexcentrum sitzt wahrscheinlich im Rückenmark, doch gibt es auch locale Reflexactionen.

Wegner erklärt also die Steigerung des intraoculären Druckes aus einer Steigerung des Blutdruckes. Sonderbar genug soll bei plötzlicher Blutüberfüllung des Auges, wie sie ja nach Durchschneidung des Sympathicus nach Wegner eintritt, bei einem zunächst und unmittelbar vermehrten Bulbusinhalt Blut- und intraoculärer Druck sinken; beides dagegen steigen, wenn die Arterien blutleer werden und der Bulbusinhalt sich verringert. Aber gleich sei erwähnt, dass, wenn dies auch richtig wäre, Wegner nicht im entferntesten bewiesen hat, dass das Glaucom eine Sympathicusneurose sei, denn die Reizung des Sympathicus führt nicht, wie die Reizung der Drüsenerven, direct zur Vermehrung der Secretion, sondern nur zu einer Aenderung im Gefässlumen und im Blutdruck. Nun scheint es mir denn doch gleich an dieser Stelle angezeigt, darauf hinzuweisen, dass die Erhöhung des intraoculären Druckes von Jedem, der in bitterster Fehde mit den Anhängern der Neurosentheorie liegt, angesehen werden kann als Folge des Blutdruckes und des Zustandes der Gefässe. Dass bei Verengerung und Erweiterung der Gefässe auch die vasomotorischen Nerven eine Rolle spielen, das braucht man ja nicht zu leugnen, aber ich weiss nicht recht, warum man auf ihr Verhalten bei Glaucom mehr Gewicht legt, als z. B. bei Iritis.

Von Grünhagen, zuerst (1866)<sup>1)</sup> allein, dann im Verein mit v. Hippel (1868<sup>2)</sup>, 1869<sup>3)</sup>, 1870<sup>4)</sup> wurden weitere Versuche über

<sup>1)</sup> Henle und Pfeuffer's Zeitschrift für rationelle Medicin, 3. Reihe, Bd. XXVIII, pag. 238.

<sup>2)</sup> Graefe's Archiv, Bd. XIV, 3, pag. 219.

<sup>3)</sup> Graefe's Archiv, Bd. XV, 1, pag. 265.

<sup>4)</sup> Graefe's Archiv, Bd. XVI, pag. 27.



den vorliegenden Gegenstand angestellt. Sie zeigen, im Vergleiche mit den Wegner'schen Experimenten, schon im Vorhinein das Eigenthümliche, dass während Wegner Druckerniedrigung experimentell zusammenbrachte, Drucksteigerung zu erzeugen ihm aber nicht recht gelingen wollte, umgekehrt Grünhagen und v. Hippel mit Leichtigkeit Drucksteigerung hervorriefen, während es ihnen aber lange nicht glücken wollte, Druckherabsetzung durch nervöse Einflüsse hervorzurufen.

Grünhagen und v. Hippel fanden zunächst, dass der Oculomotorius keinen Einfluss auf den intraoculären Druck nimmt, dass also weder die Contraction des Ciliarmuskels, noch jene des Sphincter pupillae den Druck beeinflusst. Reizung des Hals-Sympathicus erzeugt niemals, wenn man alle störenden extraoculären Einflüsse beseitigt, Erhöhung des Druckes. Anfänglich begriffen die Experimentatoren nicht, warum nicht, da in Folge der Sympathicusreizung eine Contraction der Augengefäße eintritt, dabei Druckverminderung erfolgte — der Wegner'sche Standpunkt, dass Gefässverengerung Druckerhöhung erzeuge, war für sie von vornherein ein überwundener. Erst zuletzt (1870) erkannten sie die Ursache. Sie liegt darin, dass die gefässverengernden Nerven des Auges zum kleinen Theile in der mittleren Strecke des Hals-Sympathicus enthalten sind, Reizung des Hals-Sympathicus also nur eine sehr partielle Gefässverengerung zur Folge hat. Die grössere Menge der gefässverengernden Nerven tritt erst in der Höhe des obersten Cervicalganglion in den Grenzstrang. Isolirte Reizung dieses Ganglion hat daher in der That sowohl bei Katzen als Kaninchen constant ein Sinken des intraoculären Druckes zur Folge.

Was endlich den Trigeminus anlangt, so zeigte sich, dass Reizung des Trigeminus an seinem Ursprung in der Medulla oblongata stets eine mächtige Steigerung des intraoculären Druckes zur Folge hatte, als deren Ursache eine active Dilatation (also Contraction der Vasodilatoren) der Blutgefäße des Auges, namentlich der Chorioidea, anzusehen ist. Ist der Trigeminus ein specifischer Secretionsnerv des Auges oder ist die Drucksteigerung nur die Folge einer verstärkten Filtration durch die erweiterten Gefäße des Auges? Grünhagen und v. Hippel möchten das erstere zunächst (1868) noch nicht mit Bestimmtheit behaupten. Später (1869) jedoch wird dem Trigeminus eine specifische Wirkung zugeschrieben, denn könnte einfache Gefässdilatation eine erhebliche Steigerung des intraoculären Druckes



bewirken, so müsste dieselbe jedenfalls constant nach Durchschneidung des Sympathicus beobachtet werden; dies ist aber bei keinem diesbezüglichen Versuche zu constatiren gewesen. Bei Trigemiusreizung findet vielmehr wirklich eine Secretion von Flüssigkeiten in verstärktem Maasse statt. Es handelt sich nicht um einfache Filtration aus den Blutgefässen, sondern vielleicht um Vermehrung von Lymphe in die von Henle und Merkel gefundenen Lymphräume zwischen Retina und Membrana hyaloidea oder in den grossen Lymphraum Schwalbe's, den Perichorioidealraum zwischen Sclera und Aderhaut. Das ist also dieselbe Perichoroiditis, wie sie später Siehel (pag. 129) ohne Dazwischenkunft des Trigemius als Wesen des Glaucoms ansah. Von dieser unverblünten Neurosentheorie scheinen Grünhagen und v. Hippel noch später (1870) aber doch wieder etwas abgekommen zu sein, da in dem Resumé aller Experimente nur zu lesen ist, dass der Trigemius sowohl durch Dilatation der Iris- und Chorioidealgefässe, als auch durch Verminderung der Filtrationswiderstände den intraoculären Druck zu steigern vermag, dass der Sympathicus, als specifischer Augennerv, vom Ganglion supremum aus den Augendruck vermindert.

Grünhagen und v. Hippel glauben also durch ihre Experimente erwiesen zu haben, dass das Glaucoma simplex nichts anderes ist als eine Neurose des Trigemius, sei es, dass der Nerv peripher von der Iris aus oder auch central durch einen Reiz in Erregung versetzt wird.

---

Die bisher entwickelten zwei Glaucomtheorien finden als Ursache des erhöhten Druckes und daher des Glaucoms: active Hypersecretion, vermehrte Secretion als Folge einer Entzündung oder als Folge von Nervenreizung. Die jetzt folgenden Theorien sehen nicht in der Vermehrung der Secretion, sondern in der Behinderung der Excretion einerseits, des Blutabflusses andererseits das bestimmende Moment. Die Erschwerung des Abflusses des venösen Blutes führt zu passiver Hypersecretion.

3) Die Erhöhung des intraoculären Druckes ist die Folge verminderter Excretion bei ungeänderter Secretion.

Wenn die intraoculäre Drucksteigerung durch Verengerung und Verschliessung der normalen Abzugscanäle der oculären Ernährungsflüssigkeiten bedingt werden soll, so setzt dies voraus, dass trotz verminderter Excretion die Secretion auf gleicher Höhe bleibt, so dass



trotz der durch Verminderung der Excretion gegebenen Erhöhung des intraoculären Druckes die Ernährungsflüssigkeiten des Auges, unbekümmert um das durch die Druckerhöhung im Innern des Auges gesetzte Hinderniss, aus den Blutgefässen fort und fort nachströmen.

Um den Gang der Ernährungsflüssigkeiten im Auge zu studiren, hat Knies gelbes Blutlaugensalz theils auf dem Wege der allgemeinen Blutbahn, vor Allem durch locale Injection ins Auge des lebenden Thieres (Kaninchen, Hund und Katze eigneten sich besonders, das erstere um die intraoculären Flüssigkeitsströmungen, Hund und Katze um den weiteren Weg der Flüssigkeiten ausserhalb des Auges zu studiren) — ich sage, Knies hat durch Application von Ferrocyankalium ins lebende Auge und durch Einlegen des nach einiger Zeit excidirten Organs in eine alkoholische Lösung von Eisenchlorid die Richtung der Flüssigkeitsströme verfolgen können, indem überall dort, wo das Blutlaugensalz in der Strömung hingelangte, nunmehr mit Hilfe des Eisenchlorids Blaufärbung auftrat<sup>1)</sup>. Die Resultate seiner Forschungen fasste Knies (1878)<sup>2)</sup> in folgender Weise zusammen. Fast das ganze Ernährungsmaterial des Auges wird von dem Uvealtractus (Aderhaut, Ciliarkörper und Iris) geliefert. Das selbstständige Gefässsystem der Netzhaut, das sich in den inneren Schichten der Membran verbreitet, ist zwar für die Ernährung der leitenden Nervenfaserschichte unumgänglich nothwendig, allein die edelste, äusserste Schichte der Retina, die das Licht percipirende Stab- und Zapfenschichte ist in ihrer Ernährung auf das von der Aderhaut gelieferte Material angewiesen. „Nur vorübergehend“, sagt Schneller, den gegenwärtigen Anschauungen Ausdruck gebend, „und nur in einem Zustand der Vita minima wird die Stäbchenzapfenschicht von dem Netzhautgefässsystem versorgt“<sup>3)</sup>. Mit Ausnahme also der inneren Netzhautschichten und mit Ausnahme eines kleinen Bezirks der Hornhaut, welches vom Gefäss-Rand-schlingennetze dieser Membran genügend versorgt werden mag, muss die Uvea als die Centralstation angesehen werden, von welcher aus die Ernährungsflüssigkeiten abgegeben werden.

Die Flüssigkeit, die aus der Choriocapillaris austritt, geht zum Theile nach aussen in den zwischen Ader- und Lederhaut gelegenen Suprachorioidealraum, und diese Partie wird zum Theile wohl direct

<sup>1)</sup> Virchow's Archiv, Bd. LXXII und LXXV.

<sup>2)</sup> Knapp's Archiv, Bd. VII, pag. 320.

<sup>3)</sup> Graefe's Archiv, Bd. XXVI, 1, pag. 88, 1880.



nach rückwärts in den Intervaginalraum des Sehnerven abgeleitet, zum Theile filtrirt sie durch die Lagen der Sclerotica nach aussen, um einerseits aus den Spalträumen der Lederhaut gegen den hinteren Augenpol strömend, in den ebengenannten Abzugscanal zu gelangen, andererseits aller Wahrscheinlichkeit nach durch die ganze Dicke der Sclera hindurch in die Tenon'sche Kapsel auszutreten. Es gelangt also etwas Ernährungsflüssigkeit in den Zwischenscheidenraum des Sehnerven. Allein es lässt sich nicht nachweisen, dass intraoculäre Flüssigkeit, solche, welche nicht nach aussen, sondern nach innen von der Aderhaut in den Glaskörper abgesondert wird, unter normalen Verhältnissen in irgend wie merklicher Menge nach rückwärts durch den Intervaginalraum abgehe. Stilling (1877)<sup>1)</sup> hat auf Grund von Experimenten, bei denen er nach Abschnürung des Sehnerven am Kaninchenauge eine colossale Drucksteigerung erhielt, solches, wenngleich mit aller Reserve behauptet, allein so wenig Knies blaugefärbte Bahnen nach der besprochenen Richtung fand, so wenig konnten Schöler (1879)<sup>2)</sup>, Russi (1880)<sup>3)</sup> und Marckwort (1881)<sup>4)</sup> auf indirectem oder auf directem Wege die Richtigkeit der Stilling'schen Experimente bestätigen.

Die intraoculäre Ernährungsflüssigkeit, jene überwiegende Menge des von der Choriocapillaris gelieferten Materials, die gegen den Glaskörper tritt, nimmt vielmehr folgenden Weg. Sie durchdringt zunächst die Netzhaut; in den Glaskörper gelangt, fliesst sie in diesem von rückwärts nach vorne und wird gegen die Linse hin gewissermaassen zusammengedrängt. Nach Knies geht nun ein Theil der Flüssigkeit durch die Linse hindurch in der Richtung gegen die vordere Kammer, der grössere Theil derselben tritt jedoch direct durch das Aufhängeband der Linse, die Zonula Zinnii, in die hintere und von da in die vordere Kammer. Dieser letztere Uebergang erfolgt nach Ulrich (1880)<sup>5)</sup> in der Art, dass der Flüssigkeitsstrom, nachdem er durch die hintere vom Glaskörper gebildete Wand des Petit'schen Canals und durch den freien Theil der Zonula Zinnii, welche die vordere Wand des Canalis Petiti bildet,

<sup>1)</sup> Bericht über die Heidelberger Versammlung, pag. 16.

<sup>2)</sup> Graefe's Archiv, Bd. XXV, 4, pag. 102.

<sup>3)</sup> Inauguraldissertation, Bern.

<sup>4)</sup> Knapp's Archiv, Bd. X, pag. 287.

<sup>5)</sup> Graefe's Archiv, Bd. XXVI, 2, pag. 29.



hindurchgegangen, die hintere Kammer passirt, hierauf die Iris quer durchsetzt und so in der vorderen Kammer anlangt.

Das Kammerwasser, welches die vordere und hintere Kammer füllt, ist also zum Theile ein unverbrauchter Rest von Ernährungsflüssigkeit, welcher Glaskörper und Linse durchdrungen. Sie gelangt dahin nach Knies und Ulrich einfach auf dem Wege der Filtration. Es ist also einfach ein mechanischer und kein chemischer Process, um den es sich da handelt. Deutschmann (1879)<sup>1)</sup> jedoch nimmt auch den letzteren in Anspruch. Durch die Thatsache, dass nach der Punction der Hornhaut eines frischen Leichenauges die vordere Augenkammer sich einmal, nach wiederholter Punction sogar noch ein zweites Mal mit klarer Flüssigkeit füllt und dass der Eiweissgehalt des erneuerten Kammerwassers jenen des entfernten übertrifft, — aufmerksam gemacht, erkannte er, dass der Eiweissgehalt des normalen Glaskörpers beträchtlich grösser als der des Kammerwassers ist und dass die erneuerte Kammerflüssigkeit nichts anderes sei als Glaskörperflüssigkeit, welche nach Aufhebung des Druckes in der vorderen Kammer auf dem Wege der Filtration durch die Zonula Zinnii in die Kammer gelangte. So wird auch bei pathologischer Druckerhöhung Flüssigkeit aus Glaskörper in die vordere Kammer filtriren; unter physiologischen Verhältnissen ist dies zwar auch möglich, da der Druck im Kammer- und im Glaskörperraume nicht nothwendiger Weise derselbe sein müsse, in jedem Falle aber ist es höchst wahrscheinlich, dass in Anbetracht des verschieden hohen Eiweissgehaltes der beiden in Rede stehenden Flüssigkeiten während des Lebens immer sich etwas Glaskörperflüssigkeit durch Diffusion dem Kammerwasser beimengt.

Die für das Zustandekommen der Diffusion nothwendige Thatsache von dem bedeutend höheren Eiweissgehalt des frischen Glaskörpers gegenüber dem des frischen Kammerwassers fand Deutschmann (1881), gegenüber den gegentheiligen Befunden von Dogiel und Kahn, auch bei einer späteren Untersuchung in Uebereinstimmung mit Jesner bestätigt<sup>2)</sup>.

Das Kammerwasser selbst wird von Iris und Ciliarkörper secernirt. Diese stets festgehaltene Anschauung glaubt Deutschmann auch experimentell und zwar dadurch bewiesen zu haben, dass nach Exstirpation von Ciliarkörper und Iris am lebenden Kaninchenauge jede Absonderung von Kammerwasser aufhörte, allerdings aber auch der Glaskörper verschwand und das ganze Innere des Auges nur von der geblähten und getrübbten Linse erfüllt war. Wenn nun ein

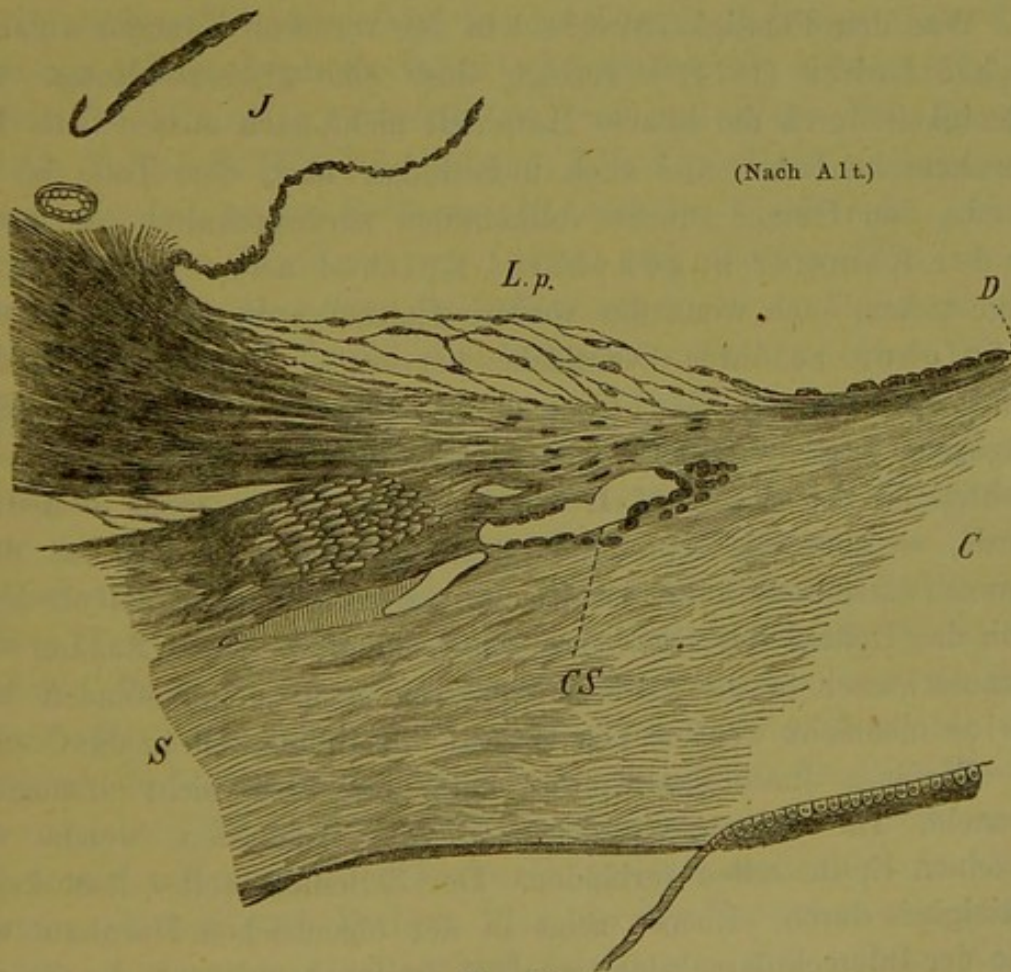
<sup>1)</sup> Graefe's Archiv, Bd. XXV, 1, pag. 99.

<sup>2)</sup> Graefe's Archiv, Bd. XXVII, 2, pag. 295.



Abzugs canal der intraoculären Flüssigkeiten nach rückwärts gegen den Sehnerven hin nicht nachzuweisen, der Ernährungsstrom vielmehr von hinten nach vorne gerichtet ist und Glaskörperflüssigkeit durch Filtration und Diffusion sich dem Kammerwasser beimischt: so muss dieses letztere selbst, sowie das unverbrauchte Ernährungswasser von Glaskörper und Linse, d. i. das gesammte des Nährstoffes beraubte, intraoculäre Flüssigkeitsmaterial von der vorderen Kammer aus den Abfluss aus dem Innern des Auges finden.

Die vordere Augenkammer wird nach vorne von der Hornhaut, nach rückwärts von der Iris (und der vorderen Linsenkapsel im Bereiche der Pupille) begrenzt, aber die Iriswurzel haftet nicht an der inneren Circumferenz der Hornhaut. Zwischen Iris und Hornhaut läuft ringsum ein Sinus, eine Bucht, die Kammerbucht — ein Ausdruck, der, soviel ich weiss, von Schnabel herrührt. Die Bucht wird überwölbt durch die Fasern des Ligamentum pectinatum iridis, die sich von der Iris zur hinteren Hornhautwand hinüber



Figur 13.

spannen. (Fig. 13 L. p.) Wenn man von der vorderen Augenkammer durch das Ligamentum pectinatum durchdringt, gelangt man in jene Maschen- und Balkenräume, welche das Analogon des von Fontana



beim Ochsen gefundenen und für einen geschlossenen Canal gehaltenen Raumes darstellen. Angrenzend an den Fontana'schen Raum, jedoch im Gewebe der Sclerotica selbst, liegt der Canalis (Circulus venosus) Schlemmii (Fig. 13 CS) oder Plexus venosus Rouget-Leberi. Leber hat (1863) gezeigt, dass der Canalis Schlemmii nicht eine einfache die Hornhaut circular umgebende Vene, sondern ein Venenplexus sei und darauf hingewiesen, dass Rouget der Erste war, welcher (1856) den plexusartigen Character dieses Gebildes erkannte. Diese Anschauung ist heute, nachdem Schwalbe und Waldeyer sogar den Blutgefässcharacter dieses Plexus geleugnet und ein Lymphgefäss an Stelle der Vene gesetzt hatten, allgemein als die richtige anerkannt und auch durch die neueren Arbeiten von Heisrath<sup>1)</sup> und Königstein (1880)<sup>2)</sup> bestätigt. Der Rouget-Leber'sche Venenplexus steht mit den vorderen Ciliarvenen in directer Verbindung.

Was den Flüssigkeitswechsel in der vorderen Kammer anlangt, so hat Leber (1873)<sup>3)</sup> gezeigt, dass eine grössere Menge von Flüssigkeit durch die intacte Hornhaut nicht nach aussen tritt. Die Hornhaut im Leben und auch unmittelbar nach dem Tode ist im Stande, den Humor aqueus vollkommen zurückzuhalten. So lange ihr der Kammer zugekehrtes Epithel unversehrt ist, so lange treten, auch wenn das vordere Epithel entfernt wurde, keine Tröpfchen an ihrer Oberfläche hervor — eine Thatsache, die, wie Leber angibt, Martini (1843) entgegen der herrschenden entgegengesetzten Ansicht zuerst erkannt hatte. Wenngleich die Richtigkeit des Martini-Leber'schen Versuchs nicht bestritten wurde, so muss die Anschauung, als ob die Hornhaut aus dem Kammerwasser gar keine Ernährungsmateriale bezöge, als ob demnach das Epithel der Descemet'schen Membran jeden Zugang von Kammerwasser in die Cornea absperre, nach den Befunden von Knies modificirt werden. Der Eintritt von Flüssigkeit in die Cornea ist allerdings durch das Epithel behindert, aber nicht unmöglich gemacht. Die Flüssigkeit dringt in die Kittleisten, welche die einzelnen Epithelzellen verbinden. Der Zellenleib selbst lässt keine Flüssigkeit durch. Ebenso zeigt in der eigentlichen Hornhaut nur „die der Intercellularsubstanz analoge Zwischensubstanz“ die für die

<sup>1)</sup> Graefe's Archiv, Bd. XXVI, 1, pag. 202.

<sup>2)</sup> Graefe's Archiv, Bd. XXVI, 2, pag. 139.

<sup>3)</sup> Graefe's Archiv, Bd. XIX, 2, pag. 87.



Imbibition mit Flüssigkeit charakteristische blaue Färbung. Die Imbibition ist bis zwischen die Zellen des vorderen Epithels nachzuweisen. Der Abfluss geschieht nach der Peripherie der Hornhaut und von da in das subconjunctivale Bindegewebe.

Für das Gros der Ernährungsflüssigkeiten des Auges aber bleibt, wie wir sehen, als Abflussweg nur die Kammerbucht übrig. Nur wenn das Kammerepithel der Hornhaut im Wege des Experiments entfernt wird, quillt die Hornhautgrundsubstanz auf und lässt Flüssigkeit in grösserer Menge durch. Dasselbe geschieht, wenn während des Lebens das hintere Epithel beseitigt oder nach dem Tode cadaverös verändert wird. Wie aber erfolgt der Abfluss in der Kammerbucht? Leber fand (1863) am todten Auge, dass in die vordere Kammer injicirte Flüssigkeiten sehr leicht in die Venen des Plexus venosus übergehen und durch die vorderen Ciliarvenen nach aussen abfliessen. Schwalbe hat dieses Experiment zuerst (1870) publicirt. Leber fand ferner, dass die Injection dieser Gefässe nur gelingt, wenn die injicirte Flüssigkeit mit diffusionsfähigen Farbstoffen (Carmin) versetzt ist, während nicht diffundirende, colloide Farbstoffe (Berliner Blau), falls keine Gefässzerreissungen erzeugt werden, in den Gefässen nicht sichtbar hervortreten, so dass wenn man eine Mischung von Carmin und Berliner Blau in die vordere Kammer einspritzt, die Gefässe rings um die Hornhaut sich rein roth färben, während die Vorderkammer von blauer Masse erfüllt bleibt. Leber sieht in diesem Versuche den Beweis dafür, dass eine directe Communication der Vorderkammer mit den abführenden Blutgefässen nicht existirt, so wenig als ein Zusammenhang mit den abführenden Lymphgefässen nachgewiesen ist. Es ist wahrscheinlich, dass während des Lebens der Humor aqueus dieselben Wege geht. Die Ernährungsflüssigkeit des Auges, die in der vorderen Kammer zusammengeflossen ist, tritt, nachdem sie ihre Schuldigkeit gethan, in den Fontana'schen Raum und gelangt von da durch die Gefässwände in das Innere der Venen des Ring-Plexus. Die Angaben Heisrath's (1880)<sup>1)</sup>, dass in seinen Experimenten, entgegen den Experimenten Leber's, constant und leicht nicht blos Carmin, sondern auch Berliner Blau aus der Vorderkammer in die vorderen Ciliarvenen übertrat und dass daraus eine offene Communication zwischen der Augenkammer und den vorderen Ciliarvenen als zweifellos bestehend anzunehmen sei, stehen die Versuche

<sup>1)</sup> Graefe's Archiv, Bd. XXVI, 1, pag. 202.



von Angelucci<sup>1)</sup> und Königstein<sup>2)</sup> entgegen, welche die von Leber festgehaltene<sup>3)</sup> Anschauung bestätigen. Es wäre auch wirklich unbegreiflich, warum nach Punction der Vorderkammer nicht leicht Blut in dieselbe eintreten sollte, falls, da jeder Klappenapparat erwiesener Maassen fehlt, Venen und Augenkammer in offener Verbindung ständen.

Ein Theil des Humor aqueus gelangt also durch den Fontana'schen Raum in die vorderen Ciliarvenen. Er wird aber auch direct durch die Spalträume der Gewebe abgeführt. Die Flüssigkeit gelangt so zum Theile schon an der Corneoscleralgrenze nach aussen in die den Bulbus einhüllende Tenon'sche Kapsel und in das Subconjunctivalgewebe, zum andern Theile schlägt sie vom Fontana'schen Raum einen weiteren Weg ein, ehe sie nach aussen durchgedrungen. Sie folgt nach rückwärts strömend den concentrischen Spalträumen der Sclera, um in immer weiter nach aussen gelegene Scleralschichten und schliesslich in den Raum der Tenon'schen Kapsel (von da in die Lymphgefässe) und in die Sehnervenscheide zu gelangen. Knies, wie Weiss<sup>4)</sup> haben diese Abzugswege genauer studirt.

Zum Experimente griffen Ad. Weber (1877) und Schöler (1879), um zu zeigen, dass durch Verschluss der Abflusswege an der Corneoscleralgrenze eine Steigerung des intraoculären Druckes erfolge. Weber<sup>5)</sup> versuchte die abführenden Spalträume durch FetteMBOLIE zu verlegen und spritzte so Einem Kaninchen mittelst einer sehr feinen Canüle reines Oel in die vordere Kammer ein. Es entstand eine sehr heftige Entzündung des gesammten Augapfels mit Druck-erhöhung und Veränderungen an der Eintrittsstelle des Opticus, welche Weber der Druckexcavation im menschlichen Auge analogisirte. Schöler<sup>6)</sup> ging systematischer vor. Er verbrannte mit einer glühenden Stricknadel den Limbus conjunctivae und seine Nachbarschaft am Kaninchenauge und sah dann, wie sich bedeutende Drucksteigerung bis zur Steinhärte, Unterbrechung des Blutstromes in der Retina, Excavation der Papille, Trübung und Anästhesie der Hornhaut, sowie Linsentrübung entwickelte. Allerdings entstanden

<sup>1)</sup> Centralblatt für die med. Wiss., 1879, No. 27.

<sup>2)</sup> Loco citato.

<sup>3)</sup> Graefe's Archiv, Bd. XXVI, 2, pag. 175, 1880.

<sup>4)</sup> Verhandlungen des naturh. med. Vereins zu Heidelberg, Bd. II, 1, 1877 und Graefe's Archiv, Bd. XXV, 2, 1879, pag. 243.

<sup>5)</sup> Graefe's Archiv, Bd. XXIII, 1, pag. 27.

<sup>6)</sup> Graefe's Archiv, Bd. XXV, 4, pag. 63.



dieselben Erscheinungen, wenngleich weniger intensiv, auch dann, wenn er andere Partien des Auges, an der Hornhaut oder der Sclera circular anbrannte, aber doch zeigte sich der Unterschied, dass bei Verbrennung des Limbus neben der Druckerhöhung eine Verlangsamung der Flüssigkeitsausscheidung erfolgt, was bei Verbrennung anderer Partien nicht der Fall ist. So ergab es sich, dass bei künstlicher Drucksteigerung, wenn der Limbus verbrannt war, nur  $\frac{2}{3}$  oder nur die Hälfte der Flüssigkeitsmenge austrat, als bei unverbranntem Limbus. Da sich für das lebende, wie für das todte Kaninchenauge dasselbe Verhältniss ergab und da für das todte menschliche Auge sich die Ausscheidung bei Verbrennung des Limbus gar um  $\frac{2}{3}$  der ganzen Menge verringerte, so schliesst Schöler nach Analogie, dass auch bei Verschluss des Limbus am lebenden Auge die Flüssigkeitsausscheidung auf  $\frac{1}{3}$  des normalen verringert werde. Die Oberfläche der Cornea blieb auch bei stärkster Drucksteigerung stets trocken (Leber).

Verschluss der Abflusswege ist demnach (Manfredi reclamirt für sich mit Recht die Priorität der Aufstellung dieser Pathogenese des Glaucoms<sup>1)</sup> im Stande, den intraoculären Druck zu erhöhen und daher, was in den Augen der Anhänger der Druck-Theorie dasselbe bedeutet, Glaucom zu erzeugen.

In welcher Art denkt man sich nun, dass diese Verengerung oder dieser Verschluss der Abflusswege zu Stande komme? Da gibt es verschiedene Ansichten.

a) Der Verschluss der Abflusswege wird an der Corneoscleralgrenze durch indurirende Entzündung in der Umgebung des Schlemm'schen Canals herbeigeführt, wodurch der Fontana'sche Raum obliterirt und eine ringförmige Verwachsung der Irisperipherie mit der Cornea erzeugt wird. Die mit dem Gesagten ausgesprochene anatomische Veränderung wurde an Glaucomaugen schon von Heinrich Müller (1858)<sup>2)</sup>, sowie von Althof (1861)<sup>3)</sup> beschrieben, allein erst Manfredi und Knies (1876 und 1877)<sup>4)</sup> erhoben dieselbe zu der Bedeutung, dass sie das eigentliche Wesen des Glaucoms begründe. Knies weist auch darauf hin, dass manche

<sup>1)</sup> Hirschberg's Centralblatt, pag. 90, 1879.

<sup>2)</sup> Graefe's Archiv, Bd. IV, 2, pag. 22.

<sup>3)</sup> Graefe's Archiv, Bd. VIII, 1, pag. 130.

<sup>4)</sup> Graefe's Archiv, Bd. XXII, 3, pag. 163 u. Bd. XXIII, 2, pag. 62.



Symptome, die man bisher als Drucksymptome aufgefasst hat, sich einfach aus diesem Entzündungsprocesse in der Kammerbucht ableiten lassen. Die Hornhauttrübungen erklären sich „leicht und ohne Zwang“ aus seröser Durchtränkung des Gewebes, die dadurch zu Stande kommt, dass das Kammerwasser, das, wie wir früher sahen, nach Knies auch unter normalen Verhältnissen in die Hornhaut eindringt, nunmehr bei Verschluss des Hauptabzugsweges an der Corneoscleralgrenze in grösserer Menge durch die zum Theile vicariirende Hornhaut hindurchtritt — eine Auffassung, die ganz plausibel scheint (wenngleich gerade da der erhöhte Druck eine Hauptrolle spielen müsste), die jedoch von Knies nicht lange aufrecht erhalten wurde, indem er bald <sup>1)</sup> den Gedanken entwickelt, dass durch erhöhten Druck jede einzelne Zelle an der Hinterwand der Hornhaut platt gedrückt und da nur die Kittsubstanz, nicht aber der Zellenleib Flüssigkeit durchlässt, die Fläche der ersteren verringert, und damit die durch die Erhöhung des Druckes bedingte Vermehrung der Transsudation durch Verminderung der resorbirenden Fläche neutralisirt werden könnte.

Die Anästhesie der Hornhaut, die Iridoplegie, die scheinbare Abflachung der Vorderkammer (in Anbetracht der peripheren Irisanwachsung an die Hornhaut), die Hyperämie der vorderen Ciliarvenen und die Accommodationsparese könnten einfach der directe Ausdruck für die benachbarte Entzündung sein. Knies überrascht uns übrigens durch die Inconsequenz, dass er zwar die Ursache des Glaucoms im Verschluss der Abflusswege sucht, den glaucomatösen „Anfall“ aber von Nervenreizung ableitet.

b) Der Verschluss der Abflusswege an der Corneoscleralgrenze wird bedingt durch eine Anschwellung der Ciliarfortsätze, indem diese zu einem solchen Grade gedeiht, dass die freien Köpfe der Processus ciliares die Iriswurzel immer mehr und mehr nach vorn drängen und endlich gegen die Corneoscleralgrenze anpressen (Ad. Weber 1877) <sup>2)</sup>. Man findet die Anschwellung der Ciliarfortsätze nicht bloß beim acut inflammatorischen Glaucom, wo die Processus eine „ganz eminente Entwicklung“ erreichen, wo deren Gewebe ödematös geschwollen, die strotzend angefüllten Gefässschlingen verbreitert, korkzieherartig gewunden sind und Hämorrhagien in das Gewebe aller Orten sich

<sup>1)</sup> Knapp's Archiv, Bd. VII, pag. 349.

<sup>2)</sup> Graefe's Archiv, Bd. XXIII, 1, pag. 1.



finden; sondern auch beim *Glaucoma chronicum simplex* zeigt sich eine analoge mächtige Anschwellung der Ciliarfortsätze, besonders der in die hintere Kammer frei hineinragenden vorderen Firsten. „Das acute Glaucom ist in gewissem Sinne nur eine Steigerung des einfachen“ (*Glaucoma chronicum simplex*), „in dem Sinne nämlich, dass aus einer venösen Stauung eine venöse Stase geworden ist“.

Während nach Knies eine indurirende Entzündung in der Umgebung des Rouget-Leber'schen Venenplexus (*Canalis Schlemmii*) zum Verschluss der Abflusswege an der Corneoscleralgrenze führt, leisten dies nach Weber die geschwollenen Ciliarfortsätze. Allein während man der Frage nach der Ursache jener indurirenden Entzündung (die Antwort schuldig bleiben kann, ist dies in Betreff der Anschwellung der Ciliarfortsätze nicht möglich. Ad. Weber ist auch die Antwort nicht schuldig geblieben. Nach ihm liegt die letzte Ursache des Glaucoms in solchen Zuständen, welche zu passiven Hyperämien überhaupt disponiren. „So wenig modern es theilweise auch klingen mag“ — so sagt nämlich Ad. Weber selbst — „so muss ich es mit Bestimmtheit aussprechen, dass Krankheiten, welche mit langdauernder Herabsetzung des (Arterien)-Herzdruckes verbunden sind, wie Mitralaffectionen und Klappenfehler des rechten Herzens oder andere Zustände, welche ebenfalls zu passiven Hyperämien disponiren, wie Emphysem, Plethora, Menopause, Unterdrückung habitueller Hämorrhoidalflüsse, ferner Vorkommnisse und Beschäftigungen, welche vorübergehend zur Venenerweiterung Veranlassung geben, wie häufige und langdauernde Hustenanfälle, häufige und anstrengende Geburtsarbeit, der Beruf als Schlosser, Schmied u. s. w. — dass alle diese Verhältnisse als Ursache der Glaucombedingung, der Anschwellung der Ciliarfortsätze aufzufassen sind“. Besonders häufig fand Weber Herzfehler bei Glaucomatösen vor, er fand sogar *Vitia cordis* durchgängig bei den wenigen Glaucomen, die er das jugendliche Alter befallen sah. Weber ist übrigens in der Wahl des ätiologischen Momentes nicht wählerisch. Er lässt auch Reizzustände des Trigemini, von denen ich glauben möchte, dass sie im besten Falle doch nur active, nicht passive Hyperämien hervorzurufen im Stande wären, als ätiologisches Moment des Glaucoms gelten; und was die Heredität als ätiologisches Moment anlangt, so müsse man bedenken, dass nichts mehr der Vererbung unterworfen sei, als die Disposition zu Venenerweiterung gewisser Gebiete.



In der Anschauung, dass Schwellung der Ciliarfortsätze das Anpressen der Iriswurzel an die Cornea besorge, stimmen sowol Priestley Smith<sup>1)</sup> als Brailey<sup>2)</sup> mit Weber überein, unterscheiden sich jedoch dadurch von dem letztgenannten Autor, dass sie nicht in einer extraocularen, sondern in einer intraocularen Quelle den Ursprung der Schwellung der Ciliarfortsätze suchen.

Durch eine Reihe von Experimenten an frischen todten Schweins- und Menschenaugen hat sich Priestley Smith überzeugt, dass eine sehr geringe Steigerung des Druckes im Glaskörperraum genügt, um die Ciliarfortsätze nach vorne gegen die Irisperipherie zu treiben und die Kammerbucht so vollständig zu verschliessen, dass Flüssigkeit aus der vorderen Kammer, selbst wenn sie unter einen den normalen bedeutend übertreffenden Druck gebracht wird, keinen Abfluss mehr finden kann. Der intraoculare Flüssigkeitsstrom geht vom Glaskörperraum zur vorderen Kammer durch den zwischen Linsenrand und Ciliarfortsätzen gelegenen Raum, den „circumlentalen“ Raum, d. i. durch die Zonula Zinnii hindurch. Wird dieser circumlental Raum verengt, so findet der Strom, der von rückwärts nach vorne geht, ein Hinderniss und der Glaskörperdruck steigt. Eine solche Verengerung des circumlentalen Raumes findet nun thatsächlich im höheren Alter dadurch statt, dass die Dimensionen der Linse zunehmen. Es wächst der äquatoriale (Breiten-) Durchmesser der Linse; es wächst übrigens auch, entgegen der gewöhnlichen Annahme, der Dickendurchmesser der Linse, wie dies directe Messungen zeigten. Wenn also Verengerung des circumlentalen Raumes ein Alterszeichen ist, so muss man noch fragen, warum nicht alle Augen, sobald sie ein gewisses Alter erreicht haben, Glaucom bekommen. Die vergleichende Untersuchung von glaucomatösen und gesunden Augen hat nun in der That gezeigt, dass der Durchmesser der Linse in ersteren deutlich grösser ist als der grösste Aequatordurchmesser von gesunden Augen gleichen Alters.

<sup>1)</sup> Glaucoma, London, 1879; und Ophthalmic Hospital Reports, Bd. X, 1, pag. 25, 1880.

<sup>2)</sup> Brailey's Arbeiten über Glaucom sind folgende: W. A. Brailey in Ophthalmic Hospital Reports, Bd. IX, 2, 1877, pag. 199; Bd. IX, 3, 1879, pag. 379; Bd. X, 1, 1880, pag. 10, 94; Bd. X, 2, 1881, pag. 258, 275, 282. Brailey and Edmunds, Ibidem, Bd. X, 1, 1880, pag. 86. Fox and Brailey, Ibidem, Bd. X, 2, 1881, pag. 205.



Die Sache ist also einfach die: Die Ursache des Glaucoms ist Retention der Augenflüssigkeiten; die Ursache der Retention der Augenflüssigkeiten ist die Anlagerung der Iriswurzel an die Cornea; die Ursache der Anlagerung der Iriswurzel an die Cornea ist die Schwellung der Ciliarfortsätze; die Ursache der Schwellung der Ciliarfortsätze ist die Steigerung des Glaskörperdruckes; die Ursache der Steigerung des Glaskörperdruckes ist die Verengung des circumlentalen Raumes; die Ursache der Verengung des circumlentalen Raumes ist die Zunahme des Aequatordurchmessers der Linse im Alter — und die Ursache, warum nicht alle alten Augen an Glaucom erkranken, liegt wieder darin, dass in gewissen Augen dieses Linsenwachsthum eine besondere Höhe erreicht. Für das acute Glaucom kann übrigens diese Erklärung nicht ausreichen, da ja doch eine urplötzliche Vergrößerung der Linse mit urplötzlicher Verengung des circumlentalen Raumes nicht so leicht Platz greifen dürfte. Für diese Fälle ist Priestley Smith der Ansicht, dass die Blutüberfüllung die Hauptrolle spiele. Besteht eine relative Insufficienz des circumlentalen Raumes in Folge abnormer Linsendurchmesser, so werden alle Zustände, welche eine Neigung bekunden, venöse Stauung, arterielle Hyperämie oder vermehrte Secretion in's Innere des Auges zu erzeugen, zur Hervorrufung von Glaucom Anlass geben können.

Brailey, in seiner letzten Studie, „über die Natur und den Verlauf des glaucomatösen Processes“ (1881) sieht als Ursache der Schwellung der Ciliarfortsätze die Blutüberfüllung an, welche nur eine Theilerscheinung darstellt der Entzündung, in welcher Ciliarkörper und Iris (nebst dem Sehnerven) schon in den ersten Stadien des Glaucoms, noch ehe es zur Druckerhöhung kommt, betroffen werden. Gerade im Ciliarkörper (allerdings vorzüglich in und um die Muskelfasern) ist der entzündliche Process gewöhnlich am stärksten ausgesprochen. Trotzdem findet Brailey nicht schon das erste Entstehen der Drucksteigerung in dem Verschlusse der Kammerbucht begründet. In erster Linie ist es die entzündliche Hypersecretion von Flüssigkeit aus dem Ciliarkörper und der Iris, welche die Druckerhöhung verschuldet. Aber wenn die Iris einmal an die Cornea angelegt ist, dann gibt die Verschliessung der Abflusswege ein neues Moment ab. Der Entzündung im Ciliarkörper und in der Iris folgt Atrophie nach; und wenn diese atrophischen



Veränderungen einmal Platz gegriffen haben, dann bleibt der Verschluss der Abflusswege das einzige Agens, durch welches die Drucksteigerung aufrechterhalten wird.

c) Die Verengung und der Verschluss der Abflusswege an der Corneoscleralgrenze wird herbeigeführt durch eine Compression des Balkengewebes im Iriswinkel (im Fontana'schen Raum), welche Compression die Folge ist der wenn auch geringen Formveränderung, welche der Bulbus durch die Drucksteigerung erfährt (v. Wecker 1878)<sup>1)</sup>. Das Primäre ist also eine gewisse Drucksteigerung; diese bewirkt eine Formveränderung des Bulbus und damit Verengung der Abflusswege. Nun ist der Circulus vitiosus geschlossen, indem der erschwerte Abfluss zu weiterer Drucksteigerung und diese wieder zu weiterer Verengung der Abflusswege führt. Wie Ad. Weber für die Anschwellung der Ciliarfortsätze, so muss v. Wecker für die erste Drucksteigerung den Grund angeben. Dieser liegt vor Allem in Rigidität der Sclerotica; hat die Sclerotica ihre Elasticität verloren, kann sie nicht durch Nachgeben den Bulbusraum erweitern, so wird auch eine schwache und vorübergehende Zunahme des Augeninhalts, z. B. bedingt durch eine Congestion der Gefässe von nur kurzer Dauer, den Beginn des vitiösen Cirkels einleiten, ebenso wird dies geschehen, „wenn bei zugleich bestehenden atheromatösen, varicösen oder aneurysmatischen Veränderungen der Gefässe der Retina sich Rupturen einstellen.“

d) Während Knies, Weber, v. Wecker den allgemeinen Hergang bei der Entstehung des Glaucoms schildern, kann man unter Umständen eine specielle Art des Verschlusses der Corneoscleralgrenze als Ursache des Glaucoms kennen lernen. Die Experimentalursache Schöler's, die Verbrennung des Limbus conjunctivae, fand Mooren sehr häufig als Gelegenheitsursache des Glaucoms. Ich gebe die merkwürdige Aeusserung Mooren's wörtlich: „Wer Gelegenheit gehabt hat, viele Feuerarbeiter zu sehen, die der häufigen Einwirkung einer Schlackenverbrennung ausgesetzt sind, kann die Richtigkeit der Schöler'schen Beobachtungen fast in jeder Woche constatiren, wenn der Limbus corneae nur in ziemlicher Ausdehnung verbrannt ist<sup>2)</sup>.“

<sup>1)</sup> Annales d'oculistique, Bd. LXXIX, pag. 118, und Zehender's klin. Monatsblätter, pag. 189.

<sup>2)</sup> Glaucombehandlung, 1881, pag. 9.



e) Das Hinderniss für den Abfluss der intraocularen Flüssigkeiten im vorderen Bulbusabschnitt liegt nicht allein in der Kammerbucht, sondern kann auch in der Iris liegen, da der von rückwärts nach vorne fliessende Flüssigkeitsstrom die Iris quer durchsetzt (Ulrich, 1880)<sup>1)</sup>. Wenn die Durchgängigkeit des Irisfiltrum abgenommen hat, so wird Erhöhung des intraocularen Druckes, Vorrücken der Iris, Verlangsamung des intra-bulbären Flüssigkeitsstromes die Folge sein. Da aber beim Primärglaucom primäre pathologische Veränderungen in der Iris thatsächlich nicht nachgewiesen wurden, so wird Ulrich in seiner Glaucomtheorie sehr unsicher. Das Glaucoma chronicum simplex rührt nach ihm von einer Verödung des Fontana'schen Raumes her (Knies). Für das acute entzündliche Glaucom wäre eine Erkrankung der Iriswurzel als Grund des Filtrationshindernisses, wenn auch bisher nicht bewiesen, dennoch möglich — wenigstens in einer Quote der Fälle; für die übrigen Fälle muss eine primäre Stauung in den Chorioidealgefässen unbekannten Ursprungs angenommen werden, in deren Gefolge vermehrte Secretion und dadurch relative Filtrationsinsufficienz der Iris eintritt. Die Iris ist nicht krank, aber sie vermag die vermehrte Menge der Flüssigkeit nicht genügend rasch zu filtriren, so dass eine gewisse Stauung der intraocularen Flüssigkeiten hinter der Iris und damit die Druckerhöhung sich entwickelt. Auch unter normalen Verhältnissen wird die Filtration durch das Irisgewebe erschwert, wenn die Pupille erweitert ist. Der Ausbruch des acuten Glaucomanfalls hat meistens seinen Grund in Pupillenerweiterung und der dadurch plötzlich gesetzten Vermehrung der Filtrationsinsufficienz der Iris. Aehnlich wirkt auch die Ruhe des Accommodationsmuskels, da dessen Thätigkeit das Offenhalten der vorderen Abflusswege befördert.

f) Während die bisher erwähnten Abfuhr-Hemmungs-Theorien nur eine Behinderung der vorderen Abflusswege in Betracht ziehen, sei es, dass dieselbe durch Verödung des Fontana'schen Raumes (Knies) oder durch Anpressen der Iris an die Cornea mittelst der geschwollenen Ciliarfortsätze (Weber), sei es, dass sie durch Compression des Balkengewebes in der Kammerbucht (v. Wecker) oder durch ein Filtrationshinderniss in der Iris (Ulrich) bereitet wird, wurde von Anderen auch das Augenmerk gerichtet auf die

<sup>1)</sup> Vergl. pag. 141.



Behinderung des Abflusses der intraocularen Flüssigkeiten in der Gegend des hinteren Augenpols. Stilling (1877) hielt sich nach seinen Experimenten (pag. 141) berechtigt, solche hintere Abflusswege anzunehmen und auf die Möglichkeit zweier verschiedenen Glaucomformen, eines Glaucoma anticum und eines Glaucoma posticum hinzuweisen. Auch v. Wecker (1878) deutet die beiden Formen an. Am entscheidendsten scheidet sie Laqueur (1880)<sup>1)</sup>. Laqueur sieht das typische Glaucom als Folge einer primären Störung der hinteren Ableitungscanäle der Augenflüssigkeiten (der Lymphe) an. Diese Behinderung in den hinteren Abflusswegen, wenn auch zur Zeit noch nicht anatomisch nachgewiesen, muss als die ständige Veränderung bei Glaucom angesehen werden. Deren Folge ist Erhöhung des Druckes im Glaskörperraum und Abflachung der vorderen Kammer. So lange jedoch die vorderen Abflusswege des Fontana'schen Raumes gut functioniren, wird das pathologische Verhältniss gut vertragen. Sobald aber auch diese Wege eingeengt oder gänzlich verlegt werden, was sich ereignet, wenn die Iris sich gegen die Peripherie bewegt, d. h. wenn die Pupille sich erweitert, tritt nunmehr der prodromale oder acute Anfall hervor. Der Verschluss der vorderen Abflusswege ist nicht eine primäre Veränderung; dieselbe fügt sich vielmehr den primären im hinteren Augapfelabschnitte sich abspielenden Vorgängen hinzu und wird später, wenn die Verschliessung sich häufig wiederholt, ein dauernd schädliches Moment. Nur für die seltenen Fälle, in denen das Glaucom mit einer Vertiefung der Vorderkammer beginnt, darf die Obliteration des Fontana'schen Raumes als primäre Störung zugegeben werden. Nach dieser Theorie Laqueur's wird es übrigens klar, wie unrecht er hat, ein besonderes Prodromalstadium des Glaucoms zu unterscheiden.

Es sei hier bemerkt, dass Brailey in seinen letzten Arbeiten (1881) zwar von einem Glaucoma posticum gar nichts erwähnt, dass er aber in früheren Arbeiten (1880) darauf hinweist, dass die Function des Opticus als eines Abzugscanals intraocularer Flüssigkeit zwar bis jetzt nicht erwiesen sei; falls aber ein solcher hinterer Abzugscanal existire, so würde derselbe verlegt werden durch die Sclerose (Bindegewebswucherung), welche Brailey als ein sehr frühes Zeichen des Glaucoms im Sehnerven und in der Lamina cribrosa fand.

<sup>1)</sup> Graefe's Archiv, Bd. XXVI, 2, pag. 26.



4) Die Erhöhung des intraocularen Druckes ist die Folge von Stauungen im Blutgefässsystem des Auges, und zwar ist sie

a) die Folge der durch Rigidität der Sclerotica bedingten Erschwerung des Abflusses des venösen Blutes aus dem Augeninnern und der dadurch bedingten vermehrten Filtration (passiven Hypersecretion) in den Bulbusraum (v. Stellwag, 1868)<sup>1)</sup>. Das Glaucom im engeren Sinne kommt nur in Augen mit sehr rigider Kapsel zur Entwicklung. Diese Rigidität lässt sich an der Leiche direct nachweisen; dieselbe hat die Aufmerksamkeit von Stellwag's an durchschnittenen glaucomatösen Augen wiederholt erregt, ehe er noch deren Bedeutung kannte. Die eigentliche Rigidität und Starrheit betrifft jedoch nur die äusseren Sclerallagen, während die inneren, an die Aderhaut grenzenden Schichten ihre Dehnbarkeit weniger einbüssen. Die Rigidität der Sclerotica ist das disponirende Moment für den Ausbruch des Glaucoms. Steigerungen des arteriellen Seitendruckes im intrabulbären Stromgebiete, vor allem in jenem der Aderhaut, werden bei freier Circulation dadurch ausgeglichen, dass unter dem Gegendrucke der normal-elastischen Bulbuskapsel eine grössere Menge venösen Blutes in rascherem Tempo abfliesst. Dies letztere ist jedoch nur dann möglich, wenn die Venenemissarien nicht bloss vollkommen durchgängig, sondern auch in entsprechender Weise erweiterungsfähig sind. Ist die Sclerotica rigid, so wird eine solche Erweiterung der abführenden Venen auf Schwierigkeiten stossen. Kann aber das venöse Blut, während die arterielle Blutmenge vermehrt ist, nicht mit der erforderlichen Geschwindigkeit ausweichen, so muss nothwendigerweise der intraoculare Druck und damit die Spannung der Bulbuskapsel zunehmen. Die äusseren Lagen der Sclerotica können wegen ihrer Rigidität dem erhöhten Drucke nicht weichen; allein die inneren dehnbar gebliebenen Lagen der Lederhaut, welche allein mit der Lamina cribrosa in Verbindung stehen, werden, sowie diese letztere, dem erhöhten Drucke nachgeben. So wird die Lamina cribrosa nach rückwärts ausgebuchtet und dabei gedehnt, während die in innigem Zusammenhange mit ihr stehenden und daher dem Zuge folgenden inneren Faserschichten der hinteren Scleralpartie eine Verschiebung nach rückwärts im Vergleich zu den

<sup>1)</sup> Der intraoculare Druck, pag. 31 u. ff.



äusseren Schichten der Sclerotica erfahren müssen. Damit ist die Gelegenheit zur Verengerung und zur endlichen Obliteration der in sehr schiefer Richtung durch die Sclerotica im Aequator bulbi austretenden Wirbelvenen gegeben. Die Erweiterung der vorderen Ciliarvenen bei Glaucom (pag. 52) zeigt diese Behinderung des Blutaustritts im Aequator direct an. Dazu kommt, dass die vorliegenden Verhältnisse nicht allein zur Erschwerung des Abflusses des Venenblutes aus der Aderhaut Anlass geben. Denn die nachweisbare bedeutende Flächenvermehrung der sich excavirenden Lamina cribrosa wird, da eine derartige Dehnung der Siebmembran ohne Verengerung ihrer Lücken kaum denkbar ist, an sich genügend, um die Versperrung einzelner Durchlässe für die Venen der Netzhaut, ja bei fortschreitendem Wachsthum der Excavation selbst die Obliteration sämmtlicher Hauptstämme der Netzhautvenen herbeizuführen. So schliesst sich der Circulus vitiosus, zu dessen Zustandekommen Erhöhung des arteriellen Blutdruckes bei Starrheit der äusseren Sclerallagen den Anlass gab. Der intra-oculare Druck wird umsomehr überhand nehmen, je mehr die Abfuhr behindert wird gegenüber der stärkeren Filtration aus den überfüllten Binnenvenen; und die Selbststeuerung des ganzen Stauungsprocesses wird zur Unmöglichkeit werden, sobald die früher erwähnten Venen-Obliterationen in ausgedehntem Maassstabe sich etablirt haben. Die Steigerung des arteriellen Blutdruckes, der Beginn der ganzen verhängnissvollen Kette der Erscheinungen, kann nach v. Stellwag eine Theilerscheinung einer Steigerung des allgemeinen Blutdruckes sein, ruhend auf vermehrter Herzthätigkeit oder auf Plethora, wie sich denn das Glaucom in Folge übermässiger Körperanstrengungen, diätetischer Excesse, fieberhafter Gefässaufregungen und ähnlicher Momente entwickelt. v. Stellwag leugnet auch nicht den Einfluss von Trigemimusneuralgien, da diese durch Reflex auf die sympathischen Nerven zur Gefässparalyse führen und damit auch der Anlass zu Venenstauungen werden können. Allerdings bleibt das ätiologische Moment des Ausbruches der Krankheit oft unbekannt, allein hier macht v. Stellwag darauf aufmerksam, dass<sup>2</sup> bei gegebener Disposition schon ganz geringe Steigerungen des localen Blutdruckes hinreichen, um die Venenstauung und so die ganze Reihenfolge der glaucomatösen Cardinal-symptome zur Folge zu haben.

Die Theorie v. Stellwag's war eingeleitet durch die Annahmen



von Cusco (1861) und von Coccius (1862). Pamard theilt in seiner Inaugural-Dissertation über das Glaucom (1861) mit, dass Cusco an glaucomatösen Augen Abnahme des Durchmessers und partielle Verdickungen der Sclera vorgefunden. Cusco (1862)<sup>1)</sup> sieht diese Verdickungen als Folge einer Entzündung der Sclerotica an; durch die Schrumpfung der Sclerotica werde der intraoculare Raum verkleinert. Coccius sagt (1863)<sup>2)</sup>, dass durch Schrumpfung der Sclerotica „der von ihr umfasste Bulbusinhalt unter einen höheren Druck versetzt wird“. Als Ursache der Schrumpfung der Sclerotica fand Coccius in dem einen Falle, auf den er sich stützt, eine als Folge einer Entzündung angesehene fettige Metamorphose des Bindegewebsnetzes (die schon früher von Wedl als seniles Symptom angegeben war); und wiewohl Donders (1863)<sup>3)</sup> die Vermuthung ausspricht, dass es sich bei der von Coccius beschriebenen Fettmetamorphose nicht um Ablagerung von Fett, sondern um eine solche von phosphorsaurer Kalkerde handelt, welche Donders als ein constantes seniles Symptom bekannt gegeben, bleibt Coccius (1868)<sup>4)</sup> bei seiner Anschauung, indem er noch in zwei weiteren Fällen von senilem Glaucom fettige Entartung der Bindegewebskörper des Scleralgewebes fand, vorwiegend im hinteren Theile der Sclerotica, auch auf die Lamina cribrosa verbreitet und ebenso um einzelne auf senkrechten Abschnitten der Sclera befindliche Gefäßlumina deutlich. Coccius hält auch die Ansicht fest, dass das chronische Glaucom auf eine Einengung des Bulbusraumes durch Schrumpfung des Scleralgewebes zurückzuführen sei.

Es wäre vielleicht angezeigt, die Theorie von Cusco und Coccius als eine besondere Theorie insofern zu führen, als man glauben könnte, dass sich diese Forscher vorstellen, es würde einfach ohne jede Nebenwirkung durch Schrumpfung der Sclerotica der Augeninhalt unter höheren Druck gesetzt und unter demselben erhalten. Indessen scheint doch eine derartige Supposition nicht durchaus gerechtfertigt. Denn Coccius wenigstens, welcher übrigens als Ursache des acuten Glaucoms und mancher Glaucome jugendlicher Individuen nicht Schrumpfung der Bulbuskapsel, sondern eine Vermehrung des Bulbusinhalts durch primäre Hypersecretion ansieht, sagt, dass in den drei

<sup>1)</sup> Annales d'oculistique, Bd. XLVII, pag. 291.

<sup>2)</sup> Graefe's Archiv, Bd. IX, 1, pag. 1.

<sup>3)</sup> Graefe's Archiv, Bd. IX, 2, pag. 217.

<sup>4)</sup> Mechanismus der Accommodation, pag. 92.



von ihm secirten Fällen noch 24 Stunden lang nach der Exstirpation der Augen eine krankhaft ungemein erhöhte Spannung der Sclera bestand, ein Verhältniss, welches „die Theorie von Roser sehr veranschaulicht, dass bei einigermaßen eingetretener Spannung der Bulbuskapsel, die Venenostien durch Compression (ähnlich einer Klappenwirkung) geschlossen werden“ und dass „diese Theorie auch durch das plötzliche Verschwinden der Injection von Gefässen sehr bald nach der Operation einen weiteren Stützpunkt erhalte“. Demnach wäre es doch der Einfluss der schrumpfenden Sclerotica auf die Venenemessiarien, welche zur Berücksichtigung käme.

Hier ist es auch am Platze, der Theorie Magni's (1871)<sup>1)</sup> Erwähnung zu thun. Zwar sieht Magni auch in der Schrumpfung der Sclerotica und in der Erweiterung der Venen das Wesen des simplen Glaucoms, aber für das Zustandekommen des Grundsymptoms der Drucksteigerung und anderer Glaucomsymptome findet er einen abweichenden Grund, er findet ihn nämlich in der Atrophie der Ciliarnerven. Beim Glaucoma simplex sind die Nerven immer atrophirt oder gänzlich zerstört. Die langsame und progressive Atrophie beginnt von den peripheren Endigungen der Nerven und an dieselbe schliessen sich Sensibilitäts-, Motilitäts- und Ernährungsstörungen der entsprechenden Gewebe. So ist die Folge dieser Atrophie: Die Anästhesie der Hornhaut, die Lähmung der Iris, die Beschränkung der Accommodation, die Atrophie des Uvealtractus, besonders in den vordersten Partien (vergl. Fuchs [1878] pag. 160), die progressive Rigidität und Sclerose der Sclerotica, Abnahme des Kammerwassers und des Glaskörpers und als Folge die Verminderung des Bulbusvolumens. „Schliesslich wird das Gleichgewicht zwischen Blutdruck und intraoculärem Druck gestört, es kommt zu venöser Hyperämie.“ Das entzündliche Glaucom trennt Magni (wie Coccius) im Wesen vom Glaucoma simplex. Bei diesem handelt es sich wirklich um eine Vermehrung des Bulbusinhalts in Folge einer serösen Chorioiditis des vorderen Bulbusabschnitts.

Indem wir daran erinnern, dass v. Graefe in der Schrumpfung der Sclerotica die Ursache der Reizung der durchpassirenden

<sup>1)</sup> Rivista clin. di Bologna. Feb. u. Ann. d'oculistique. Bd. LXVI, pag. 276.



Secretionsnerven sah (pag. 128), gliedert sich die Scleraltheorie nach vier Richtungen:

- α) Schrumpfung der Sclerotica als Folge von Entzündung führt unmittelbar zur Erhöhung des intraocularen Druckes (Cusco).
- β) Rigidität der Sclerotica oder deren Schrumpfung in Folge pathologischer Processe führt zur Venenstauung und mittelbar zu passiver Hypersecretion und zur Druckerhöhung (Roser, Coccius, v. Stellwag).
- γ) Schrumpfung der Sclerotica führt zu Nervenreizung, welche die die Druckerhöhung bedingende secretorische Entzündung hervorruft (v. Graefe).
- δ) Atrophie der Ciliarnerven führt zum Schwunde des Glaskörpers, zu Sclerose und Schrumpfung der Sclerotica und endlich zu Venenstauung (Magni).

b) Die zweite der Blutstauungstheorien sieht in einer pathologischen partiellen Verödung des intraocularen Gefäßgebietes die Ursache für eine Blutüberfüllung in den noch wegsamen Blutbahnen und in dieser die Quelle der zur Druckerhöhung führenden Hypersecretion (Goldzieher 1875, Fuchs 1878).

Goldzieher hat die betreffende Idee zuerst 1875<sup>1)</sup> ausgesprochen und dann später mit den Befunden von Knies und Weber in Einklang gebracht. Doch hat im selben Jahre (1875)<sup>2)</sup> auch Landsberg auf ganz ähnliche Verhältnisse hingewiesen, nur dass er nicht eine Verödung des Gefäßgebietes der Aderhaut, sondern eine durch degenerative Processe bedingte Unwegsamkeit der feinen Gefäßverzweigungen der Netzhaut eine Rolle spielen lässt. Die Darstellung Goldzieher's (1877)<sup>3)</sup>, (1881)<sup>4)</sup> ist folgende. Die anatomische Grundlage der Theorie ist die Atrophie der Aderhaut, von denen ältere (v. Arlt) und neuere Beobachter (unter denen Goldzieher Weber und Brailey anführt) als Glaucombefund sprechen und wie sie Goldzieher mit Verödungen im Stroma und in der Capillarschicht einhergehend fand. Die Aderhautatrophie ist das Product einer schleichenden, ohne wesentliche klinische Merkmale fortschreitenden Chorioiditis, vielleicht aber auch

<sup>1)</sup> Centralblatt für die med. Wissenschaften, pag. 886.

<sup>2)</sup> Graefe's Archiv, Bd. XXI, 2, pag. 67—92.

<sup>3)</sup> Hirschberg's Centralblatt, pag. 195, 1877.

<sup>4)</sup> Therapie der Augenkrankheiten, pag. 221, 1881.



nur die Folge seniler Veränderungen, die allerorten mit Schwund des Gewebes einhergehen. Durch streckenweise Verödung des Aderhautgefässlagers wird eine Ueberfüllung in den noch durchgängigen Gefässen entstehen, es werden die Gefässwände unter einen höheren Druck gesetzt und die Folge ist vermehrte Ausscheidung. Das Wesen des Glaucoms ist also ein Oedema corporis vitrei als Folge partieller Chorioidealatrophie. Die collaterale Blutüberfüllung findet sich auf Grund der anatomischen Untersuchung hauptsächlich in den Ciliarfortsätzen, dann auch im Stroma der Aderhaut. Durch die Schwellung der Processus ciliares — hier folgt Goldzieher ganz der Darstellung Weber's — wird der Irisursprung an den Cornealrand angepresst, es kommt zu ringförmiger Flächensynechie und zur Obliteration des Fontana'schen Raumes. Da nun die primäre Ursache der Hypersecretion fortbesteht und die Abflusswege secundär verschlossen werden, so ist hiermit die spontane Unheilbarkeit des Glaucoms erklärt.

Den Goldzieher'schen ganz analoge Anschauungen entwickelt Fuchs (1878)<sup>1)</sup>. Die atrophirende Chorioiditis, welche zur Druckerhöhung führt, ist mit dem Augenspiegel nachweisbar. Da sie aber im vordersten Abschnitt der Aderhaut ihren Sitz hat, so ist sie oft nur mit vieler Mühe und oft erst nachdem eine Iridectomy, zum Zwecke der Heilung des Glaucoms ausgeführt, wenigstens nach einer Richtung die äusserste Peripherie des Augengrundes dem Augenspiegel zugänglicher gemacht, aufzufinden. Drei Viertel aller Fälle, welche auf Chorioiditis untersucht wurden und bei denen die Medienreinheit die Untersuchung gestattete, zeigten die Erkrankung. Sie stellt sich in der Mehrzahl der Fälle als eine continuirliche Atrophie des vordersten Abschnittes der Aderhaut dar, so dass dieselbe in eine weisse oder weissgelbe oder unregelmässig gefleckte Zone verwandelt erscheint, deren vordere Grenze niemals sichtbar wird, während ein scharfer Saum die Grenze nach hinten gegen den normalen Augengrund bildet. Seltener tritt sie in Form umschriebener, rundlicher, weisser, schwarzes Pigment tragender oder von solchem umsäumter, auch ganz schwarzer Herde auf.

Das venöse Blut der Iris, der Ciliarfortsätze und des vordersten Abschnittes der Aderhaut fliesst nach rückwärts gegen den Aequator bulbi, wo es in den Vortexvenen das Augeninnere verlässt. Die

<sup>1)</sup> Bericht der Heidelberger Versammlung, pag. 65.



vorderen Ciliarvenen führen unter normalen Verhältnissen nur einen Theil des Blutes des Ciliarmuskels ab. Wird eine ringförmige, mit Verödung zahlreicher Gefäße einhergehende Atrophie der Aderhaut zwischen Iris und Ciliarkörper einerseits, den Stämmen der Vortexvenen andererseits gesetzt, so kann das venöse Blut aus dem ganzen vorderen Bulbusabschnitt seinen normalen Abfluss nicht finden. Die Folgen wurden schon früher erörtert. Durch das gesetzte Hinderniss steigt der Blutdruck in den zu dieser Partie hinführenden Gefäßen, sowie in den nächsten Collateralbahnen. Der Gefäßdruck wird zum Theil auf den Glaskörper übertragen (v. Stellwag), aber eine Regulirung durch rascheres Abfließen venösen Blutes kann in Folge der Venenobliteration nicht stattfinden. In Folge des erhöhten Blutdruckes kommt es dann auch noch zur Erweiterung von Venen und Capillaren und zu vermehrter Filtration. Es ist ein besonderes Gewicht zu legen auf den Sitz der Chorioiditis vor den Vortexvenen; denn eine Chorioiditis, welche hinter den Vortexvenen (also am hinteren Augenpol oder zwischen diesem und Aequator bulbi) ihren Sitz hat, ist der anatomischen Verhältnisse wegen viel weniger geeignet, Drucksteigerung herbeizuführen. Beim reinen Glaucoma simplex nun, für welches Fuchs einen Verschluss der vorderen Abflusswege nicht zugibt, kommt für die Drucksteigerung nur der vermehrte Blutdruck in den Binnengefäßen des Auges in Betracht. Mit Verschluss der Abflusswege tritt die vermehrte Filtration in Action. Vorübergehende vermehrte Absonderung kann durch vermehrten Abfluss nicht mehr balancirt werden. Es ist nicht unmöglich, dass der Verschluss der Abflusswege, die Verödung der Kammerbucht dadurch zu Stande komme, dass die schleichende Entzündung, welche im vordersten Abschnitt der Aderhaut besteht, langsam weiter nach vorne auf die Gegend des Schlemm'schen Kanals sich fortpflanzt. Es würde dies mit der Anschauung von Knies stimmen, dass durch eine indurirende Entzündung die Kammerbucht verlegt werde (pag. 147).

---

Werfen wir einen Generalüberblick über die Drucktheorien, so ergibt sich:

Die Ursache des erhöhten Druckes ist Entzündung der Aderhaut (v. Graefe) oder selbstständige seröse Entzündung des Glaskörpers (Stilling). Die Chorioiditis kann aber nicht blos unmittel-



bar dadurch zur Druckerhöhung führen, dass eben das entzündliche Secret unter erhöhtem Drucke abgesondert wird, sondern auch mittelbar dadurch, dass es durch Gefässatrophie zur Blutstauung und vermehrter Filtration kommt (Goldzieher, Fuchs).

Die Ursache des erhöhten Druckes liegt im Nervenreiz, sei es, dass die secretorischen Nerven intraocular, sei es, dass sie extraocular, direct oder reflectorisch, gereizt werden. Der Nervenreiz bedingt unmittelbar vermehrte Secretion (Donders) oder er führt zur Entzündung mit einem unter hohem Drucke abgesetzten Exsudat (v. Graefe's spätere Ansicht) — oder es kann die Nervenreizung mitunter dadurch im Spiele sein, dass es zu Gefässerweiterung und dadurch bei Anschwellung der Ciliarfortsätze zur Verlegung der Kammerbucht (Weber) oder bei gleichzeitiger Rigidität der Sclerotica zu nicht balancirbarer Vermehrung des Augeninhalts und später zu vermehrter Filtration aus den Venen kommt (v. Stellwag).

Nicht in einer Chorioiditis, auch nicht immer in Nervenreizung sehen Jene die Ursache des Glaucoms, welche Beengung und Verschluss der Abflusswege der intraocularen Flüssigkeiten beschuldigen, sei es, dass eine Entzündung (Knies) oder eine Verbrennung (Mooren) in der Gegend des Schlemm'schen Kanals diesen Verschluss herbeiführt, sei es, dass andere Momente zum Anpressen der Iris (mit Hilfe der geschwollenen Ciliarfortsätze) an die Cornea führen (Weber, Priestley Smith, Brailey) oder eine Compression des Balkengewebes des Fontana'schen Raumes in Folge gleichzeitiger Rigidität der Sclerotica (v. Wecker) bedingen. Auch auf die Filtrationsinsufficienz der Iris darf man nicht vergessen (Ulrich), sowie bedenken, dass nicht Verschluss der vorderen Abflusswege das primäre Symptom sein muss, vielmehr erst im Gefolge des Verschlusses der hinteren Abflusswege sich geltend machen kann (Laqueur).

In der Rigidität der Sclerotica, lange bevor v. Wecker in ihr den Grund sah für die Möglichkeit der Compression des Balkengewebes im Fontana'schen Raume, wurde die Ursache des Glaucoms gesehen wegen der Leichtigkeit, mit welcher in derartigen Augen sich Venenstauungen entwickeln können (v. Stellwag); und schon früher ward auf das Missverhältniss zwischen Continens und Contentum hingewiesen, wenn durch chronische Entzündung (Cusco) oder durch Fettmetamorphose (Coccius) die Bulbuskapsel schrumpft.



Man kann den aufgeführten Theorien keineswegs nachsagen, dass sie alle es versuchen, sämtliche Glaucomsymptome, besonders die acutentzündlichen zu erklären, ja dass sie überhaupt einheitlich sind. Denn, um nur ein Beispiel zu wählen, so sieht Knies im Verschluss der vorderen Abflusswege das Wesen und die Ursache des Glaucoms, aber für den acutentzündlichen Anfall nimmt er ein zweites von dem ersten *toto coelo* verschiedenes und nicht im entferntesten Zusammenhang damit stehendes Moment, das der Nervenreizung, an. Man könnte den Spiess auch umkehren und sagen: Durch Nervenreiz ist die Druckerhöhung herbeigeführt und das Anpressen der Iris an die Cornea ist das secundäre Symptom. Diese Variationen und Combinationen der einzelnen Glaucomtheorien untereinander sind, wie schon die bisherige Darstellung gezeigt, sehr beliebt und es steht zu befürchten, dass je zahlreicher die Drucktheorien werden, desto zahlreicher auch die Combinationen derselben zur Erklärung eines Krankheitsprocesses, der unter allen Umständen stets derselbe ist, sich gestalten werden. So ist z. B. auch die Theorie des primären Nervenreizes als vitalen Moments und des Kammerbuchtverschlusses als secundären, mechanischen, dauernden Moments schon ausgesprochen (Schlegel, 1880)<sup>1)</sup>.

An Einem aber müssen alle Drucktheorien festhalten, das ist, dass alle Functionsstörung durch den Druck herbeigeführt wird und dass die glaucomatöse Sehnervenexcavation eine Druckexcavation sei. Denn wenn der Schmerz, die Ciliarinjection, die Anästhesie der Hornhaut, die Erweiterung und Starrheit der Pupille, die Enge der Vorderkammer, wie dies von Anhängern der Drucktheorien (vergl. Schnabel, pag. 131, Knies pag. 148, Magni pag. 158) ausgeführt wird, keine Drucksymptome sind und wenn man auch die Functionsstörung nicht als Folge des Druckes ansehen würde, dann würden alle Drucktheorien zum Gespötte, denn was nützt der Druck, wenn alle übrigen Glaucomsymptome von ihm unabhängig sind, was kommt ihm für Bedeutung nach irgend einer Richtung zu? Allerdings hat v. Graefe selbst, indem er erkannte, dass es nicht möglich sei, in einer Reihe von Fällen die Functionssymptome aus der Excavation des Sehnerven zu erklären, die erste Bresche in die eigene Drucktheorie gelegt.

<sup>1)</sup> Mittheilungen aus der Tübinger Augenklinik, 1. Heft, pag. 200.



## II. Die Theorie des genuinen Sehnervenleidens

wurde von Eduard v. Jäger von allem Anfang festgehalten. Schon vor 24 Jahren, in jener für die österreichische medicinische Welt denkwürdigen Sitzung der Gesellschaft der Aerzte vom 20. April 1857, in welcher Arlt über v. Graefe's Entdeckung der Wirkung der Iridectomie gegen Glaucom Mittheilung machte, erklärte Jäger, dass man ein eigenthümliches Sehnervenleiden bei Glaucom annehmen müsse und dass dieses Jahre lang bestehen kann, ehe die Erscheinungen einer mehr acuten oder chronischen Chorioiditis sich entwickeln. Jäger hat also — in unsere jetzige Sprache übertragen — schon damals beobachtet gehabt, dass Glaucoma simplex dem Glaucoma inflammatorium vorangehen könne, dass zunächst nichts als die Sehnervenexcavation da zu sein brauche und dass nach Jahren sich entzündliche Erscheinungen hinzugesellen können<sup>1)</sup>.

Eduard v. Jäger hat dann seine Anschauungen über den glaucomatösen Process noch zu wiederholten Malen<sup>2)</sup> niedergelegt. Jäger unterscheidet am Auge vier verschiedene Ernährungsgebiete, das der Conjunctival-, das der retinalen Centralgefässe, dann dasjenige der Chorioidealgefässe und endlich das Ernährungsgebiet des Sclerotalgefässkranzes, „welches die den Sehnerven umgebende Partie der Sclerotica sammt der Lamina cribrosa, den im Sclerotalkanale liegenden Antheil des Sehnerven und den vor dem Sehnervenquerschnitt gelagerten Theil des Glaskörpers einbegreift“.

Der glaucomatöse Process nun, dessen Wesenheit noch nicht ergründet ist, kann sowohl im Chorioideal- als im Sclerotalgebiete sich entwickeln, ergreift aber selten beide Gebiete gleichzeitig, so dass er längere Zeit auf dem einen Gebiete verweilt, ehe er in das andere übertritt. Die Ernährungsstörung im Sclerotalgebiete führt zur glaucomatösen Sehnervenexcavation, während wenn das glaucomatöse Leiden auf das Chorioidealgebiet beschränkt bleibt, das glaucomatöse Sehnervenleiden auch stets fehlt, dafür sich aber glaucomatöse Scleral- und Cornealectasien entwickeln.

In einer Vermehrung des intraocularen Druckes kann das Wesen

<sup>1)</sup> Wochenblatt der Zeitschrift der Ges. der Aerzte No. 19, 1857.

<sup>2)</sup> Zeitschr. der Ges. der Aerzte No. 30 und 31, 1858; über die Einstellung des dioptrischen Apparates, pag. 48, 1861; Ergebnisse der Untersuchung mit dem Augenspiegel, pag. 19—31, 1876.



des Processes nicht beruhen, da einerseits sehr bedeutende Druckerhöhung da sein kann bei Processen, die kein Glaucom sind, andererseits aber der glaucomatöse Vorgang nicht selten ohne die geringste nachweisbare Druckvermehrung, ja selbst bei auffallend geringer Spannung des Bulbus sich ausbildet und da selbst in Fällen, in denen die Reiz- und Entzündungserscheinungen mächtig entwickelt sind, eine Spannungserhöhung fehlen kann.

Trotzdem ist der Erhöhung des intraocularen Druckes, wenn sie da ist — und es findet sich dieses Symptom durchschnittlich in geringerem Maasse bei dem glaucomatösen Scleral-, mächtiger beim Chorioidealleiden — eine wesentliche Bedeutung beizumessen, da die Druckerhöhung einen Einfluss auf die Sehnervenexcavation übt und überhaupt auf die Ernährungs- und damit auf die functionellen Verhältnisse des Auges, insbesondere der Netzhaut ungünstig einwirkt.

Es kann demnach bei Glaucom die Erblindung erfolgen durch das eigenthümliche Sehnervenleiden ohne jede Druckerhöhung, allein sie wird durch die letztere beschleunigt.

Schnabel, den wir früher unter den Druck-Theoretikern kennen lernten, muss hier angeführt werden, weil er, wenngleich ausnahmsweise, die Mitwirkung anderer Momente beim Zustandekommen der Excavation zugibt. Er weist darauf hin, dass der glaucomatöse Hof, welcher der Ausdruck für die vorgeschrittene Druckatrophie der Aderhaut sein soll, zuweilen schon zu erheblicher Breite entwickelt ist zur Zeit, da die Excavation noch kaum in unzweifelhafter Weise erkennbar; und dass derselbe bei Secundärglaucom (von dem wir noch sprechen werden), wo die Excavation nach Schnabel stets reiner Druckeffect ist, nur selten ausgebildet sich zeigt, während er beim Glaucoma simplex nur ausnahmsweise fehlt. Ebenso spricht für das Vorhandensein eines selbstständigen Leidens der Umstand, dass die Excavation, auch wenn eine physiologische Höhle vorbestand, sich nur randständig ausbildet und endlich eine singuläre Thatsache, die nämlich, dass in einem Falle acuten Glaucoms nachträglich und zwar zwei Monate nach der mit bestem Erfolge vollführten Iridectomie, trotzdem dass das Sehvermögen vollständig unverändert geblieben und der Druck nicht gestiegen war, eine vollkommen charakteristische glaucomatöse Excavation vorgefunden wurde.

Einen ähnlichen Fall publicirte später auch Klein<sup>1)</sup>, nur dass

<sup>1)</sup> v. Graefe's Archiv, Bd. XXII, 4, pag. 157, 1876.



sich Druckerhöhung und andere Glaucomsymptome anschlossen. Auch Klein hat den Hof früher als die Excavation gesehen, ja, er macht noch eine andere höchst wunderbare Angabe, dass nämlich in einem Falle der Hof, der gelbliche Ring um den Sehnerven, nach der Iridectomie verschwunden sei. Klein verfolgte ferner die Entwicklung der Glaucomexcavation und kam zu dem Schlusse, dass dieselbe häufig in der Weise entsteht, dass die verschiedensten Theile der Papille, sowohl randständige als centrale, in der Ausdehnung einer Hälfte oder eines Quadranten oder kleinerer Abschnitte nach einander ausgebuchtet werden. Dieses Verhalten, sowie der Umstand, dass dabei der intraoculare Druck sehr häufig nicht erhöht ist, während andererseits bei evidenter Druckerhöhung die Excavation sich nicht auszubilden braucht, spricht im Zusammenhange mit der Bildung des glaucomatösen Hofes auf sclero-chorioiditischer Grundlage dafür, dass die „Druck“excavation ohne ein glaucomatöses Sehnervenleiden nicht zu Stande kommen könne.

Einzelne Anhänger der Drucktheorie geben zu, dass die Excavation nicht reiner unmittelbarer Druckeffect sei, sondern dass durch den Druck, sei es, dass die behinderte Circulation eine Ernährungsstörung herbeiführt (Ulrich, v. Stellwag), sei es, dass pathologische Producte den Sehnervenkopf überschwemmen und so das Gewebe weniger widerstandsfähig machen (Röder), die Papille und Lamina in einen solchen Zustand gebracht werden, dass der Druck, der diesen Zustand verschuldete, nun auch leichtere Arbeit hat, die Excavation herbeizuführen. Dies ist jedoch noch immer Drucktheorie, wenngleich keine directe, so doch eine indirecte.

Auf Mooren's widerspruchsvolle Auffassung in Betreff der Bedeutung des Symptoms der Druckerhöhung komme ich später zurück.

### III. Die Theorie der Chorioiditis,

welche sagt, dass die Chorioiditis als solche und ohne dass die Druckerhöhung ein wesentliches Moment abgeben würde, zur Functionsstörung und zur Ausbildung der Sehnervenexcavation führt.

1. Die Theorie muss zeigen, dass die glaucomatöse Excavation keine Druckexcavation ist.

Indem ich gezeigt habe, dass das ophthalmoscopische Bild der Glaucomexcavation zur Zeit, da die Function noch intact ist, eine



Täuschung sei und es sich nicht bloß nicht um eine randständige, sondern überhaupt nicht um eine erhebliche Excavation handeln könne, erscheint eigentlich jede weitere Argumentation gegen die Existenz der Druck-Excavation überflüssig, denn eine Excavation, welche zu einer gewissen Zeit gar keine ist, kann zu dieser Zeit nicht eine Druckexcavation sein.

Aber abgesehen von diesem cardinalen Argumente wird es nicht schwer fallen, aus der Summe der klinischen Erfahrung die That-sachen vorzuführen, welche zeigen, dass unter Umständen die Glaucomexcavation keine Druckexcavation sein könne, weil kein erhöhter Druck da ist, der das normale überaus resistente Nervengewebe einfach zum Schwunde zu bringen vermöchte; dass ferner auch der auf das höchste angestiegene Druck durchaus nicht immer im Stande ist, eine Excavation zu erzeugen, wenngleich die Functionsstörung nicht ausbleibt; dass ohne Druckerhöhung und ohne Excavation schwerste Functionsstörung sich entwickelt und dass nachträglich Druckerhöhung oder Excavation oder beides zum Vorschein kommt; dass erst nach Beseitigung der Druckerhöhung das Bild der Glaucomexcavation allmählig sich herausbildet; und endlich dass unter gewissen Umständen eine bestimmte Druckerhöhung stets ohne Nachtheil fortbesteht, während unter ebenso bestimmten Verhältnissen ein viel geringerer Druck stets zur Vernichtung des Sehvermögens führt.

Beim Glaucoma chronicum simplex ist der intraoculare Druck häufig thatsächlich nicht erhöht. Ich will die Beobachtungen v. Jäger's (vgl. pag. 165) und auch eine Angabe Pflüger's, dass in einem von ihm beobachteten Falle von Glaucoma simplex die Spannung weit unter der Norm war<sup>1)</sup>, ganz bei Seite lassen, aber es ist eine unwiderlegliche Thatsache, dass bei „Druck“excavation mit entsprechender Functionsstörung die Bulbi nicht allzuselten eine derartige Spannung zeigen, dass, wenn man die Spannung als abnorm ansehen müsste, man sich eher für eine Verminderung, als für eine Erhöhung auszusprechen genöthigt sähe. Es ist vollkommen richtig, dass in solchen Bulbis zu Zeiten der Druck steigen und auch entzündliche Medientrübungen sich einstellen können, aber unbegreiflich ist es, wie man die Anschauung zu vertreten vermag, dass diese passageren Drucksteigerungen im Stande sein sollen, die halbe Million von normalen Nervenfasern im Opticuskopfe zu totaler Atro-

<sup>1)</sup> Augenklinik in Bern, Bericht für 1878, pag. 37.



phie zu bringen. Man sagt — ich habe das selbst gesagt — dass die verschiedenartige Resistenz der Lamina cribrosa es erkläre, wenn auch unter geringem abnormen oder unter physiologischem Drucke die Excavation sich entwickelt. Da muss ich zunächst fragen, wie es komme, dass der physiologische Druck, wenn gar nichts vorgefallen, wenn keine Erkrankung der Lamina eingetreten, plötzlich im Stande ist, die Siebmembran zurückzudrängen, während er es durch viele vorangegangene Jahrzehnte nicht vermocht. Und dann, welch' ein Grundirrthum ist es, zu glauben, dass Excavation der Lamina cribrosa identisch sei mit Excavation der Sehnervenmasse und dass die erstere den Schwund der letzteren herbeiführe. Wenn der Druck im Auge zunimmt und auf dem Sehnervenkopfe lastet, so muss derselbe jedenfalls verhängnissvoller werden, wenn die Lamina cribrosa unnachgiebig ist und so die Sehnervenfaser-masse gegen die starre Wand der Siebmembran angepresst wird. Wenn aber die Lamina weicht, dann wird der Druck auf diese übertragen und der Sehnervenkopf entlastet. In der Höhle der Lamina (vgl. die schematische Figur 11, pag. 24) findet die halbe Million der Sehnervenfaser-n Platz; in der Sehnervenmasse selbst wird dadurch das Entstehen einer Druckexcavation durch Druckatrophie nur erschwert. Bloss die irrige Vorstellung, dass bei der Glaucomexcavation schon von allem Anfang an eine Abknickung der Sehnervenfaser-n in grossem Maassstabe am Rande der Excavation stattfindet, was aber, wie ein Blick auf die Figur 11 zeigt, einfach eine Unmöglichkeit ist — hat zu dem weiteren Irrthum geführt, dass die Excavation der Lamina direct die Leitungsunterbrechung am Rande der Excavation verschulde.

Die Nervensubstanz hat eine ganz besondere Widerstandsfähigkeit gegen Druck. Hat doch v. Graefe selbst einen Fall beschrieben<sup>1)</sup>, in welchem ein Auge vollkommen intacte Sehschärfe darbot, dessen Sehnerv, wie die Section durch Virchow zeigte, in einer intracraniellen Geschwulst so vollständig untergegangen war, dass man von dessen Fasern absolut nichts aufzufinden vermochte. Wie müssen da die Fasern des Opticus auseinandergeworfen, gezerzt und bedrückt worden sein, wenn sie überhaupt nicht mehr zu erkennen waren — und doch functionirten sie normal. Es lässt sich übrigens gar nicht verkennen, dass v. Graefe selbst in jeder

<sup>1)</sup> v. Graefe's Archiv, Bd. XII, pag. 100.



neuen Arbeit, die er über Glaucom publicirte, immer mehr und mehr das Missliche erkannte, in der Druckexcavation — von der er allerdings consequent behauptete, dass sie ausschliesslich durch Druck herbeigeführt sei — die alleinige Ursache der Functionsstörung zu sehen (vgl. pag. 123). Die Begründung der Netzhautischämie bei acutem Glaucom, wo die Excavation fehlt, ist deshalb interessant, weil v. Graefe sagt, „dass die Nervensubstanz im Allgemeinen einen sehr bedeutenden Druck verträgt“; dass die Annahme unzulässig sei, dass „die Vermehrung des Druckes die nervöse Leitung als solche hemmt“; dass zur Leitungsstörung in den Opticusfasern, sowie auch in den mittleren und äusseren Netzhautlagen „sicherlich ein viel grösseres Druckquantum erforderlich sei, als dasjenige, welches bei den glaucomatösen Processen in Wirksamkeit tritt“. Man möchte glauben, dass bei v. Graefe's Anschauung über die Widerstandsfähigkeit der Nervensubstanz gegen Druck er nicht blos die Abhängigkeit der Functionsstörung beim acuten Glaucom von directem Druck auf die Opticusfasern leugnen müsste, sondern auch die Anästhesie der Hornhaut und die Erweiterung und Starrheit der Pupille nicht auf Druckparalyse der Ciliarnerven zurückführen dürfte. Da er dies letztere aber dennoch thut, so folgt daraus, dass er die Ciliarnerven für weniger widerstandsfähig gegen Druck hält, als den Sehnerven. Ein Druck, der die Ciliarnerven bereits paralysirt, paralysirt den Sehnerven noch nicht; folglich kann ein Druck, der die Ciliarnerven nicht paralysirt, die Opticusfasern um so weniger paralysiren. Beim Glaucoma chronicum simplex nun kommen die allerhöchsten Härtegrade vor, ohne dass Erscheinungen der Paralyse im Bereiche der Ciliarnerven hervorträten (vgl. pag. 4). Der Druck war also nicht im Stande, die Ciliarnerven zu paralysiren, folglich um so weniger im Stande, den Sehnerven zu lähmen. Wo liegt daher die Consequenz, den totalen Schwund des intraoculären Sehnervenendes in solchen Fällen durch Druck zu erklären?

Diese letzteren Erwägungen sollen nur zeigen, dass es unwahrscheinlich sei, dass der erhöhte Druck die Lamina cribrosa excavirt und die Sehnervenfasern atrophisch macht. Allein die vollständigste Unmöglichkeit, dass bei nicht oder nur zeitweilig und vorübergehend erhöhtem Drucke eine Druckexcavation und Druckatrophie des Sehnerven zu Stande kommt, braucht nach dem Gesagten kaum weiter bewiesen zu werden. Nur unter dem



Drucke des Autoritätsglaubens konnte die gegenwärtige Generation eine solche Theorie acceptiren; und mit Staunen und Verwunderung wird das kommende Geschlecht auf das goldene Zeitalter der Ophthalmologie blicken, das in dieser Theorie den höchsten Ruhm erblickte.

Sowie einerseits die tiefsten Excavationen, endend mit vollkommenstem Schwunde der Nervenmasse, bei solcher Beschaffenheit des intraoculären Druckes zu Stande kommen, dass die Annahme, es könnte der herrschende Druck zu dieser totalen Atrophie des Nerven geführt haben, allen Erfahrungen widerspricht, so sieht man andererseits das Glaucombild sich entwickeln und mit der bei Glaucom vorkommenden Functionsstörung sich vergesellschaften, ohne dass, trotz lang dauernden und erheblich erhöhten Druckes, die typische Glaucomexcavation zur Entwicklung käme (Mauthner, v. Graefe, Mooren, Schweigger u. A.). Dass die Excavation gleich und einige Zeit nach dem Ausbruch eines acuten Glaucoms fehlt, ist leicht begreiflich; und zu dieser Zeit kann die Functionsstörung natürlich nicht von der Unterbrechung der Nervenleitung am Opticusrande abgeleitet werden. Aber ich möchte nur bemerken, dass, wenn man in Fällen, wo das deutliche Bild eines chronisch-entzündlichen Glaucoms vorliegt oder wo lang bestehende deutliche Drucksteigerung mit Verfall des Sehvermögens zur Annahme eines Glaucoma chronicum simplex nöthigt, nach sorgfältiger und mühsamer Untersuchung eine „flache“ Excavation findet oder zu finden glaubt, durch das Vorhandensein einer flachen Excavation, wenngleich die minimalen Gefässbiegungen genau am Papillenrande stattfinden und die Excavation dadurch die Bedeutung einer totalen gewinnt, die Functionsstörung ebensowenig erklärt werden kann, als wenn gar keine Excavation da wäre. Denn, wenn man schon zugibt, dass bei einer scharfen Abknickung der Nervenfasern am Papillenrande der erhöhte Druck verderblich wirkt — wir wissen, dass das Augenspiegelbild täuscht und dass eine scharfe Abknickung nur dann stattfindet, wenn eben keine oder nur noch sehr wenige Fasern da sind (vgl. die Figuren 6 u. 11) — so ist es doch undenkbar, bei einem ganz flachen Zurücksinken der Nervenoberfläche, eine Unterbrechung der Leitung am Rande der Excavation anzunehmen. Wenn man also nicht wenigstens die typische Excavation findet, so hat es für die Aufklärung der Functionsstörung absolut keinen Werth, ob der Sehnerv gar nicht excavirt ist oder ob man mit Müh' und Noth eine „flache“ Excavation entdeckt.



Die merkwürdigste hierhergehörende Thatsache aber ist die, dass bei einer noch zu besprechenden Krankheit, welcher der Name des Glaucoma haemorrhagicum beigelegt wird — einem Leiden, welches mit Blutung in die Netzhaut beginnt und mit furiosen Erscheinungen des acut entzündlichen Glaucoms und gänzlicher Erblindung endigt — trotz der colossalen und sehr lange anhaltenden Drucksteigerung, welche ein Attribut dieser Glaucomform ist, die Excavation sich nicht entwickelt. Es wurde zwar auch von Excavationsbildung bei dieser Krankheit gesprochen — aber sicher ist, dass dieselbe in den exquisitesten Fällen fehlt. Da die druckvermindernden Operationen in der Regel nicht im Stande sind, das vorwiegendste Symptom, die furchtbaren Schmerzen des erblindeten Auges, zu beseitigen, so wird häufig bald zur Enucleation geschritten, und der Mangel der Sehnervenexcavation in solchen Bulbis kann durch die kurze Dauer des Leidens erklärt werden.

Die Gelegenheit, ein Auge mit abgelaufenem wahrem Glaucoma haemorrhagicum zu untersuchen, bietet sich überhaupt selten; noch seltener gelingt es, Bedingungen für die Prüfung des Augengrundes vorzufinden. In einem solchen Falle konnte ich nachweisen <sup>1)</sup>, dass nach viermonatlichem Bestande der Erkrankung, trotz der mächtigen Drucksteigerung, die obwaltete — das Sehvermögen war inzwischen durch Verblutung der Netzhaut gänzlich erloschen — nicht eine Spur von Excavation zur Entwicklung gekommen war. Das Glaucoma haemorrhagicum, eine vom gewöhnlichen Glaucom gänzlich verschiedene Erkrankung, zeigt, dass auch der höchste Druck den Sehnerven zu excaviren nicht im Stande ist — zeigt freilich auch, wie ungerechtfertigt es ist, ein Symptom, die Druck-erhöhung, für die Krankheit selbst zu setzen.

Wir kommen weiter zu dem Argumente, dass es (vergl. pag. 76 und 91) Glaucome gibt, die ohne Druckerhöhung und ohne Excavation zur Sehstörung, ja selbst zur Erblindung führen, ehe die charakteristischen Glaucomerscheinungen zum Vorschein kommen. Sieht man ein derartiges Auge erst in dem Zustande des Glaucoma absolutum, so zweifelt man nicht, dass die Erblindung durch Druckexcavation erfolgte — und doch war das Auge schon blind, ehe Drucksteigerung und Excavation sich kenntlich machten. Hier ist es am klarsten, dass nicht die Druck-

<sup>1)</sup> Aphorismen, Knapp's Archiv, Bd. VII, pag. 428.



erhöhung und nicht die Excavation, sondern ein Drittes die Schuld an der Erblindung trägt; dass also die Erblindung nicht von der Unterbrechung der Nervenleitung am Rande der Excavation, überhaupt nicht von der Druckerhöhung abhängt.

Und noch klarer gegen die Bedeutung der Excavation als Druck-excavation sprechen jene hochinteressanten Fälle, in welchen bei Glaucom trotz der durch Iridectomy herbeigeführten Normalisirung des intraoculären Druckes die Excavation nachträglich sich ausbildet. Ich habe schon früher die Fälle von Schnabel und Klein erwähnt. Schnabel gibt an, dass die vollkommen charakteristische glaucomatöse Excavation da war, ohne dass das Sehvermögen eine Aenderung erfahren gegen jenen Zeitpunkt, da durch Iridectomy das acute Glaucom beseitigt ward und die sorgfältigste Untersuchung von einer Excavation nichts erkennen liess. Dieser Befund scheint nicht einmal gar so selten zu sein. Denn Mooren (1881) — allerdings ein Mann von gewaltiger Erfahrung, denn 7000 Iridectomien hat seine Hand vollführt — sagt, er habe es unzählige Male, man höre! unzählige Male gesehen, dass „eine vorhandene intraoculäre Druckerhöhung zu einer Zeit der Iridectomy unterworfen wurde, als noch gar keine Excavation vorhanden war und trotzdem die Operation eine bleibende Herabsetzung des intraoculären Druckes erzielte, sich erst nach Monaten und Jahren eine Excavation entwickelte“. Wie soll aber eine Excavation eine „Druck“excavation sein, wenn sie sich erst lange Zeit nach Beseitigung der Druckerhöhung herausbildet?

Die Massenbeobachtungen Mooren's über die Entwicklung der Excavation nach Beseitigung der Druckerhöhung und die dadurch erhärtete Thatsache, dass die Excavation einerseits von der Druckerhöhung unabhängig sei, andererseits aber so tief im Wesen des glaucomatösen Processes wurzle, dass sie zum Vorschein kommt, wenn auch das für das cardinale gehaltene Symptom beseitigt ist, haben eine immense Tragweite sowohl für die Glaucomtheorie selbst, als für die Anhänger der Drucktheorie.

Mooren ist es, der in derselben Schrift, in welcher er auf Grund der eben angeführten Thatsachen, sowie im Hinblick auf die „zahl-



reichen Beobachtungen, in denen trotz der denkbar höchsten Höhe der Drucksteigerung es niemals zu einer Ausbildung der Excavation kam“, von dieser Excavation sagt, dass sie zwar gewöhnlich für das Resultat der intraoculären Druckerhöhung angesehen wird, dass es ihm jedoch wahrscheinlich sei, dass dieselbe der Ausdruck von Ernährungsstörungen ist, deren Ursache entweder im Opticus selbst oder mehr nach rückwärts im Gehirn liegt — Mooren, der sich hierdurch vollständig auf den Standpunkt Ed. v. Jäger's, in Betreff eines eigenthümlichen Sehnervenleidens, stellt, und der, indem er die Excavation und die Functionsstörung bei Glaucom von der Druckerhöhung für unabhängig erklärt, die Drucktheorie vernichtet, ist es, der in derselben Schrift den Ausspruch macht: „A. v. Graefe hat durch die Constatirung der Thatsache, dass das Glaucom auf einer Erhöhung des intraoculären Druckes beruhe, in der Ophthalmologie eine Bedeutung erlangt, wie sie auf dem Gebiete der Physik und Astronomie nur bei Galilei und Kepler durch die Entdeckung der Fallgesetze und der Planetenbewegung zu finden ist“.

Wahr ist es, dass Albrecht v. Graefe's Verdienste um die Wissenschaft unsterblich sind; wahr ist es auch, dass allein die Entdeckung der operativen Heilung des Glaucoms dem Namen v. Graefe's für immerdar einen Glanz verleiht, der nicht leicht von dem eines zweiten Namens auf dem Gebiete der Medicin überstrahlt wird; aber wie ist es möglich, auf der einen Seite der Erhöhung des intraoculären Druckes jede Bedeutung für das Zustandekommen der verderbenbringenden Excavation, des einzigen in Betracht kommenden Symptoms, abzusprechen und auf der anderen Seite die Auffindung der Thatsache der Druckerhöhung bei Glaucom für eine wissenschaftliche That allerersten Ranges zu erklären?

Albrecht v. Graefe hat immer erklärt, dass er keine Deutung für die Wirkung der Iridectomy wisse und wohl auch auf seine Ansicht von der Wesenheit des Glaucoms (als Chorioiditis) kein allzu hohes Gewicht gelegt. Wird sein Verdienst um die Glaucomheilung geringer, wenn es sich herausstellt, dass die Erhöhung des intraoculären Druckes ein nebensächliches Symptom des Glaucoms ist?

Es wird vielleicht hier am Platze sein, eine Angelegenheit ab-



zuthun, die ich leider nicht mit Stillschweigen übergehen kann. Das am 15. September 1881 ausgegebene 206. Heft der Volkmannschen Sammlung klinischer Vorträge enthält eine „kritische“ Beleuchtung der Lehre vom Glaucom — ich will, soviel an mir liegt, den Namen des Autors der Oeffentlichkeit nicht übergeben. Dort heisst es auf Seite 1763 wörtlich: „Auf dem Wege zur Aufklärung der dunkelsten Punkte in der Lehre vom Glaucom begegnen wir einigen Vertretern der Wiener Schule, an ihrer Spitze Jäger, Mauthner, Schnabel, die mit ihren Theorien über das Glaucom unsere Aufmerksamkeit auf eine entgegengesetzte Seite, jedoch, nach meiner Meinung, auf eine falsche Bahn gelenkt haben. Keiner von diesen Autoren hat für die Lehre vom Glaucom etwas Neues beigetragen, dafür aber glänzen sie durch ihren gegen die Lehre Graefe's gerichteten Skepticismus“. „Aber dieser Skepticismus trägt, wie mir scheint, eher den Charakter eines nationalen Wettstreites an sich, d. h. eines Wettstreites der Wiener Schule der Berliner gegenüber, als den einer vorurtheilsfreien wissenschaftlichen Würdigung der Graefe'schen Lehren, und desshalb unterlasse ich es, diesen Gegenstand hier näher zu berühren.“

Die Methode, geistige Arbeit in solcher Art zu verdächtigen, ist in unserer Wissenschaft — zur Ehre derselben sei es gesagt — neu. Noblesse oblige. Dem Verdächtige gebührt kein Wort der Erwiderung.

Was endlich den letzten der früher (pag. 167) angeführten Punkte anlangt, so begegnen wir der Thatsache, dass nach der Heilung des inflammatorischen Glaucoms durch Iridectomy nicht gar so selten eine durch den Vergleich mit dem zweiten gesunden Auge unzweifelhaft feststellbare pathologische Druckerhöhung zurückbleibt — ich berufe mich auf die Autorität von v. Graefe (pag. 98) und Donders<sup>1)</sup> — ohne dass dieser Fortbestand des pathologischen Druckes späterhin die Function beeinträchtigen würde, während beim Glaucoma chronicum simplex eine viel geringere oder gänzlich mangelnde Druckerhöhung stets zu totaler Erblindung führt.

<sup>1)</sup> Zehender's klinische Monatsblätter, 1864, pag. 434.



2. Die Theorie muss auch jeden anderen directen Einfluss des Druckes auf die Functionsstörung bekämpfen.

Sowie demnach Alles dagegen spricht, dass der Druck die Ursache der Excavation und diese die Ursache der Sehstörung sei, so kann man es auch nicht als eine glückliche Idee bezeichnen, für jene Fälle, in denen sich Excavation noch nicht findet, die Ursache der vom erhöhten Drucke erzeugten Störung darin zu suchen, dass die Druckerhöhung zur Störung oder Aufhebung der Netzhautcirculation führt.

Man sagt, dass der erhöhte Druck Arterienpuls hervorruft und dass die Unterbrechung des Blutstromes die Sehfunction beeinträchtigt. Man beruft sich darauf, dass, wenn man auf ein gesundes Auge drückt, eine Sehstörung und auch Arterienpuls auftritt. Ueber die Druckamblyopie des gesunden Auges, bei der ein ganz anderer Zustand, als der des Glaucoms, gesetzt wird, haben wir hier nicht zu sprechen. Soviel ist aber gewiss, dass sowie man einerseits Arterienpuls in gesunden Augen beobachtet hat, auf der anderen Seite das Glaucom genug Gelegenheit zu der Beobachtung bietet, dass die durch den Arterienpuls angezeigte Unterbrechung des arteriellen Blutstromes die Function durchaus nicht beeinträchtigt. Das muss doch schon jeder Ophthalmologe, der nur einigermaassen aufmerksam auf den Gegenstand war, gesehen haben, dass bei leichten acuten, sogenannten prodromalen Glaucomanfällen, trotz der Anwesenheit des Arterienpulses und trotz der schon durch das Farbensehen sich kenntlich machenden Medien-trübung, weder eine periphere noch eine centrale Herabsetzung des Sehvermögens nachweislich zu sein braucht.

Das verschiedene Verhalten der Function in den verschiedenen Fällen acuten Glaucoms zeigt noch deutlicher, dass an eine Ischämie als Ursache der Sehstörung nicht gedacht werden kann. Bricht das acute Glaucom in einem bis dahin gesunden Auge aus, so ist — es gilt dies ganz allgemein für leichte („prodromale“), wie für schwere („wahre“) Glaucomanfälle — die Sehstörung der Medientrübung proportional. Ich habe in derartigen frischen Fällen des gewöhnlichen Glaucoms die Sache nie anders gefunden. Dass es gewöhnliche Fälle sind, erkennt man dann auch nachträglich dadurch, dass durch die Operation (Iridectomie oder Sclerotomie) die Krankheit geheilt wird. Die Operation leistet zunächst nichts anderes, als das Eserin. Sie



beseitigt die Medientrübung (zum Theile auch die Druckerhöhung) und restaurirt damit das Sehvermögen. Die Operation beeinflusst allerdings (gegenüber dem Eserin) gleichzeitig den krankhaften Process dauernd oder wahrscheinlich, richtiger gesagt, für eine bestimmte Zeitdauer. Aber die nächste Ursache der Wiederkehr des Sehvermögens ist das Verschwinden der Medientrübung. Ich behaupte geradezu, dass in frischen Fällen gewöhnlichen acuten Glaucoms, das sich in gesunden Augen etablirt hat, von einer Einwirkung des erhöhten Druckes auf die Function der Netzhaut nichts zu verspüren ist und daher auch von der Hervorrufung einer die Netzhautfunction beirrenden Ischämie nicht die Rede sein kann.

Diesen Fällen gewöhnlichen acuten Glaucoms stehen äusserst seltene gegenüber, in welchen die Netzhautfunction in kürzester Zeit nach dem Eintritt der Erkrankung (welche als simples oder inflammatorisches fulminantes Glaucom sich gibt) gänzlich erlischt. Es könnte nun sein, dass unter diesen Umständen die Druckerhöhung eine ganz besondere wäre, so dass, während die letztere beim gewöhnlichen acuten Glaucom nicht im Stande ist, die Netzhaut direct oder durch Ischämie zu lähmen, sie nunmehr fähig würde, die Nervensubstanz zu paralyisiren, oder da v. Graefe dem Glaucomdruck diese Fähigkeit durchaus abspricht, die Netzhautcirculation und damit die Netzhautfunction gänzlich aufzuheben. Ich selbst habe nie ein wahres fulminantes Glaucom gesehen; daher ist es mir von besonderem Interesse, dass v. Graefe ausdrücklich erklärt, dass auch da, wo das Sehvermögen selbst in einer halben Stunde absolut erlischt, die Zeichen der Druckerhöhung, gegenüber den gewöhnlichen Fällen acuten Glaucoms, nicht in vorwiegendem Grade hervorzutreten brauchen<sup>1)</sup>. Zwischen diesen beiden Extremen, die darin gipfeln, dass bei gleicher Höhe des Druckes das eine Mal — und dies ist die Regel — alle Zeichen gestörter Netzhautfunction fehlen, das andere Mal die Netzhautfunction gänzlich mit Einschluss der quantitativen Lichtempfindung erloschen ist, stehen Mittelfälle, in welchen auch bei einem ganz frischen Insult Einengung des Gesichtsfeldes (Fehlen der Empfindung eines Flammenbildes auf der Peripherie) und disproportionaler Verfall des centralen Sehens eintritt. Auch diese Fälle sind ungemein selten. Ueber sie, wie über die fulminirenden, hat die

<sup>1)</sup> Graefe's Archiv, Bd. VIII, 2, pag. 244.



Iridectomy keine Gewalt; eine Normalisirung des Sehvermögens findet hier niemals statt.

Wenn ich nun sehe, dass beim gewöhnlichen acuten Glaucom zunächst von einer Functionsbehinderung der Netzhaut keine Rede ist — während man doch gerade beim plötzlichen Ansteigen des Druckes sofort die grösste Störung der Circulation erwarten müsste —; wenn ich andererseits sehe, dass bei der gleichen Höhe des Druckes urplötzlich totale Amaurose oder doch ein deutlicher Verfall der Function sich entwickelt, so scheint mir der Schluss nicht ungerechtfertigt, dass die Functionsstörung in den letzteren Fällen nicht durch Ischaemia retinae bedingt sein kann, sondern durch etwas anderes bedingt sein muss.

Vollends scheint ein Zwang vorzuliegen, wenn man der Ischämie auch bei chronischem Glaucom eine maassgebende Rolle zuschreiben will. Abgesehen davon, dass bei dem thatsächlich so verschiedenartigen Verhalten zwischen peripherer und centraler Amblyopie und der thatsächlich so verschiedenen Richtung und Lage der peripheren Defecte, die Theorie Rydel's (pag. 124) nicht auf gesicherter Basis ruht, kann doch beim Glaucoma chronicum simplex von einer Behinderung des Kreislaufs im Allgemeinen keine Rede sein, da die Druckerhöhung häufig eine geringe, oft sogar nur problematisch ist, das Symptom selbst der zeitweiligen Unterbrechung des arteriellen Blutstromes (der Arterienpuls) mangelt und der Spiegel die gewöhnliche Gefässverästelung in der Netzhautperipherie aufweist.

So wenig als eine Druck-Excavation und eine Druck-Ischämie plausibel ist, so wenig scheint es gerechtfertigt, jene Chorioidealveränderungen, welche bisweilen mit dem Augenspiegel sichtbar werden, als Folge des Druckes aufzufassen. Es heisst doch die Sache entschieden auf den Kopf stellen, die Chorioiditis als Folge des durch eine unsichtbare Krankheit hervorgerufenen Druckes anzusehen, anstatt in den hervortretenden Veränderungen das Sichkenntlichmachen jenes Processes zu erblicken, welcher der Druckerhöhung zu Grunde liegt.

### 3. Die Theorie muss positive Beweise beibringen.

Zu diesen gehört in erster Linie das Verhalten der Functionsstörung. Es wurde früher (pag. 32) ausführlich dargethan, dass die Art und Weise, wie der Verfall des centralen und des peripheren



Sehens sich gestaltet, nicht minder wie das Verhalten des Licht- und Farbensinnes, von einer durch Knickung am Excavationsrande herbeigeführten Atrophie der Sehnervenfasern nicht abhängig sein kann. Man könnte vielleicht einwenden, dass, wenn auch von der landläufigen Vorstellung, die in der Compression der Sehnervenfasern gipfelt, abgesehen werden muss, der Druck doch das veranlassende Moment sein könnte, und zwar dadurch, dass er nicht die zunächst ausgesetzte Schicht der Sehnervenfasern trifft, sondern wegen der Widerstandskraft der letzteren sich erst in der äussersten Netzhautschicht, in jener der Stäbe und Zapfen, geltend macht. Dann wäre allerdings die Verschiedenheit noch immer nicht erklärt, die sich im Gange der centralen und peripheren Amblyopie geltend macht, aber es würde begreiflich, wie so Störungen des Lichtsinnes sich so frühzeitig einstellen und jene des Farbensinnes so lange fehlen. Eine solche Aufstellung wäre gänzlich unhaltbar. Denn beim Glaucoma chronicum ist die Spannungserhöhung häufig so gering, oder so zweifelhaft, oder so fehlend, dass man zwar auf Grund irriger Vorstellungen zu der Anschauung kommen konnte, es würde auch durch solchen Druck die Leitung der am Excavationsrande scharf abgebogenen Nervenfasern gehemmt; aber nimmermehr wird sich ein Pathologe zu der kühnen Idee versteigen, es könnte ein derartiger Druck durch die inneren Netzhautschichten hindurch, dieselben intact lassend, die in geschützter Lage befindlichen Zapfen und Stäbe direct alteriren.

Die Erscheinungen an der Excavation sind zunächst zu berücksichtigen. Wir haben durch zwingende logische Schlüsse erfahren, dass das Bild der Excavation bei Fortbestand der normalen Function des Auges ein Trugbild sein müsse. Wer den anatomischen Nachweis verlangt dafür, dass meine Anschauung richtig sei, wer also glaubt, dass meine Auffassung nicht richtig zu sein brauche, der ist einfach der Ansicht, dass das Auge auch ohne Sehnervenfasern eine normale Function bewahren könne. Denn da die Sehnervenfasern zwischen den haarscharf an der Scleralgrenze abgknickten, ja schnabelförmig abgebogenen Gefässen und eben dieser Scleralgrenze nicht liegen können, ich aber doch andererseits schon wiederholt die Aufforderung erhielt zu dem Nachweise meiner Anschauung, die dahin geht, dass die Sehnervenfasern innerhalb der Gefässe liegen und so die Grube füllen, so müssen Diejenigen, die den anatomischen Nachweis für die Richtigkeit meiner Deduction verlangen, die Ansicht hegen, dass das Vorhandensein von



Sehnervenfasern für das Sehvermögen in hohem Grade überflüssig sei. Das an mich gestellte Verlangen schliesst einen Verstoss gegen die Logik in sich. Im Gegentheile, meine Gegner müssen nachweisen, entweder dass ein Auge ohne jegliche Sehnervenfaser vollkommen sehtüchtig sein könne, oder dass in einer vollkommen leeren und bis an den Rand und an die Wand vollkommen leeren Grube eine halbe Million Nervenfasern liege. Da Diejenigen, die den anatomischen Nachweis dafür verlangen, dass das Bild der glaucomatösen Excavation bei intactem Sehvermögen ein Trugbild sei, die also glauben, dass unter solchen Umständen doch eine wirkliche bis an den Rand gehende Grube da sein könne, nur die Wahl haben, anzunehmen, dass das Auge bei vollständiger Unterbrechung der Nervenfaserverleitung noch intact fungire, oder dass die Grube, wiewohl sie mit einer halben Million Nervenfasern angefüllt ist, dennoch vollständig leer sei, so liegt das Unlogische zu Tage, wenn die Richtigkeit meiner Deductionen vom anatomischen Nachweis abhängig gemacht wird.

Es ist richtig: noch kein Auge mit dem Spiegelbilde der totalen Glaucomexcavation und erhaltener Function ist bisher anatomisch untersucht worden; allein es ist ebenso selbstverständlich, dass alle anatomischen Daten, die über die Glaucomexcavation bisher vorliegen, die Thatsache bestätigen, dass nur total und noch dazu schon längere Zeit total erblindete Augen eine Excavation zeigen, bei welcher der Spiegel- und der anatomische Befund sich decken.

Es muss hier zum Theile wiederholt werden, was schon früher bei der Erörterung der Entwicklung der Excavation nicht ganz unbeachtet bleiben konnte.

Schon die ersten Abbildungen, welche Heinrich Müller (1858) von den glaucomatösen Excavationen gab, hätten nachdenklich stimmen sollen. In dem einen vollständig erblindeten Auge zeigen sich Zeichen der vorgerückten Excavation, aber doch wird selbst für diesen Fall ersichtlich, dass bei der Vergrösserung, die der Augenspiegel liefert, noch ein deutlicher Randtheil des Sehnerven hätte sichtbar sein müssen; in dem zweiten Auge, das noch „Schein“ gehabt haben soll, zeigt der anatomische Durchschnitt einfach nur eine centrale trichterförmige Grube<sup>1)</sup>.

<sup>1)</sup> v. Graefe's Archiv, Bd. IV, 2, pag. 28.



Es ist die einfache Unmöglichkeit, dass die Gefässknickung, die am Rande des Sehnerven bei Glaucom auftritt, eine wirkliche Einsenkung bedeutet, weil ja sonst sämtliche Nervenfasern zwischen Gefäss (in seiner ursprünglichen Lage) und Sehnervenrand hätten plötzlich verschwinden müssen, und so ist es begreiflich, wenn Brailey, der über ein überwältigendes anatomisches Material verfügt, die anatomische Entwicklung der Glaucomexcavation in folgender Weise schildert: „Die erste Wirkung des Druckes gibt sich kund durch ein Zurückweichen des Centrums der Lamina cribrosa“. Erst später entwickelt sich in der Opticusscheibe „eine centrale trichterförmige, schlecht begrenzte, schwache Vertiefung, die dann gegen die Lamina cribrosa fortschreitet und erst später in seitlicher Richtung sich erweitert, bis endlich der Scleralring des Sehnerven nahezu blosliegt. Zur Excavation mit überhängendem Rande kommt es überhaupt nur bei hohem Drucke, wiewohl, was die gänzliche Zerstörung der Nervenfasern anlangt, der Effect des hohen und niedrigen Druckes derselbe ist“. Brailey bringt auch eine Abbildung (Sagittalschnitt durch den Sehnerven), welcher unter der Form einer centralen physiologischen Grube, aber mit weit zurückgewichenener Lamina cribrosa eine beginnende Glaucomexcavation darstellt<sup>1)</sup>.

Immerhin möchte ich noch auf die anatomischen Befunde hinweisen, die man bisweilen festzustellen in der Lage war bei der intra vitam auf Glaucom gestellten Diagnose. So fand Schnabel an Augen, welche wegen Glaucomexcavation operirt worden waren, bei der anatomischen Untersuchung keine oder nur eine partielle physiologische Excavation vor<sup>2)</sup>; so heisst es bei Deutschmann, dass in einem Falle von Glaucoma haemorrhagicum durch Schweigger die Sehnervenexcavation diagnosticirt wurde, während das Ergebniss der anatomischen Untersuchung wörtlich lautet: „Die Sehnervpapille ist mässig tief, nur partiell und zwar fast rein central excavirt“<sup>3)</sup>.

Nicht übergangen kann ich jenen Vortrag, welchen Kuhnt in der Heidelberger Versammlung 1881 „über die physiologische Seh-

<sup>1)</sup> Ophthalmic Hospital Reports, Bd. IX, 2, pag. 207, 1877.

<sup>2)</sup> Knapp's Archiv, Bd. VII, pag. 122, 1878.

<sup>3)</sup> v. Graefe's Archiv, Bd. XXV, 3, pag. 169 und 170, 1879.



nervenexcavation“ gehalten hat<sup>1)</sup>. Er zeigt, dass sich wirklich bei der anatomischen Untersuchung sehr breite physiologische Excavationen finden, und dass die Thatsache, dass die ganze Summe der Nervenfasern durch einen schmalen Randtheil der Papille hindurchgeht, durch den gänzlichen Schwund jeglichen der Binde substanz zugehörigen Zwischengewebes zu erklären sei. „Die an sich recht plausibel erscheinende ingeniose Hypothese Mauthner's betreffs der Diaphanität der Nervenfasern aber“, heisst es zum Schlusse, „dürfte durch die Ihnen vorgelegten Präparate erschüttert, wenn nicht entkräftet sein.“ Ich muss mir die Bemerkung erlauben, dass ich meine Hypothese über die anatomische Bedeutung der physiologischen Excavation (vgl. pag. 11) vor Allem desshalb ausgeführt habe, um meine Deductionen in Betreff der Glaucomexcavation verständlich zu machen. Dass es physiologische Excavationen gibt, die anatomisch einen sehr breiten Durchmesser haben, ist Jedem bekannt, der Ed. v. Jäger's Präparate kennt, oder wenigstens seine diesbezüglichen Abbildungen — ich verweise namentlich auf Fig. 8 und 9 der Tafel I in Prof. v. Jäger's: Einstellungen des dioptrischen Apparates im menschlichen Auge, 1861 — gesehen hat. Trotzdem gibt es physiologische Excavationen von solchem Durchmesser, dass kein Randtheil mehr sichtbar ist (vgl. pag. 13) und für diese Fälle reicht die Kuhnt'sche Auffassung, welche ja die allgemeine ist, nicht aus. Wenn der Randtheil schmal, ja selbst wenn er sehr schmal ist, mögen durch denselben noch alle Fasern hindurchgehen (was ich übrigens nicht glaube und was für eine angeborene Höhle noch viel leichter verständlich ist, als für eine erworbene, bei der die Fasern, die ursprünglich den ganzen Querschnitt füllten, nunmehr auf einen schmalen Randtheil zusammengedrängt sein sollen) — aber wo gar kein Randtheil da ist, da können doch in diesem Nichts nicht Hunderttausende von Nervenfasern enthalten sein — und das Wesen der Glaucomexcavation ruht doch darin, dass kein Randtheil der Papille existirt. Kuhnt hat also in Heidelberg recht interessante, aber durchaus nicht neue Präparate über die physiologische Excavation vorgezeigt — aber meine Ausführungen über die bisweilen bis an den Rand gehenden physiologischen und über die immer bis zum Rande gehenden, weil nur dann so benannten glaucomatösen Excavationen, nicht im Mindesten alterirt.

<sup>1)</sup> Bericht, pag. 138.



Die anatomischen Untersuchungen zeigen also nicht die von der Drucktheorie geforderte Randexcavation; sie zeigen dieselbe nicht, einfach weil sie sie nicht zeigen können.

Wenn man sich einmal vorurtheilsfrei klar gemacht hat, dass das Bild der typischen Glaucomexcavation im Beginne des Leidens nicht durch Druck hervorgerufen sein kann, so wird man auch leicht noch die mannigfachen Phänomene zu deuten in der Lage sein, welche an der glaucomatösen Papille und in deren Umkreise hervortreten.

Was zunächst das letztere Phänomen, die Erscheinung des glaucomatösen Hofes anlangt, so ist unser positives Wissen darüber recht mangelhaft. (Vgl. pag. 75.) Schon über die Art der Entwicklung und des Fortschreitens dieses Hofes, sowie darüber, ob bei einmal vollkommen entwickelter Glaucomexcavation der Hof sich verschieden verhalte je nach der Form des Glaucoms, in dessen Verlauf er sich entwickelt hatte, sind die Erfahrungen, speciell meine eigenen, recht unzulänglich. Ich kann nur sagen, dass bei der Untersuchung von Glaucomen man jene Bilder des in Rede stehenden den Sehnerven umkreisenden Ringes findet, die ich früher (pag. 17 und 18) entworfen habe. Wir dürfen uns nicht wundern, dass wir über die eigentliche Bedeutung dieses Ringes noch im Unklaren sind, wenn selbst die ophthalmoscopische Erscheinung desselben eine einheitliche Auffassung nicht erfährt. Ganz besonders erstaunt aber war ich über das, was Kuhnt (1881) über das Aussehen dieses Hofes sagt. „Wie bekannt“, heisst es<sup>1)</sup>, „tritt mit der Ausbildung des Glaucoms auch der Scleralring in grösserer Breite und bedeutenderer Klarheit hervor. Gewöhnlich schliesst sich an ihn aber noch in verschieden grosser Ausdehnung ein mit dem Spiegel weisslich, beziehungsweise grau-weisslich erscheinender sogenannter peripapillärer Halo an.“ Dass die Excavation von zwei Ringen, dem verbreiteten Bindegewebsring und einem peripapillären Halo umkreist wird, habe ich ebensowenig gesehen, als dass diese Höfe eine weisse oder weissliche Farbe haben. Niemals sieht man etwas von dem ursprünglichen Bindegewebsring, man sieht auch stets nur einen einzigen Ring und dieser hat, so lange er ein gleichmässiges Aussehen darbietet, stets eine deutlich gelbliche Farbe.

In Betreff der pathologischen Bedeutung dieses Ringes wurde

<sup>1)</sup> Heidelberger Bericht für 1881, pag. 66.

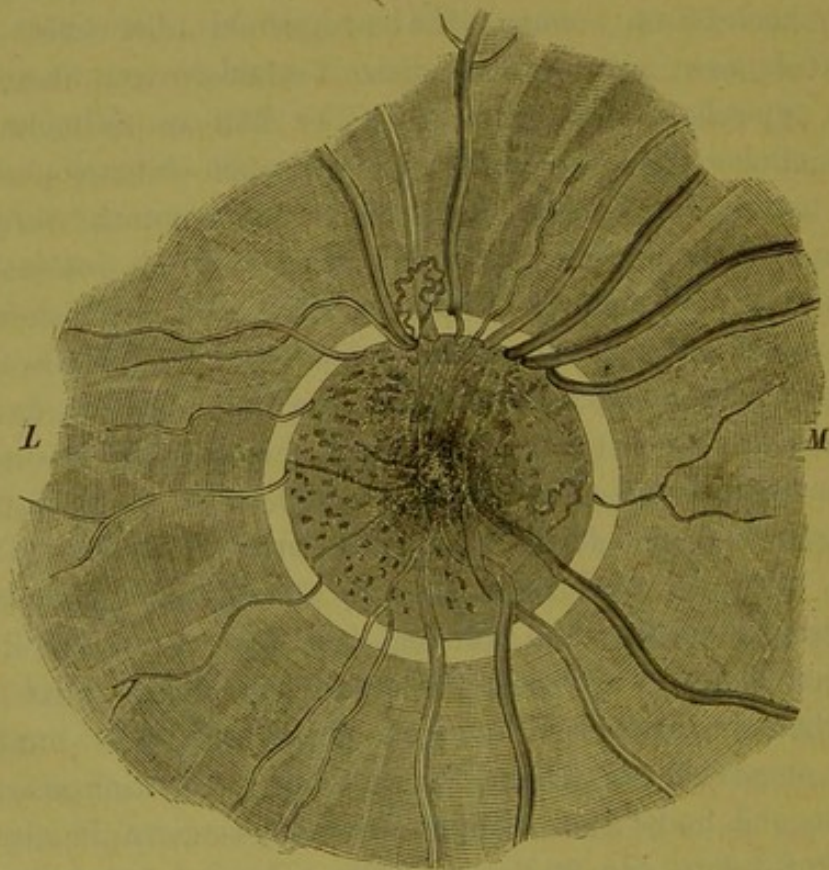


von Schweigger (1864) auf Grund der anatomischen Untersuchung die Ansicht ausgesprochen, dass derselbe durch Atrophie des Chorioidealgewebes zu Stande komme. Er fand die Aderhaut an der betreffenden Stelle in ein sehr dünnes, vollkommen durchsichtiges Häutchen verwandelt, welches sich scharf gegen einen vollkommen normalen Chorioidealbereich abgrenzt<sup>1)</sup>. Auch Kuhnt (1881) fand in Augen, die wegen absoluten Glaucoms enucleirt worden waren, die Aderhaut im weiten Umkreise um die Papille ganz in derselben Weise atrophirt, wie er dies bei Myopie und der einfachen Altersveränderung nachweisen konnte. Kuhnt gesteht aber selbst zu, dass er eigentlich nicht glaube, dass diese Veränderungen dem für das Glaucom typischen Halo entsprechen; er hält es vielmehr für viel wahrscheinlicher, dass er es nur mit einfachen Altersveränderungen zu thun hatte. In der That kann nicht angenommen werden, dass das erste Erscheinen des gelblichen Ringes durch totale Atrophie der Aderhaut und dadurch bedingtes Blossliegen der Sclera herbeigeführt werde. Denn abgesehen davon, dass der Halo nicht die weissblaue Farbe der Sclerotica zeigt, ihm vielmehr eine davon ganz verschiedene gelbliche Färbung zukommt, muss es doch in das höchste Erstaunen setzen, dass diese totale Atrophie der Aderhaut gleich von vorne herein fix und fertig sich präsentirt. Wenn der Druck zu Atrophie führt, so wird es doch nur allmählig zum Schwunde der Aderhautschichten kommen können und man wird als Regel die Gelegenheit haben, an diesem glaucomatösen Hofe zahlreiche Reste der Aderhaut nachzuweisen, in einer Weise, wie dies durch Fig. 8 (pag. 18) angezeigt ist. Allein das Bild, wie es da sich zeigt, ist die Ausnahme und findet sich nicht in frischen, sondern in alten Glaucomen alter Leute. In 98 % der Fälle sicherlich zeigt der glaucomatöse Hof, sobald er überhaupt da ist, ein vollkommen gleichmässiges Aussehen, ohne die Spur einer Chorioidealzeichnung oder einer Zeichnung überhaupt. Schon aus diesem Grunde (der eigenthümlichen gelblichen Farbe und der Gleichmässigkeit der Fläche) ist es im hohen Grade wahrscheinlich, dass die Erscheinung des Halo von einer Exsudation herrührt, welche zwischen Netzhaut und Aderhaut und in der letzteren selbst abgelagert wird. Der Schweigger'sche Befund widerspricht dem durchaus nicht; wir wissen auch sonst, dass Chorioidealexsudate nach ihrem Schwunde

<sup>1)</sup> Augenspiegel, pag. 131.



Atrophie, ja nicht selten die hochgradigste Atrophie des Gewebes zurücklassen, in dem sie gesessen. Und auch die vereinzelt Spiegelfefunde an alten Glaucomen stehen zu dieser Auffassung nicht im Gegensatz. Man sieht da, wie in Fig. 8, ein Bild, auf welchem noch ein Theil des Ringes seine gewöhnliche gleichmässige gelbe Farbe aufweist, während ein anderer Theil ganz wie ein Conus ausieht, d. h. Reste von Aderhautgefässen auf weisslichem Grunde trägt. Endlich beobachtet man bei sehr alten Glaucomen, wie der Sehnerv



Figur 14.

nicht mehr von dem glaucomatösen Hofe, sondern ringsum von einem „Conus“ umschlossen ist. Was aber noch bemerkenswerther ist, das ist, dass ich einige Male einzelne der grossen an den excavirten Sehnerven herantretenden Gefässstämme nicht am Rande der Excavation, also nicht am inneren Rande des Hofes, sondern am äusseren Rande des letzteren aufhören sah. Ein solches Verhalten ist in der von Dr. Purtscher nach der Natur gezeichneten Figur (pag. 16), die ich hier als Fig. 14 noch einmal hersetzen will, ersichtlich. Der gerade von oben herunter kommende venöse Gefässstamm schneidet am äusseren Rande des Hofes scharf ab,



während ein ganz und gar ungewöhnlicher Ast sich über die Fläche des Ringes hinüberschwingt. In dem Gewirre von Gefässen, welche den Grund der Excavation decken, ist eines mit ziemlicher Sicherheit als die Fortsetzung des bewussten Venenstammes anzusehen. Das Verschwinden des Gefässes liesse sich dadurch erklären, dass bei einem Uebergreifen der Exsudation in die Netzhaut ein besonders tief gelegener Gefässstamm gedeckt werden könnte.

Dazu kommt, dass der glaucomatöse Ring bisweilen früher entwickelt ist, als die Excavation. Das haben schon Schnabel und Klein (vgl. pag. 165 und 166) angegeben. Dabei kann es sich ereignen, dass die Sehschärfe, wie der Hof an beiden Augen sich gleich verhalten, während an dem einen Auge die Excavation in vollkommenster Entwicklung, auf dem anderen hingegen nur angedeutet erscheint. So habe ich verzeichnet: Ein 74jähriger Mann bemerkt seit 6 Jahren eine allmälige Abnahme des Sehvermögens. Spannung der Bulbi von der Norm kaum abweichend. Sehschärfe an jedem Auge mit dem entsprechenden Convexglase  $\frac{1}{10}$ . Rechts ist das Bild der Totalex cavation. Die excavirte Papille umgibt ein breiter glaucomatöser Hof, der nach aussen unten eine Breite von  $\frac{3}{4}$  Papillen-Durchmessern erreicht. Links ist die Excavation kaum angedeutet, dagegen der gelbliche Hof sehr ausgeprägt. Ein anderer Fall: Der 61jährige Kranke zeigt am rechten Auge Glaucoma inflammatorium absolutum. Am linken Auge ist Spannung und vorderer Bulbusabschnitt normal, Medien rein. Den Sehnerven umkreist ein breiter, grünlich-gelber Hof. Einzelne kleine Gefässe hören am Rande der Papille auf. Von den grösseren Gefässstämmen zeigen die oberen eine Abbiegung, jedoch nicht scharf am Rande, sondern etwas im Bereiche der Papille. Sehschärfe  $\frac{2}{3}$ , etwas mehr; Gesichtsfeld, Licht- und Farbensinn normal.

Wir sehen also mitunter den glaucomatösen Hof früher ausgeprägt als die Excavation, wiewohl eine solche sich deutlich vorbereitet, und in Augen, in denen die Spannung gar nicht oder nur unbedeutend erhöht ist. Und da sollte der Hof ein Druckeffect sein?!

So laut auch alle die genannten Argumente: das gleichmässige Aussehen und die gelbliche Farbe des Hofes, die Beobachtung des Aufhörens einzelner Gefässe am äusseren Hofrande, die Entwicklung des Hofes vor der Entwicklung der Excavation und bei mangelnder oder sehr geringfügiger Druckerhöhung für die Bedeutung des Ringes



als Chorioidealexsudates sprechen, so würde der Nachweis des letzteren doch erst auf klinischem Wege dadurch geliefert, wenn man diesen glaucomatösen Hof wieder spurlos verschwinden sehen würde. Zwar wissen wir, dass tief eingelagerte Aderhautexsudate in der Regel nicht ohne Spur verschwinden und es hat daher an und für sich nichts Wahrscheinliches, dass der Hof bei Glaucom ohne eine ähnlich aussehende atrophische Stelle zu hinterlassen, geheilt werden könnte; aber doch berichtet Klein über eine solche Beobachtung<sup>1)</sup>. Er sah, dass der Hof in einem Falle nach der Iridectomy verschwand.

Stellen wir uns auf Grund der klinischen Thatsachen vor, dass der glaucomatöse Process am Sehnerven in einem entzündlichen Vorgange beruht, durch welchen es zunächst zu einer Erweichung des Bindegewebes der Lamina cribrosa und im Sehnerven, so zum Zurücksinken der Lamina und der Gefässe im Sehnervenkopfe kommt, dann begreifen wir noch eigenthümliche Gefässerscheinungen, die nicht gar so selten zur Beobachtung kommen. Zunächst wurden vielfach im Excavationsgrunde eigenthümliche Convolute feiner Gefässe beschrieben und abgebildet. Durch Erhöhung des Druckes vermag ich diese Erscheinung nicht zu erklären, besonders wenn wie so häufig beim Glaucoma chronicum simplex der Druck nur vorübergehend und auch da nur mässig erhöht ist. Dann möchte ich noch auf Gefässbildungen anderer Art aufmerksam machen. So sieht man in Fig. 14 (pag. 184) am oberen Papillenrande vom inneren Rande des Hofes eine eigenthümliche Gefässschlinge hervorsprossen, die in Wirklichkeit in den Glaskörper hineinragte. Solche Gefässwucherungen kommen bei entzündlichen Processen im Sehnerven (und in der Netzhaut) vor. Man findet sie auch bei Neuritis, d. h. bei jener Krankheit, die man κατ' ἐξοχήν Neuritis optica oder Papillitis nennt. Es ist selbstredend nicht blos die in Rede stehende Gefässschlinge eine Neubildung, sondern ich nehme die Bedeutung der Neubildung auch in Anspruch für die früher erwähnten Gefässconvolute im Grunde der Excavation.

Ist aber gegenwärtig bereits der anatomische Nachweis gelungen, dass im Sehnervenkopf beim Glaucom ein entzündlicher Process, unabhängig von der Druckerhöhung, sich abspielt? Allerdings, der Nachweis des Zurücksinkens der Gefässe in dem durchsichtig ge-

<sup>1)</sup> v. Graefe's Archiv, Bd. XXII, 4, pag. 157.



wordenen Sehnervenkopf ist bisher noch nicht gegeben, aber die Thatsache, dass bei Glaucom im Sehnervenkopfe regelmässig entzündliche Processe im Spiele sind, hat Brailey nachgewiesen; und es ist von besonderem Interesse, dass Brailey bei der Erörterung der Frage, ob diese entzündlichen Vorgänge der Spannungserhöhung vorangehen oder ihr nachfolgen, die Meinung scharf betont, dass es sich um eine prae-glaucomatöse krankhafte Veränderung im Nerven handle. Nach Brailey geht dem klinischen Bilde des Glaucoms eine Neuritis optica voraus<sup>1)</sup>.

Es spricht demnach Alles dafür, dass beim Glaucom wirklich in dem Gebiete des Scleralgefässkranzes, wie dies v. Jäger ausgesprochen hat, ein krankhafter Process sich etablirt, aber im Wesen des Glaucoms scheint es durchaus nicht zu liegen, dass dieser Process sich auf den Sehnerven beschränkt. Würde in Folge der Erkrankung des Opticus direct und unmittelbar die Sehstörung eingeleitet werden, so müssten die functionellen Zeichen der Sehnervenatrophie, vor Allem Störungen des Farbensinns bei Erhaltung des Lichtsinns, sich kenntlich machen. Der Umstand, dass die Function beim Glaucom in der Regel in der Art gestört wird, dass der Lichtsinn leidet, der Farbensinn aber nicht, deutet jedoch darauf hin, dass der krankhafte Process sich über das ganze Gebiet des Ciliargefässsystems, soweit es die Aderhaut versorgt, verbreitet; und die bei Glaucom im vorderen Augenapfelabschnitt auftretenden, namentlich die entzündlichen Störungen beweisen uns, dass auch die vorderen Regionen des Ciliargefässsystems im Corpus ciliare, in der Iris und in der Hornhaut der Mitleidenschaft häufig nicht entgehen. Das Glaucom also scheint eine Uveitis totalis eigenthümlicher Art zu sein, bei welcher jeder Theil des vom Ciliargefässsystem versorgten Gebietes zuerst erkranken und von der Erkrankung der anderen Partieen gefolgt sein kann. Die Extreme sind die, dass die Krankheit das eine Mal als einfache Keratitis, das andere Mal als Sclerotico-chorioiditis posterior (in des Wortes wirklicher Bedeutung), d. i. als gelblicher Hof um die Papille, beginnt.

Zwei Dinge haben wir nunmehr zu erörtern. Wir haben einerseits noch Aufklärungen über die Art der Functionsstörung zu geben, andererseits zu zeigen, dass die Zeichen der supponirten Chorioiditis nicht vermisst werden. In

<sup>1)</sup> Ophth. Hosp. Rep., Bd. X, 1, pag. 88, 1880.



ersterer Hinsicht haben wir früher (pag. 46) gesagt, dass auch beim Glaucom der Lichtsinn normal und der Farbensinn gestört sein kann, dass aber genau das Gleiche für die Chorioideoretinitis gelte; dass demnach durch eine solche ausnahmsweise Abweichung von der Regel nicht bewiesen werden könne, dass das Glaucom keine von der Aderhaut auf die Netzhaut übergreifende Erkrankung sei. Man kann leicht constatiren, dass es Fälle gibt, in denen die ausgedehntesten Veränderungen in der Aderhaut mit dem Spiegel erkennbar vorliegen, ohne dass der Förster'sche Lichtsinnmesser eine Herabsetzung des Lichtsinns zeigen würde. Es ist selten, dass an Einem Auge ausgedehnte Veränderungen im Augengrunde in Folge von disseminirter, exsudativer Chorioiditis sichtbar sind, während das zweite Auge vollkommen normale Verhältnisse darbietet. In einem solchen Falle konnte ich einmal constatiren, dass der Lichtsinn an beiden Augen ganz gleich und zwar an beiden Augen normal war. Dann möchte ich hier noch eines Falles Erwähnung thun, der mir eigentlich bis auf den heutigen Tag unverständlich blieb, eines Falles, in welchem ein Mann wegen Nachtnebels Hilfe suchte und bei dem sich in der That Retinitis pigmentosa fand. Da bei dieser Krankheit die Hemeralopie zur Reihe der Cardinalsymptome gehört, so wäre an dem Falle weiter nichts Merkwürdiges gewesen, wenn nicht bei der Untersuchung mit dem Lichtsinnmesser<sup>1)</sup>, zu dem Zwecke vorgenommen, um den Grad der Herabsetzung des Lichtsinns festzustellen, sich ergeben hätte, dass der Lichtsinn vollkommen normal war. Der Kranke erkannte die im Kasten des Instrumentes angebrachten Striche bei einer so geringen Oeffnung des Diaphragma, dass eine herabgesetzte Lichtempfindlichkeit nicht nachgewiesen werden konnte; trotzdem beharrte er bei seiner Angabe, dass er bei Nacht und in dunkeln Räumen nichts sehe.

Beim Glaucom ist es die Regel, dass sich die Herabsetzung des Lichtsinns am Photometer nachweisen lässt. Allein, wo dies nicht der Fall ist, müssen wir an die analogen Vorkommnisse bei evidenter Chorioiditis denken. Das Fehlen der Lichtsinns herabsetzung bei Chorioiditis muss so erklärt werden, dass der Process, wiewohl in der Aderhaut selbst mächtig entwickelt, doch die vorliegende Schicht der Stäbe und Zapfen noch nicht wesentlich alterirt hat; und auf der andern Seite kann sich Störung des Farbensinns bei

---

<sup>1)</sup> Vergl. Bd. I, pag. 143.



Chorioiditis dadurch ergeben, dass, ehe noch der Process zu einer weitgehenden Alteration der Stäbchenschicht geführt, er bereits Sehnervenatrophie inducirt hat. Durch den von Ciliargefässen gebildeten Scleralgefässkranz, welcher in der Substanz der Lederhaut gelegen, den Sehnerven umkreist und dessen Aeste mit Aesten der Arteria centralis retinae anastomosiren, sowie durch den unmittelbaren Uebergang der Capillargefässschichte der Aderhaut in die Capillargefässschichte des Sehnerven wird ein inniger Zusammenhang des Ciliar-(Aderhaut-)Gefässsystems mit dem Gefässsystem des Sehnervenkopfes gesetzt. Ein Entzündungsprocess, der sich in der Aderhaut in der Umgebung des Sehnerven eingenistet hat, wird über kurz oder lang auf das Gefässsystem im Sehnerven sich weiter verbreiten, hier zu entzündlichen Wucherungen der Gefässwandungen und des interstitiellen Bindegewebes und auf diese Weise zu secundärer Atrophie des Sehnerven führen. So kann es geschehen, dass bei Chorioiditis wie bei Glaucom auffallende Defecte des Gesichtsfeldes und Herabsetzung des Lichtsinns noch fehlen, während Farbensinnsstörungen bereits sich kenntlich machen.

Hinsichtlich dieser letzteren muss im Hinblick auf die Beobachtungen, die ich bei primären Erkrankungen der Macula lutea gemacht, noch Folgendes bemerkt werden. Bei den Erkrankungen der Macula, welche nicht in einer Erkrankung der dort endigenden Nervenfasern beruhen, sondern welche als von der Aderhaut übergreifend oder als primäre Erkrankungen der Zapfen anzusehen sind, ist der Farbensinn entweder ungestört oder aber es zeigt sich zwar eine Alteration des Farbensinns, die aber einen ganz anderen Character hat, als jene, die bei Erkrankung der Opticusfasern regelmässig auftritt. Bei dieser letzteren Form nämlich kommt es zunächst zur Störung des Roth- und Grünsinns, Roth und Grün werden verwechselt und für Braun gehalten, es entwickelt sich ein Zustand, den ich als Gelbblausichtigkeit, Xanthoxyanopie, bezeichnet habe. Wenn jedoch bei einem Maculaleiden Farbensinnsstörung auftritt, so ist das die mit Unrecht als Gelbblaublindheit, richtig als Rothgrünsichtigkeit, Erythrochloropie, bezeichnete Alteration. Es wird nämlich Gelb und Blau nicht etwa farblos, sondern es wird Gelb roth und Blau grün gesehen. Diese letztere Verwechslung ist besonders characteristisch. Grün wird richtig als grün erkannt, aber Blau und Violett sind gleichfalls grün. Ich habe diese Beobachtungen erst im Sommer 1881



gemacht. Ich habe damals gesagt <sup>1)</sup>: „Bei Störungen der centralen Sehschärfe wird man fernerhin zum Zweck der Unterscheidung, ob man es mit einem Leiden der lichtleitenden Schichte der Sehnervenfasern oder einem solchen der lichtpercipirenden Schichte der Netzhautzapfen zu thun habe, nicht argumentiren können, dass bei Erkrankung der Nervenfasern Farbenblindheit auftritt, bei genuiner Erkrankung der Macula (d. i. der Zapfen) dagegen mangelt; man wird vielmehr darauf hinweisen müssen, dass die Erkrankung der Sehnervenfasern regelmässig Xanthokyanopie (Rothgrünblindheit), die genuine Erkrankung der Macula dagegen häufig Erythrochloropie (Gelbblaublindheit) nach sich zieht“. Ich hatte schon damals die Wichtigkeit dieser Thatsache eingesehen für die Entscheidung der Glaucomfrage. Es gibt Glaucome, bei denen zuerst eine hochgradige Herabsetzung der centralen Sehschärfe auftritt, während das Gesichtsfeld vollkommen intact ist. Ist nun diese Functionsstörung in der Macula bedingt durch die Unterbrechung der Faserleitung am Excavationsrande, dann wird „Rothgrünblindheit“ an der Macula zu constatiren sein; ist sie aber die Folge einer chorioidealen Zapfenerkrankung, dann wird entweder der Farbensinn normal oder es wird „Gelbblaublindheit“ nachweisbar sein. Der letztere Nachweis namentlich wäre von entscheidender Wichtigkeit. Ich wusste damals nicht, dass sich in meinen Protokollen bereits eine Antwort auf diese Frage fand, eine Antwort, die ich allerdings, als sie mir zu Theil wurde, nicht verstanden hatte, da mir zur Zeit die Bedeutung der Gelbblaublindheit für die genuine Macula-Erkrankung noch gänzlich unbekannt war.

Ueber den auch in anderer Hinsicht interessanten Fall ist Folgendes notirt: Der 64jährige Patient hat sich am 21. December 1880 vorgestellt. Am rechten Auge Emmetropie, V  $\frac{6}{9}$  (auch noch P von 6), Gesichtsfeld frei, Farbensinn normal. Am linken Auge hochgradige Herabsetzung der centralen Sehschärfe: V  $\frac{6}{60}$  kaum, Gesichtsfeld frei. Bei der Prüfung des Farbensinns ergibt sich, dass Roth und Grün normal erkannt werden, dass dagegen 6 D und 6 G der Tafel Daee's (Blau und Violett) grün erscheinen, wiewohl und trotzdem das rechte Auge die Farben richtig sieht.

Die Spannung beider Augen T + 1? Vorderer Bulbusabschnitt

<sup>1)</sup> Wiener med. Wochenschrift, No. 39, 1881.



beiderseits nach jeder Richtung normal, Medien durchsichtig. Im rechten Auge totale glaucomatöse Excavation, alle Gefässe am Rande des Hofes scharf abgebogen, die Farbe des Opticus grün. Im linken Auge ist die Excavation noch nicht vollendet. Eine Vene läuft von oben noch eine Strecke über den Papillarrand, ehe sie abbiegt, die Gefässe nach innen unten zeigen nur eine unbedeutende Abbiegung am Papillenrande. Der Patient selbst sucht aber nicht sowohl wegen der centralen Amblyopie des linken Auges, als vielmehr trotz der normalen Sehschärfe des rechten Auges wegen der Erscheinungen der Hemeralopie Hilfe. Er sieht am Abend auf der Strasse wie in schlecht beleuchteten Zimmern nicht genug; er, sonst ein trefflicher Schütze und Wagenlenker, wagt nicht mehr die Auerhahnjagd, noch das Kutschiren am Abend.

Die herrschende Glaucomtheorie vermag kein einziges Phänomen dieses scheinbar so gewöhnlichen Falles zu erklären, weder die noch als vollkommen normal anzusehende Sehschärfe und die Intactheit des Gesichtsfeldes des rechten Auges bei vollkommen entwickelter Total-Excavation und bei centraler hochgradiger Amblyopie des zweiten Auges mit ganz unvollständiger Excavation, noch die Hemeralopie, noch die Erythrochloropie des linken Auges mit centraler Amblyopie. Die Thatsache der Farbensinnsalteration in der Form der Erythrochloropie, gefunden ohne Verständniss derselben, erfüllt mich mit der grössten Genugthuung. Sie ist das Schlussglied in der langen Kette der Beweise, dass die Functionsstörung beim Glaucom von der Stab- und Zapfenschicht, beziehungsweise von der Aderhaut ausgeht.

Diese Chorioiditis, welche das Glaucom ist, characterisirt sich durch den verhältnissmässig geringen Gehalt des Exudates an geformten Elementen. Aber das Vorhandensein entzündlicher Producte lässt sich schon bei den frischen Formen des entzündlichen Glaucoms nachweisen. Das ganze Gebiet der Ciliargefässe ist hierbei in Betracht zu ziehen.

Was die Entzündungserscheinungen im Gebiete der hinteren langen und der vorderen Ciliararterien anlangt, so ist die Keratitis, Iritis und Kyklitis glaucomatosa in Betracht zu ziehen.

Die Keratitis glaucomatosa ist gewöhnlich eine Theilerscheinung; sie geht wenigstens häufig einher mit Druckerhöhung, welche letztere wir von einem serösen Ergüsse in das Innere des Auges ableiten müssen. Aber sie kann auch ohne jegliche Druck-



erhöhung als erstes Zeichen des Glaucoms auftreten. Es ist nicht zutreffend, wenn behauptet wird, dass die Hornhauttrübung stets Folge der Druckerhöhung ist. Auf der andern Seite ist es aber wieder nicht richtig zu glauben, dass die durch ihr rasches Auftreten und rasches Schwinden characterisirte Parenchymtrübung der Hornhaut, welche zu dem Regenbogenfarbensehen führt, etwa nur der Ausdruck sei für ein Oedem der Hornhaut, welches eine Trigeminusneuralgie begleitet. Es ist in der Literatur ein derartiger Fall aufgeführt, der in solcher Weise und nicht als acutentzündliches Glaucom aufgefasst wurde. Ich habe den betreffenden Patienten einige Jahre später gesehen; er war an dem betreffenden Auge durch Glaucom beinahe schon vollständig erblindet; das Auge bot im Momente das Bild des *Glaucoma chronicum simplex* mit tiefer Sehnervenexcavation. Da das Unglück wollte, dass das zweite Auge hochgradig amblyopisch, dabei nach Operation des Strabismus convergens, in Folge von Secundärcontractur des Externus in den äusseren Augenwinkel gestellt war, so war ein überaus beklagenswerther Zustand Folge der Auffassung, dass es eine Keratitis gebe, ganz der glaucomatösen entsprechend, jedoch nur von der localen Bedeutung eines Hornhautödems. Da gerade das acutentzündliche Glaucom bei frühzeitiger Operation die günstigsten Chancen des Erfolges setzt, so wäre auch dieser Kranke bei der Auffassung des Leidens als Glaucom nicht erblindet.

Was die Anatomie der glaucomatösen Hornhauttrübung anlangt, so sind in dieser Hinsicht die Angaben von Leber, wie von Fuchs bemerkenswerth. Leber (1878) forschte zunächst nach dem Grunde jener Veränderungen in der Hornhaut, „wo die Hornhaut-Oberfläche während des Lebens das bekannte matte, glänzlose Aussehen darbietet, welches bei sehr verschiedenartigen, besonders tiefsitzenden Entzündungen der Hornhaut oder der tieferen Theile des Auges beobachtet wird“. Die von Leber untersuchten Augen zeigten Iridokyklitis oder glaucomatöse Zustände. Die Veränderung bestand in einer Vacuolenbildung im Epithellager; die Epithelialzellen in den verschiedenen Schichten sind durch Zwischenräume verschiedener Form von einander getrennt. Ausserdem kommen auch dicht unter der äusseren Oberfläche des Epithels grössere blasige Hohlräume vor. Man kann annehmen, dass im normalen Zustande die Hornhautnerven bis zu ihren letzten Enden im Epithel in feinsten Saftlücken, die Ernährungsmaterial zuführen, eingeschlossen sind, und dass die



beschriebene pathologische Veränderung durch eine Erweiterung dieser Saftlücken herbeigeführt wird. Wodurch die Ausdehnung selbst bedingt werde, kann Leber nur vermuthen. „Am wahrscheinlichsten ist mir“, sagt Leber, „dass durch reichlicheren Zufluss von Ernährungsmaterial bei entzündlicher Hyperämie einerseits die schon in der Norm vorhandenen Lücken eine passive Ausdehnung erfahren und dass andererseits die Zellen durch dieselbe Ursache zu einer leichten Hypertrophie gebracht werden, wobei auch ihre Stacheln und sonstigen Hervorwucherungen vergrößert und mithin die dazwischen befindlichen Lücken activ erweitert werden <sup>1)</sup>.“ Das matte Aussehen der Hornhaut kann bedingt sein durch eine Unebenheit der Oberfläche, die durch das Auftreten der früher erwähnten grossen Flüssigkeitstropfen zwischen den oberflächlichsten Zellen, wobei einzelne Zellen emporgewölbt, andere abgestossen werden, bewirkt wird. Aber nicht selten wurde jede auffallende Ungleichheit der Oberfläche vermisst, und hier muss man als Ursache der Mattigkeit die zwischen den Epithelzellen auftretenden grösseren und kleineren Tröpfchen, die zum Bilde der Vacuolen führen, ansehen. Dazu kommt, dass besonders bei glaucomatösen Zuständen, zwischen Epithel und Bowman'scher Membran eine dünne Schichte neugebildeten Bindegewebes, an derselben Stelle, wie bei Pannus, aber in ihrem Verhalten von der pannösen Bildung verschieden, sich vorfindet.

Fuchs (1881) verfolgte das Wesen der in Rede stehenden Trübung bei Glaucom in specie. Das wichtigste Material waren da in jedem Falle die zahlreichen Augen mit Sarcom der Aderhaut. Bei der Enucleation hatten Drucksteigerung und Hornhautleiden meistens erst kurze Zeit bestanden; die Veränderungen in der Hornhaut konnten ganz frisch untersucht werden. Fuchs war da zunächst in der Lage, die Angaben Leber's über die Veränderungen im Hornhautepithel und über die Deutung derselben als Erweiterungen der Nervenkanälchen zu bestätigen. Er fand ferner fast in jeder derartigen Hornhaut Stellen, an denen durch die Ansammlung von Flüssigkeit das Epithel in Form kleiner Hügel oder Bläschen abgehoben ward: „Keratitis vesiculosa“. Einige Male fand sich zwischen Epithel und Bowman'scher Membran eine neugebildete structurlose Haut. Da wo das veränderte Aussehen der Hornhaut schon längere Zeit besteht, werden neben den Flüssigkeits-

<sup>1)</sup> v. Graefe's Archiv, Bd. XXIV, 1, pag. 291.



tröpfchen auch Rundzellen sichtbar. Es kommt dann späterhin zu bedeutender Anhäufung von Rundzellen unter dem Epithel, so dass durch diese Zellenhaufen das Epithel deutlich emporgewölbt wird; zum Auftauchen von Blutgefässen in den grössten dieser Ansammlungen, von Gefässen, welche vom Limbus corneae herkommen; zur Organisation der einzelnen Zellenhaufen in ein faseriges, zellenarmes, der Bowman'schen Membran auflagerndes Gewebe, welches zuweilen nicht unregelmässige Höcker, sondern ein fast gleichmässig dickes faseriges, die Bowman'sche Membran überziehendes Häutchen bildet, wie dies letztere schon Leber gesehen; und da wo eine solche faserige resistente Membran eine grössere Strecke weit über die Oberfläche der Hornhaut hinzieht, kann es durch Ansammlung von Flüssigkeit unter derselben zu einer grösseren, schwappenden, beutelförmigen Blase kommen, was man dann Keratitis bullosa nennt.

Was die Veränderungen im Hornhautparenchym anlangt, so sieht man auf Querschnitten der Hornhaut zwischen den einzelnen Lamellen klaffende Spalträume, welche entweder leer oder von geronnener Flüssigkeit erfüllt sind. Nur in seltenen Fällen finden sich diese Spalträume gleichmässig in allen Schichten der Hornhaut. Die Regel ist, dass die Spalten um so zahlreicher werden, je mehr man sich der vorderen Grenze des Hornhautparenchyms, also der Membrana Bowmani nähert. „Der Unterschied zwischen vorderen und hinteren Schichten“, sagt Fuchs, „ist in dieser Beziehung oft so gross, dass die hinteren Schichten sich ganz normal verhalten, während in den vorderen Theilen der Hornhaut ein beträchtlicher Grad von Oedem besteht“. Erwähnt sei noch, dass an derartigen Hornhäuten die Durchtrittsstellen der Nerven durch die Bowman'sche Membran wegen der nachweisbaren Erweiterung der Gefässkanäle sehr deutlich sichtbar sind <sup>1)</sup>.

Als Fuchs in der Heidelberger Versammlung 1881 seinen Vortrag über die glaucomatöse Hornhauttrübung beendet hatte, bemerkte Kuhnt, dass er in 12 glaucomatösen Augen nur einmal „ein sogenanntes Oedem, wie College Fuchs es eben gekennzeichnet“, gefunden habe. In allen übrigen Augen, besonders in den an Glaucoma chronicum simplex erblindeten fand sich „ein ausserordentlich festes

<sup>1)</sup> Heidelberger Bericht für 1881, pag. 73 und v. Graefe's Archiv, Bd. XXVII, 3, pag. 66.



entschieden pathologisches Verklebt-, resp. Verkittetsein der einzelnen Corneallamellen <sup>1)</sup>“.

Fassen wir also die bei Glaucom beobachteten Hornhautveränderungen zusammen, so ergibt sich: Erguss von gerinnbarer Flüssigkeit in den vorderen Abschnitt der Substantia propria corneae, Erweiterung der Nervenkanälchen der Bowman'schen Membran, Auflagerung einer homogenen Membran auf dieselbe, Ansammlung von Rundzellenhaufen unter dem Epithel ohne oder mit Gefässbildung, bindegewebige höckerige oder gleichmässig dicke Neubildung auf der Membrana Bowmani, Erweiterung der intercellularen Lücken des Epithels, Unebenheit der vorderen Epithelfläche durch Blasenbildung oder Ausfall von Epithelien, endlich im Gegensatze ein pathologisches Verklebtsein der Hornhautlamellen (Leber, Fuchs, Kuhnt).

Die Befunde von Leber und Fuchs zeigen die Wesenheit des glaucomatösen Entzündungsprocesses. Es erfolgt eine zunächst an Formelementen arme entzündliche Ausschüttung aus dem Randschlingennetz der Hornhaut. Das entzündliche Product dringt zwischen die Lamellen der Hornhaut und zwar, wie dies der Lage des Gefässnetzes entspricht, zwischen die vorderen Lamellen der Hornhaut ein, dann unter und zwischen das Epithel. Unter dem Epithel kann die eiweissreiche Flüssigkeit zu einer festen Membran gerinnen. Allein es können auch Eiterkörper (Rundzellen) austreten, es kann zur Gefäss- und Bindegewebsneubildung kommen, wie auch bei anderen Entzündungsformen, nur dass es eben der Charakter der glaucomatösen, quasi serösen Entzündung ist, dass die Tendenz zur Setzung sich organisirender Exsudate eine sehr geringe ist. Der Befund, glaube ich, erklärt uns auch die verschiedene Erscheinungsweise der glaucomatösen Keratitis, von der zartesten Anhauchung der Membran bis zu der intensiven graulichen und gelblichen Streifenbildung, wie sie bei schweren Anfällen acuten Glaucoms gesehen wird — wobei in letzterem Falle sicherlich eine massenhafte Auswanderung von Rundzellen aus den Randgefässen der Hornhaut anzunehmen ist.

Schnabel und in gleichlautender Weise nach ihm Fuchs geben an, dass die glaucomatöse Trübung den Randtheil der Hornhaut frei lässt; es wäre dies einigermaassen sonderbar bei dem raschen

<sup>1)</sup> Bericht, pag. 80.



Auftreten des Entzündungsproductes aus den Randgefäßen der Hornhaut. Ich möchte mir daher die Bemerkung erlauben, dass ich mich von dem Freibleiben der peripheren Hornhautzonen nicht überzeugen konnte. Bei sehr schwacher Trübung tritt dieselbe allerdings auf dem dunkeln Hintergrunde der schwarzen Pupille deutlich hervor, während sie am Rande durch den Hintergrund der Iris gedeckt wird. Jedoch bei sehr schiefer seitlicher Beleuchtung wird sie auch in der Peripherie sichtbar; und dann hatte ich einmal direct Gelegenheit, die Trübung der Peripherie in subjectiver Weise constatiren zu lassen. Am Ciliarrande der Iris waren einige Lücken in der Membran — wir werden über den Fall noch sprechen. Wenn man während des Anfalles die Pupille deckte, so dass nunmehr bloß durch den periphersten Theil der Cornea Licht in das Auge einfallen konnte, waren die Regenbogenfarben ebenso deutlich, wie bei ungedeckter Pupille.

Schnabel hat die glaucomatöse Hornhauttrübung als Folge der Secretionsneurose und erzeugt durch Absonderung einer trüben Flüssigkeit angesehen, und Fuchs spricht direct von einem Hornhautödem. Es ist heutzutage, trotz aller hervorragenden Forschungen auf dem betreffenden Gebiete, schwer zu sagen, was Entzündung ist, und daher auch schwer zu sagen, ob es sich bei der glaucomatösen Hornhauttrübung um eine Entzündung oder um ein Oedem handelt, wenn man nur das Oedem als ein „entzündliches“, d. h. als die Folge einer benachbarten Entzündung ansieht. Aber Eines möchte ich mir gestatten, und das ist, auf das Nachdrücklichste der Auffassung von Fuchs entgegenzutreten in Betreff der Art des Zustandekommens dieses „Oedems“. Fuchs meint nämlich, dass es sich nicht um ein Transsudat in die Hornhaut von Seite des Gefäßnetzes, sondern um ein Eindringen von Flüssigkeit in die Hornhaut direct aus dem Kammerwasser handelt. „Es kommt ein Glaucomanfall; der Druck steigt rasch an, es wird eine vermehrte Flüssigkeitsmenge in die Hornhaut hineingepresst, welche sich vor der Bowman'schen Membran anstaut und daselbst Oedem und Trübung hervorruft.“ Den Nervenkanälen folgend, tritt dann die Flüssigkeit durch die Bowman'sche Membran hindurch in das Epithel. Eine solche Erklärungsweise scheint mir unmöglich. Es scheint schon unbegreiflich, wie so trotz des von Seite der Bowman'schen Membran gesetzten Hindernisses, die hinteren an das Kammerwasser stossenden Lamellen der Hornhaut in der Regel



keine Spur von „Oedem“ zeigen (Fuchs). Aber nicht haltbar wird diese Auffassung, wenn man weiss, dass das unveränderte Epithel der Descemet'schen Haut keine Flüssigkeit in grösserer Menge durchlässt und dass selbst ein höherer Druck, geschweige denn die in „Prodromalanfällen“ oft ganz unbedeutende Druckerhöhung ein solches Durchpressen von Flüssigkeit nicht hervorzubringen vermag. Leber, welcher diese Thatfachen gezeigt hat, schliesst sich nicht einmal den Angaben von Knies an (vgl. pag. 144). Gerade in der Discussion, die dem Fuchs'schen Vortrage folgte, weist er darauf hin, dass er zwar das Eindringen einer minimalen Flüssigkeitsmenge aus der vorderen Kammer in die normale Hornhaut nicht ganz in Abrede stellen wolle, dass er aber ein solches Verhalten durch die bisher mitgetheilten Versuche nicht für erwiesen erachte. Denn wenn man nach Einführung von Ferrocyankalium in die vordere Kammer dasselbe in der Hornhaut wiederfindet, so beweise dies nur, dass ein Stoffaustausch durch Diffusion stattgefunden hat, aber nicht das Eindringen von Flüssigkeit aus der vorderen Kammer in die Hornhaut. Es liegt darin, wie mir scheint, wenngleich indirect eine Ablehnung der Fuchs'schen Vorstellung über das Zustandekommen des Hornhautödems, wiewohl Leber nur von normalen Verhältnissen spricht. Fuchs musste natürlich diesen bekannten Umständen Rechnung tragen und so spricht er von gleichzeitigen Veränderungen im Endothel der Descemet'schen Membran, welche theils im Ausfallen einzelner Zellen, theils vielleicht in Formveränderungen derselben bestehen, wobei die Inter-cellularräume, die Kittleisten, verbreitet werden — das letztere ein Umstand, der allerdings nach Leber noch immer nicht das Eintreten von Flüssigkeit in die Hornhaut erklären würde. Woher aber sollte die Degeneration dieser Zellen, oder sagen wir deren Ausfallen und Formverändern in der ganz normalen Hornhaut kommen? Und wenn Fuchs als Hauptargument darauf hinweist, dass Stricker und Norris angeben, dass die Zellen der Descemet'schen Membran im normalen Zustande zwar unbeweglich sind, bei Keratitis aber beweglich würden, so müsste man, wenn man die Lücken in der Fuchs'schen Darstellung über das Zustandekommen des Hornhautödems ausfüllen wollte, sagen: „Im Momente der Druckerhöhung kommt es zu schweren Veränderungen in den Zellen der Descemet'schen Membran, oder solchen Erscheinungen, wie sie nur bei Hornhautentzündung bekannt sind. Nun kann Flüssigkeit in die



Hornhaut eindringen. Im Momente der Druckherabsetzung retabliren sich die Zellen der Descemet'schen Membran vollständig, denn geschähe dies nicht, so würde trotz der Normalisirung des Druckes fort und fort Flüssigkeit in die Hornhaut eintreten und dieselbe aufquellen machen“.

Die Flüssigkeit in der Hornhaut stammt gewiss nicht aus der vorderen Kammer, sondern ist ein Transsudat aus dem Randschlingennetze der Cornea. Die Veränderungen an der Hornhaut lassen sich auch nicht einfach als Oedem auffassen, da sich auch Rundzellen, neugebildete Gefässe, höckerige Bindegewebswucherungen und ausgedehnte Bindegewebsmembranen nachweisen lassen. Es würde Derjenige mit seiner Ansicht nicht viel Anklang finden, der die subepitheliale Bindegewebsmembran beim Pannus corneae als Ausdruck oder als Folge eines Oedems der Hornhaut ansehen wollte — und ebensowenig kann eine solche Anschauung in Betreff der analogen Bildungen bei Glaucom durchdringen.

Ueber Ein Symptom der Hornhauttrübung bei Glaucom möchte ich noch folgende Bemerkung machen. Wenn es heisst, dass die Hornhaut beim Glaucomanfalle „matt“ sei und damit gesagt sein soll, dass sie „trübe“ sei, so ist das richtig. Wenn aber der Ausdruck „matt“, wie es scheint, bedeuten soll, dass die Oberfläche der Hornhaut „uneben“ sei, so ist dies entschieden für die frischen Glaucomanfälle im Allgemeinen nicht richtig. Die Oberfläche der Hornhaut ist da, wie man sich durch Erzeugen der Spiegelbilder leicht überzeugen kann, in der Regel vollkommen glatt und spiegelnd, so dass das trübe Aussehen der Hornhaut und der Iris ebenso gut durch eine Trübung des Kammerwassers bedingt sein könnte. Bei alten Glaucomen allerdings ist die Hornhautoberfläche rauh, nicht spiegelnd, aber es rührt dies durchaus nicht immer von der Bildung von Bläschen und Blasen auf der Hornhaut (Fuchs) her, sondern sicherlich auch und, wie mir scheint, viel häufiger von den partiellen Abstossungen des Epithels, wie sie auch Leber gefunden. Da, wo es zu wirklicher Bläschen- und Blasenbildung kommt, ist dies ein auffallendes und leicht erkennbares Symptom (vgl. pag. 83).

Jeder, der Augenoperationscure gegeben, weiss, dass wenn er das als Material dienende Schweinsauge, falls es zu gross ist, in den zu dessen Aufnahme bestimmten Metallring hineinpresst, die Hornhaut eines solchen Auges ganz undurchsichtig, gleichmässig grau wird, so dass man die Iris nicht mehr durchsehen kann, und dass



in dem Momente, wo man von dem Versuche, das Auge in den Ring einzupressen, absteht, der Druck also aufhört, die Hornhaut auch wieder durchaus ihre vollständige Durchsichtigkeit erlangt hat. Es bedarf aber keiner besonderen Auseinandersetzung, dass dieses Phänomen mit der Glaucomtrübung gar keine Verwandtschaft hat. Es kann dies nur einfach ein optisches Phänomen sein, welches in der momentanen starken Krümmungsänderung der Hornhaut oder in dem starken Aneinanderpressen der Cornealamellen durch das vorgedrückte incompressible Kammerwasser seine Begründung finden muss. v. Fleischl (1880) hat auch versucht, die näheren optischen Bedingungen für die starke Reflexion des Lichtes aus den in verschiedener Tiefe gelegenen Hornhautlamellen klarzulegen. Beim Glaucom aber kann von einer solchen Weise der Trübung aus den verschiedensten Gründen keine Rede sein. Denn 1) ist es nicht zu erweisen, dass sich die Hornhautkrümmung bei Glaucom ändert; 2) lässt sich nachweisen, dass in jenen Fällen, in welchen eine solche Krümmungsänderung auf Grund bedeutender Drucksteigerung in der vorderen Kammer erfolgt, eine derartige Hornhauttrübung nicht eintritt. Coccius und ich haben gezeigt, dass wenn Staarmassen in der vorderen Kammer quellen, der Hornhauradius eine sehr bedeutende Vergrößerung, die Hornhaut also eine sehr bedeutende Abflachung erfährt; aber von dem in Rede stehenden Phänomen ist dabei nichts zu sehen; 3) zeigt die glaucomatöse Hornhauttrübung, wenn sie dicht ist, bei seitlicher Beleuchtung häufig eine ganz deutliche Zusammensetzung aus grauen oder gelblichen Streifen; 4) endlich ist die Trübung durch Eröffnung der vorderen Kammer, wodurch ja die supponirten abnormen Druckverhältnisse sofort aufgehoben werden, durchaus nicht momentan zum Schwinden zu bringen. Vor Allem aber halte man sich gegenwärtig, dass es eine Fabel ist, dass zum Zustandekommen der Hornhauttrübung eine bedeutende Druckerhöhung nöthig sei.

Was die Entzündungserscheinungen in der Iris anlangt, so ergibt sich das Vorhandensein derselben daraus, dass das beim acutentzündlichen Anfall ausgeschnittene Irisstück steif, starr, infiltrirt, verdickt ist, sowie dass ein einziger solcher Anfall Veränderungen in der Iris setzt, die entweder gar nicht mehr zurückgehen (so dass Undeutlichkeit der Irisfaserung zurückbleibt oder einzelne atrophische Flecken sich entwickeln) oder aber im günstigen Falle erst nach Wochen geschwunden sind. Dazu kommt, dass der



Sphincter pupillae nicht etwa durch Druck auf seine Nerven, sondern in Folge der entzündlichen Infiltration durch einen acutentzündlichen Glaucomanfall seine Thätigkeit für immer verlieren kann, wie dies besonders schön in jenen Fällen nachzuweisen ist, in denen das Glaucom durch Sclerotomie geheilt, die Iris also nicht verstümmelt wurde. Die Iris im Glaucomanfalle verhält sich auch vor, während und nach der Operation wie eine entzündete. Ein Tropfen Eserin, der die Pupille bei gesunder Iris maximal verengt, wirkt nicht bei einem heftigen acutentzündlichen Anfalle und erst wiederholte Anwendung des Mittels vermag eine gewisse Wirkung hervorzurufen; ebenso scheint es mir durchaus nicht erwiesen, dass Atropin unter solchen Umständen wirksam, d. h. pupillenerweiternd sei. Anheftungen der Iris an die vordere Linsenkapsel fehlen allerdings gewöhnlich, aber nicht immer. Dass in der Regel keine Synechien entstehen, und dass die Exsudate im Bereiche der Pupille fehlen, rührt her von dem Charakter der Entzündung und zum guten Theile davon, dass die Pupille erweitert wird, daher, da bei normaler Pupillenweite nur der Pupillarrand auf der vorderen Linsenkapsel schleift, bei stark erweiterter Pupille aber im Kammerwasser flottirt, ein Zwischenraum zwischen Iris und vorderer Kapsel gesetzt und so die Bildung von Adhäsionen erschwert wird. Durch den Mangel von hinteren Synechien und Exsudatbildungen im Pupillargebiet kann die Existenz einer Iritis von klinischer Seite nicht bestritten werden, denn bei der gewöhnlichen Iritis serosa, der man den Charakter einer Entzündung wohl nicht absprechen wird, gehören hintere Synechien und Pupillarmembranen auch nicht zum Krankheitsbilde. Während der Iridectomy verhält sich die Iris, wie bei unleugbarer Entzündung, indem das Fassen, Herausziehen und Abschneiden der Regenbogenhaut schmerzhaft, gewöhnlich sogar im hohen Grade schmerzhaft ist. Und dass nach der Operation jede Reaction fehle, könnte man gerade nicht behaupten, denn trotz der günstigen Beeinflussung des ganzen Krankheitsprocesses durch die Operation ist doch die Steigerung der Irisentzündung zu Synechienbildung eine ganz gewöhnliche Erscheinung. Interessant ist, dass wenn man nach der Sclerotomie durch Eserin die Pupille stark verengt, sich hintere Synechien bilden können, die keinen Bestand haben, so dass sie sich von selbst wieder lösen. Auf der anderen Seite habe ich aber auch zweimal bleibende Verwachsungen einer Stelle der Iris mit der hinteren Hornhautwand (wahre vordere



Synechien ohne Perforation der Hornhaut) nach Glaucomiridectomie beobachtet, noch dazu beide Male ohne flagrante Entzündungserscheinungen des Glaucoms. Auch kann man nicht behaupten, dass die Iridectomie in entzündeten Augen immer als Entzündungsreiz wirke zum Unterschiede vom Glaucom, wo sie dies nicht thue. Denn gerade gegen die gewöhnliche chronische Iritis ist die Iridectomie das vortrefflichste Mittel, um die Erneuerung der Entzündungsanfälle hintanzuhalten.

Die pathologische Anatomie bestätigt übrigens die klinische Auffassung der Iritis glaucomatosa. Brailey fand Entzündungserscheinungen in der Iris (neben solchen im Ciliarkörper und im Sehnerven) als ein constantes Symptom des Glaucoms; und Michel (1881<sup>1)</sup>) lehrt uns, dass die Untersuchung der bei und nach acutentzündlichen Glaucomanfällen ausgeschnittenen Irisstücke das übereinstimmende Resultat ergibt, dass neben Extravasaten und hochgradiger Stauung in den venösen Gefässen eine diffuse Ansammlung von Eiterzellen (Lymphkörperchen) in der Gefässlage der ganzen Iris, und am Pupillartheil gerade über der Vorderfläche des Sphincter pupillae die grösste Anhäufung derselben sich findet. Und in Fällen, in welchen chronisches Glaucom vorangegangen und dann ein oder mehrere acute Anfälle sich hinzugesellten, waren epitheloide Elemente, und zwar am mächtigsten und dichtesten am Pupillartheil nachzuweisen. Von besonderem Interesse ist noch der Befund, den Michel in einem durch Glaucoma chronicum simplex erblindeten, von entzündlichen Erscheinungen stets frei gebliebenen Auge erlangte. Es fanden sich nämlich auch da, wenngleich in spärlicher Anzahl, Ansammlungen von Lymphkörperchen um die Gefässe des Ciliarandes der Iris, Ansammlungen, welche die Form von ovoiden oder spindelförmigen Knötchen zeigten. Eine solche diffuse Durchsetzung des Irisgewebes mit Eiterkörpern, oder selbst umschriebene solche kleine Eiterherde muss man denn doch, wie mir scheint, als Zeichen von Entzündung gelten lassen.

Unter den von der Iris (oder dem Ciliarkörper) abhängigen Entzündungsproducten muss ich auch jene merkwürdigen Funde erwähnen, die v. Jäger, Kerzendorfer, Schnabel, Fuchs und Pflüger bei Glaucoma chronicum simplex machten. Schnabel<sup>2)</sup>

<sup>1)</sup> v. Graefe's Archiv, Bd. XXVII, 2, pag. 260.

<sup>2)</sup> Knapp's Archiv, Bd. VII, pag. 113, 1878.



fand bei Gelegenheit von Iridectomien, ausgeführt an den beiden Augen eines an Glaucoma chronicum simplex leidenden 71jährigen Mannes, an der Hinterfläche des aus dem linken Auge ausgeschnittenen Irisstückes eine pathologische Membran. Auf eine genauere Berücksichtigung dieses Irisstückes ward er dadurch hingeletet, weil bei der Iridectomie des rechten Auges mit und hinter der Iris eine grauliche Masse vorgestürzt war, die die grösste Aehnlichkeit mit einem Klümpchen halbgetrübter Substanz der Linsenrinde hatte. Die Masse war zwei- bis dreimal dicker, als das ausgeschnittene Irisstück und hatte eine ebenso grosse Fläche als dieses; sie stand mit der Iris in keinem organischen Zusammenhang, sondern war dem Pigmentblatte der Iris nur einfach angelagert. Schott, der die pathologischen Producte untersuchte, fand in der aus dem rechten Auge gewonnenen dünnen, weissen Membran zarte Bindegewebsfibrillen mit einer spärlichen Menge elastischer Fasern, und ziemlich zahlreiche grössere und kleinere, mit rothen Blutkörperchen gefüllte Gefässe. Kleine rundliche braune Pigmentkörperchen sind oberflächlich aufgelagert (dürften wohl von dem Uvealblatt der Iris hängen geblieben sein), während andererseits durch die zarte Membran eine Mosaik epithelähnlicher, sowie eine Zahl grösserer runder, unregelmässig zerstreuter Zellen durchschimmert. Die Membran des linken Auges war gefässlos und bestand der Hauptmasse nach aus epitheloiden Zellen. Schnabel theilt weiter mit, dass er von Prof. v. Jäger gehört, dass Letzterer von einem ähnlichen Ereigniss bei drei Iridectomien überrascht worden sei, und dass Kerzendorfer bei einer Iridectomie, vollführt an einem Auge, das wegen Glaucoma chronicum simplex schon einmal iridectomirt worden war und an welchem 5 Jahre später wegen Ausbruchs acuten Glaucoms eine zweite Iridectomie gemacht werden musste, nach der Iris ein kleines Klümpchen wie Linsenmasse aus der Wunde treten sah. Fuchs<sup>1)</sup> hat ebenso einige Male nach der Iridectomie im Colobom eine der Linse aufliegende weisse Masse gesehen, welche die Peripherie der hinteren Kammer ausfüllte und Pflüger sah zweimal, wie bei der Iridectomie kleine Exsudate in Form von Membranen hinter der Iris aus dem Bulbus sich entleerten<sup>2)</sup>. Besonders interessant ist der Befund in Schnabel's Fall, weil da ausdrücklich gesagt ist, dass

<sup>1)</sup> Heidelberger Bericht für 1878, pag. 79.

<sup>2)</sup> Bericht der Berner Augenklinik für 1878, pag. 42.



es sich um ein so reines Glaucoma chronicum simplex handelte, dass die Diagnose des Glaucoms erst ophthalmoscopisch gemacht werden konnte (die Spannung der Bulbi war sehr erhöht und es bestand ein über die Grenzen der Papille hinausreichender Arterienpuls<sup>1)</sup>). Auch in dem einen Falle Pflüger's bestand Glaucoma chronicum simplex. Es zeigt uns dies, wie vorsichtig man in der Behauptung des Mangels entzündlicher Producte sein muss, weil sich diese eben an solchen Stellen finden können, die der Untersuchung unzugänglich sind.

Die entzündlichen Veränderungen im Ciliarkörper bei Glaucom hat Brailey<sup>2)</sup> aufgedeckt. Diese so constante Entzündung des Ciliarkörpers hat die Eigenthümlichkeit, dass sie sehr rasch zu Atrophie des Ciliarmuskels führt. Anfänglich sind die Ciliarfortsätze geschwollen und die Arterien des Ciliarkörpers erweitert. Sehr bald verändert der Ciliarkörper seine Gestalt durch die Streckung der Muskelfasern in meridionaler Richtung; hierdurch und durch die nachfolgende Atrophie der Muskelfasern vermindert sich die Dicke des Ciliarkörpers um etwas. Die Arterien bleiben aber erweitert, wenngleich die Ciliarfortsätze später blutleer und klein werden. Diese, sowie der vordere innere Antheil des Ciliarkörpers und Ciliarmuskels weichen nach rückwärts, so dass sie weit von der Irisperipherie entfernt werden. Es kommt nun sehr rasch zur Atrophie der Ciliarmuskelfasern mit Neubildung dichten Bindegewebes. Die nächste Ursache der Erhöhung des intraocularen Druckes liegt in der entzündlichen Hypersecretion von Flüssigkeit von Seite des Ciliarkörpers und der Iris.

Die Veränderungen im Ciliarkörper zeigen uns das eigentliche Wesen der glaucomatösen Entzündung, deren Producte einerseits arm an Eiterzellen sind, andererseits aber mit grosser Vehemenz zur Atrophie des ergriffenen Gewebes führen. Was vom Ciliarkörper gilt, gilt auch von der Chorioidea. Hochgradige Atrophie dieser Membran ist ein sehr gewöhnlicher Befund bei Glaucom. Ich lege wenig Gewicht auf die Entzündungserscheinungen, welche man bei Glaucom bisweilen in der Aderhaut gefunden hat, da derartige gröbere Bildungen dem Wesen des Processes entsprechend nicht zu

<sup>1)</sup> Vgl. über den letzteren Punkt pag. 65.

<sup>2)</sup> Eine Zusammenstellung der Resultate findet sich Ophth. Hosp. Rep., Bd. X, 2, pag. 282, 1881.



erwarten sind. Aber so wie es ganz und gar der richtigen Auffassung widerspräche, wenn man die Atrophie des Ciliarmuskels als Folge der durch eine Action aus dem Nichts entstandenen Druckerhöhung ansehen wollte, ebenso ist es meiner Ansicht nach ein Irrthum, wenn man in der Atrophie der Aderhaut nicht die Folgen des entzündlichen Processes, sondern die Folgen des Druckes sieht. Und wenn von Einzelnen die Atrophie der Aderhaut als Ursache des Glaucoms aufgefasst wird, so scheint es mir, als würde man die Sache auf den Kopf stellen, indem man die Folge einer Erkrankung als deren Ursache hinstellt.

Es dürfte sich beim Glaucom um eine an Formelementen arme Entzündung handeln, welche im ganzen Bereiche oder in einzelnen Abschnitten des Ciliargefässsystems sich etablirt und nur im Bereiche des Scleralgefässkranzes (am Orte des Glaucomhofes) zu massigeren Exsudationen führt.

Eine solche Vorstellung erklärt uns nicht blos, dass die Functionsstörung so ist, wie sie der die Schicht der Zapfen und Stäbe alterirenden Chorioiditis entspricht, sondern sie erklärt uns auch das sehr verschiedene Verhalten der Functionsstörung unter anscheinend gleichen Verhältnissen. Das gewöhnliche acutentzündliche Glaucom ist eine Kerato-Irido-Kyklitis glaucomatosa, während die Aderhaut vollkommen unberührt bleibt, also wenn man will ein Glaucoma anticum. Die Folge dieser Entzündung ist Medientrübung (es ist nicht abzusehen, warum ausser der Cornea nicht auch das Kammerwasser und der Glaskörper in seinem vorderen Abschnitt getrübt werden sollte) und Druckerhöhung als Ausdruck des entzündlichen Ergusses in den Glaskörper von Seite des Ciliarkörpers. Die Herabsetzung des Sehvermögens entspricht ausschliesslich der Medientrübung, die plötzliche Druckerhöhung ist vollständig irrelevant.

Unter ganz gleichen Verhältnissen und ohne dass der Druck eine abnorme Höhe erreichen würde, kann das Sehvermögen ausnahmsweise in der kürzesten Zeit gänzlich erlöschen (vgl. pag. 176). Die Drucktheorie vermag das Glaucoma fulminans inflammatorium absolut nicht zu erklären. Es wird aber diese Glaucomform leicht verständlich, wenn man bedenkt, dass sich ausnahmsweise der seröse Erguss über das ganze Uvealgebiet erstreckt und durch die Durchtränkung der Schichte der Stäbe und Zapfen mit dem Entzündungsproducte das Sehvermögen vernichtet wird.

Hat man auch der Untersuchung der Netzhaut und in specie



der Stäbchen- und Zapfenschicht bei Glaucom noch nicht die genügende Aufmerksamkeit geschenkt und hat man auch nur ausnahmsweise ein hierfür passendes Material erlangt, so möchte ich doch auf die Veränderungen hinweisen, welche Deutschmann<sup>1)</sup> in Fällen von Glaucoma haemorrhagicum gefunden hat. Allerdings wird das hämorrhagische Glaucom für ein sogenanntes Secundärglaucom gehalten und ich möchte, da ich die Diagnose des Glaucoms nicht auf dem Einen Symptome der Druckerhöhung basire, das Glaucoma haemorrhagicum überhaupt nicht für Glaucom halten. Aber wiewohl schon früher derartige Glaucome wiederholt untersucht wurden, hat man Veränderungen übersehen, wie sie auch beim typischen Glaucom vorkommen könnten. Die Zellen des Pigmentepithels, auf denen die Stäbe und Zapfen sitzen, waren in Grösse, Form und Pigmentirung geändert. „Die auffälligsten, wohl auch bisher nicht bekannten Veränderungen“ heisst es später, „bietet die Stäbchen- und Zapfenschicht. Die Stäbchen sind nur wenig verändert, das Innenglied etwas verlängert, ungleichmässig angeschwollen, das Aussenglied meist verloren gegangen. Dagegen zeigen die Zapfen ein merkwürdiges Bild insofern, als anscheinend ihr Innenglied kolbig angeschwollen und verlängert, mit einem deutlichen grossen Kern versehen ist, während das Aussenglied die Form eines ziemlich regelmässigen, in die Länge gezogenen Rechtecks darbietet.“ Diese von Deutschmann beschriebenen Veränderungen der Stäbchen- und Zapfenschicht sind jedoch nicht ganz unbekannt. Klebs hat schon 1865<sup>2)</sup> eine ganz analoge „colossale Vergrösserung wesentlich der Zapfen“ bei Netzhautablösung beschrieben. Ich glaube, dass die beschriebene Aenderung der Stäbe und Zapfen, so lange dieselben im Processe nicht untergegangen sind, in geringerem oder grösserem Maassstabe bei allen Formen von Chorioiditis, bei welchen die Stab- und Zapfenschicht durch eine von der Aderhaut abgesonderte Flüssigkeit bedroht wird, sich finden dürften, ob nun diese Chorioiditis als Chorioiditis serosa, als Theilerscheinung des Glaucoma haemorrhagicum, als Glaucom oder Netzhautablösung sich präsentirt. Allerdings dürfte diese mit Functionsbehinderung einhergehende Schwellung der Zapfen und Stäbe, so lange sie nicht einen hohen Grad erreicht, der anatomischen Forschung leicht entgehen, ich möchte nur die Aufmerk-

<sup>1)</sup> v. Graefe's Archiv, Bd. XXV, 3, pag. 163, 1879.

<sup>2)</sup> v. Graefe's Archiv, Bd. XI, 2, pag. 244.



samkeit der Histologen auf dieselbe lenken. Diese Veränderungen des Pigmentepithels, sowie der Stäbe und Zapfen werden vielleicht mitunter nur unter der Anwendung von Reagentien sichtbar. So sagt Wedl<sup>1)</sup> (1882), indem er von pathologischen Veränderungen des Pigmentepithels, darin bestehend, dass die Pigmentkörner verblassen und fettige Trübungen des Protoplasmas erscheinen, bei Glaucom spricht: „Ich habe Abschnitte der Chorioidea sammt Retina einige Wochen der Einwirkung von Wasserstoffdioxyd unter Einfluss des Lichtes ausgesetzt. Es werden auf diese Weise diese Zellen vollständig entfärbt, ein körniges Protoplasma bleibt zurück; die körnigen Trübungen der Stäbchenschichte kann man so deutlich zur Anschauung bringen.“

Was die künftigen Leistungen des Ophthalmoscops in der Erkenntniss der dem Glaucom zu Grunde liegenden Chorioiditis anlangt, so darf man nicht vergessen, dass dem Wesen der Erkrankung entsprechend sich gröbere Chorioidealveränderungen nur in seltenen Fällen entwickeln (v. Graefe, Hirschberg, Pflüger). Die Aufmerksamkeit ist dem Pigmentepithel zuzuwenden und wo Veränderungen desselben ophthalmoscopisch in auffallender Weise hervortreten, sind sie immer von ominöser Bedeutung, wie dies schon v. Graefe und Hirschberg erfahren haben und wie dies auch mir bekannt geworden ist<sup>2)</sup>. Ueber die von Fuchs (pag. 160) angeführten Veränderungen im vordersten Abschnitt der Aderhaut wird noch später gesprochen werden. Hier sei nur noch Eines erwähnt. Dem Processe des Glaucoma chronicum simplex, jener Form des Glaucoms, bei welcher man auf den Mangel von Entzündungserscheinungen pochen zu können glaubte, hat das Bekanntwerden entzündlicher Producte in der hinteren Kammer die scheinbare Entzündungslosigkeit genommen. Und so will ich noch in Betreff des Auftretens von Entzündungsproducten bei dieser Krankheit erwähnen, dass ich einige Male in reinsten Formen von Glaucoma chronicum simplex bei jahrelang fortgesetzter Beobachtung mächtige Glaskörpertrübungen nahe der Netzhaut und in der Gegend des Sehnerven zur Entwicklung kommen sah.

---

<sup>1)</sup> v. Stellwag, Abhandlungen aus dem Gebiete der practischen Augenheilkunde, pag. 148.

<sup>2)</sup> Knapp's Archiv, Bd. VII, pag. 148.

---



Wenn es demnach nach Allem, was bis jetzt vorgebracht wurde, wahrscheinlich gemacht worden ist, dass das Glaucom eine Chorio-  
ditiſis ſei, welche durch das Uebergreifen des Processes auf die Stab-  
und Zapfenschicht und erst in letzter Linie durch Atrophie des  
Opticus, die aber keine Druckatrophie iſt, das Sehvermögen beein-  
flußt und ſchließlich vernichtet, ſo erübrigt doch noch die Erörte-  
rung zweier Fragen. Welches iſt, nachdem die Excavation des  
Sehnerven aus der Reihe der Druckphänomene geſtrichen wurde,  
die Bedeutung der übrigen ſogenannten Drucksymptome?  
und welche Bedeutung kommt der Druckerhöhung, falls  
ſie da iſt, auf die Aggravation des Processes zu?

Die gedachten Drucksymptome ſind: Die Anäſtheſie der Horn-  
haut, die Erweiterung und Starrheit der Pupille, die Ausdehnung der  
episcleralen Venen, die Enge der Vorderkammer und der Puls der  
Arteria centralis retinae. Da alle dieſe Symptome beim reinen  
Glaucoma chronicum simplex, ſelbſt wenn mächtige Druckerhöhung  
da iſt, fehlen (auch der Arterienpuls fehlt in der Regel) — ſo be-  
weist dies, daß ſie keineswegs unumgängliche Attribute des Druckes  
und jedenfalls in der Symptomatologie des Glaucoms von ganz  
untergeordneter Bedeutung ſind. Wir haben früher (pag. 123) gehört,  
daß die Unempfindlichkeit der Hornhaut, ſowie die Erweiterung und  
Beweglichkeitsſtörung der Pupille durch Druck auf die Ciliarnerven,  
während ſie nach ihrem Eintritt am hinteren Augenpol zwiſchen  
Leder- und Aderhaut nach vorne ſtreichen; daß die Erweiterung  
der vorderen Ciliarvenen durch Druck auf die Wirbelvenen und die  
dadurch erzeugte Behinderung des Blutabflusses im Aequator bulbi;  
daß endlich der Arterienpuls gleichfalls direct durch den erhöhten  
Glaskörperdruck und die Verengerung der Vorderkammer indirect  
durch's Vortreiben der Linſe erzeugt wird. Es iſt nun allerdings  
auffallend, daß beim chroniſchen entzündlichen Glaucom die ge-  
nannten Druckphänomene, wenigſtens die im vorderen Bulbus-  
abſchnitt, nie fehlen, während ſie beim chroniſchen ſimplen Glaucom  
bei gleicher Druckhöhe gänzlich mangeln können. Interessant iſt  
nur, daß alle dieſe Druckphänomene, welche ja als Blüthe der  
Drucktheorie anzusehen ſind und uns den Druckeffect am klarſten  
vor Augen führen, durch Anhänger der Drucktheorie ſelbſt eine  
andere Deutung erfahren haben. Die Anäſtheſie der Hornhaut iſt  
nach Magni (1871, pag. 158) bedingt durch Atrophie der Ciliar-  
nerven, welche nicht die Folge, ſondern die Ursaſche des Glaucoms



ist; nach Schnabel (1876) ist sie der Folgezustand der Neuralgie der sensitiven Nerven (pag. 131), nach Knies (1877) die Folge der benachbarten Entzündung am Schlemm'schen Canal (pag. 148) und nach Fuchs ist sie dadurch hervorgebracht, dass die Nervenstämmchen bei ihrem Uebertritt in die Bowman'sche Membran aus der Substantia propria corneae durch die dort erzeugte Flüssigkeitsansammlung gezerrt und zerrissen werden (pag. 194). Die Erweiterung der Pupille sieht Schnabel ursprünglich als Begleiterscheinung der Trigeminusneuralgie an, später schliesst er sich Knies an, welcher die Iridoplegie (wie die Hornhautanästhesie) und ebenso auch die Verengerung der Vorderkammer, die er als eine durch die Anwachsung der Irisperipherie an die Hornhautperipherie scheinbar erzeugte ansieht, dann die Hyperämie der vorderen Ciliarvenen und die Accommodationsparese direct von der indurirenden Entzündung der Nachbarschaft abhängig macht. Eine Möglichkeit ganz anderer Art für die Motilitätsstörung der Iris hat Michel (1881) aufgestellt. Die Anhäufung von zelligen Elementen im Pupillatheil der Iris (pag. 201) könnte eine Compression des Sphinctertheils herbeiführen und der Sphincter eine Hemmung seiner Function erfahren.

Wenn also auf diese Weise sämtlichen Drucksymptomen im vorderen Bulbusabschnitt ihre Bedeutung als Drucksymptome genommen werden soll, so ist dies doch noch weniger auffallend, als wenn selbst dem Arterienpuls der Nimbus der Druckerscheinung geraubt wird. Und doch ist dies durch Mooren (1881) geschehen<sup>1)</sup>. Wenigstens in jenen Fällen, in welchen das Glaucom centralen Ursprungs ist (pag. 135) vermag die Neuritis, welche schon zur Zeit der Glaucomoperation da sein kann, den Arterienpuls als Strangulationsphänomen von Seiten der geschwellten Sehnervensubstanz zu verschulden. Allerdings, wie ich schon oben (pag. 135) angedeutet habe, dürfte zu dieser Zeit das Glaucom auf Grund der Excavation nicht diagnosticirbar sein, da ausdrücklich von Trübung der Sehnerveninsertion und von Schwellung der Sehnervensubstanz, also nicht etwa von retrobulbärer Neuritis die Rede ist. Man wird sich hierbei erinnern, dass Brailey ganz allgemein der Excavation vorangehend Neuritis mit Bindegewebswucherung bei Glaucom gefunden hat, aber es geht doch nicht an, den Arterienpuls bei

<sup>1)</sup> Glaucombehandlung, pag. 20; und Fünf Lustren ophthalmologischer Wirksamkeit, pag. 176, 1882.



Glaucom als Strangulationsphänomen anzusehen, weil bei der gewöhnlichen Neuritis ohne Druckerhöhung die Erscheinung des Arterienpulses zu den grössten Seltenheiten gehört.

Der Arterienpuls ist wohl ein unzweifelhaftes, wenngleich ziemlich bedeutungsloses Druckphänomen; nur scheint nicht sowohl eine gewisse Höhe des Druckes, als vielmehr das plötzliche Ansteigen desselben denselben hervorzurufen. Für die sogenannten Drucksymptome im vorderen Bulbusabschnitt wird man im Hinblick auf die erwähnte Thatsache, dass die Erscheinungen nur beim entzündlichen Glaucom da sind und beim entzündungsfreien trotz gleicher Druckhöhe fehlen, locale Ursachen annehmen müssen. Die anatomischen Befunde von Fuchs, Michel und Knies weisen uns da den Weg, nur die Pupillenerweiterung im acuten Anfall ist wenigstens zum Theile Druckerscheinung.

In Betreff Eines Phänomens, der mächtigen Entwicklung der vorderen Ciliarvenen, will ich noch eine Bemerkung machen. Ich habe einige Fälle gesehen, welche jugendliche Individuen betrafen, bei denen ich, noch ehe ich die Augen genauer ansah, aus dem mächtig entwickelten Netze der vorderen Ciliarvenen und der Missfärbung der Sclerotica die Diagnose: „Glaucom“ auf Distanz machen zu können glaubte. Bei genauerer Untersuchung stellte es sich aber heraus, dass bis auf die genannte Anomalie keine andere da war. Einen Fall von hochgradiger Erweiterung der vorderen Ciliar- und Conjunctivalvenen ohne Drucksteigerung beschreibt auch Leber (1880)<sup>1)</sup>. Dann habe ich einzelne Fälle gesehen, in welchen auf dem einen Auge das entwickelte Bild des Glaucoma chronicum inflammatorium mit Druckerhöhung, Sehnervenexcavation und mächtig entwickelten vorderen Ciliarvenen sich zeigte, so dass man nicht den geringsten Anstand genommen hätte, die Wirkung der intraocularen Druckerhöhung an dieser Erweiterung und Bluterfüllung der vorderen Ciliarvenen zu demonstrieren — wenn nicht am anderen Auge genau dasselbe Ciliarvenennetz zu sehen gewesen wäre ohne jede krankhafte Störung und ohne dass je ein Glaucomanfall vorangegangen. Der Umstand also, dass die starke Entwicklung der vorderen Ciliarvenen nur beim entzündlichen Glaucom vorkommt und wie es scheint bisweilen der Entwicklung des Glaucoms vorangeht, lässt es im Hinblick darauf, dass es nicht mit Sicherheit erwiesen ist, dass die Lumina

<sup>1)</sup> v. Graefe's Archiv, Bd. XXVI, 3, pag. 191.



der Austrittsstücke der Vasa vortiosa in der Sclerotica bei Glaucom verengt sind, und dass wenn an dieser Stelle der Blutabfluss behindert wird, eine Druckerhöhung entsteht — zweifelhaft erscheinen, ob der glaucomatöse pericorneale Venenkranz Folge der Druckerhöhung ist.

Wir haben die Druckerhöhung als Grundsymptom des Glaucoms nicht zugelassen. Durch die Chorioiditis, welche das Glaucom ist, und schliesslich durch die consecutive Sehnervenatrophie würde das Glaucomauge erblinden, auch wenn es luftleer wäre. Thatsache aber ist doch, dass der Druck sehr häufig erhöht ist. Ist diese Druckerhöhung geringfügig, oder tritt sie dabei gar nur zeitweilig auf, so dürfte sie für den Verlauf der Krankheit ganz irrelevant sein. Für eine andauernde und bedeutende Druckerhöhung jedoch gilt das, was v. Jäger über diesen Punkt gesagt hat (pag. 165), dass nämlich die Druckerhöhung auf die Sehnervenexcavation wirkt und überhaupt einen ungünstigen Einfluss auf die Ernährungsverhältnisse des Auges, insbesondere der Netzhaut — das letztere ist vielleicht mit Reserve aufzunehmen, (vgl. pag. 177) — ausübt.

Fassen wir also jetzt nach alledem die Vorstellung über das Glaucom zusammen, wie sie sich auf Grund des ophthalmoscopischen Bildes der Sehnervenexcavation, der functionellen Störungen, des klinischen Ablaufs und der anatomischen Befunde entwickelt hat, so ergibt sich:

Das Glaucom ist eine Entzündung im Gebiete des Ciliargefässsystems, welche sich entweder über das ganze Gebiet dieses Gefässsystems erstreckt oder einzelne Theile desselben frei lässt, eine Entzündung, welche sich von den übrigen Uvealentzündungen (mit Ausnahme des Ortes des glaucomatösen Hofes) durch den geringen Gehalt der Entzündungsproducte an geformten Elementen, andererseits aber durch die Fähigkeit, die ergriffenen Gewebe sehr rasch der Atrophie zuzuführen, auszeichnet. Sie geht häufig mit Erhöhung des intraocularen Druckes einher. Derselbe macht sich weniger geltend, wenn nur das die Aderhaut versorgende Gebiet der kurzen hinteren Ciliararterien der Sitz der Erkrankung ist, fehlt aber kaum, wenn der Ausbreitungsbezirk der langen hinteren und der vorderen Ciliararterien (Ciliarkörper, Iris und Hornhaut) ergriffen wird, in welch' letzterem Falle die in den Glaskörper secernirte Flüssigkeit aus dem stets entzündeten Ciliarkörper stammt (Brailey).



Die Erhöhung des intraocularen Druckes, so wenig sie ein constantes Symptom ist, ist auch nicht die Quelle, aus welcher die Functionsbehinderung stammt. Diese letztere wird vielmehr zunächst nur dadurch verschuldet, dass der Entzündungsprocess der Aderhaut die angrenzende Stab- und Zapfenschichte der Netzhaut ergreift, während das dem Glaucom eigenthümliche Sehnervenleiden, hervorgebracht durch die Entzündung im Bereiche des Scleralgefässkranzes, erst in zweiter oder letzter Linie den gänzlichen Ruin des Sehvermögens herbeiführt.

Tritt die glaucomatöse Entzündung plötzlich im Verästelungsgebiete der langen hinteren und der vorderen Ciliararterien auf — es ist das eine Kerato-Irido-Kyklitis — so haben wir das gewöhnliche *Glaucoma acutum inflammatorium*. Das Sehvermögen ist nur der durch die gesetzten Trübungen der Medien bedingten Störung proportional, die Netzhautfunction leidet nicht durch die plötzliche Druckerhöhung. Ausnahmsweise ergreift die Uvëitis, welche das Glaucom ist, das ganze Gebiet der Ciliargefässe, also auch das der Aderhaut plötzlich. Durch das Transsudat kann die Function der Stäbe und Zapfen urplötzlich (gewöhnlich für immer) aufgehoben werden: *Glaucoma fulminans inflammatorium*, oder es leidet doch die genannte Schicht der Netzhaut wesentlich und dauernd: *Glaucoma acutum inflammatorium*, bei dem die Operation nicht von dem gewöhnlichen günstigen Erfolge begleitet ist.

Schleichen die Entzündungserscheinungen in chronischer Weise von vorne nach rückwärts oder von rückwärts nach vorne (im ersteren Falle entwickelt sich die Excavation erst sehr spät, während sie in letzterem früher da ist als die entzündlichen Veränderungen im vorderen Bulbusabschnitt), dann haben wir das *Glaucoma chronicum inflammatorium*.

Handelt es sich ausschliesslich um eine schleichende Chorioiditis posterior, dann ist das *Glaucoma chronicum simplex* gegeben; und das *Glaucoma acutum simplex* ist jene seltene Form, in welcher diese Chorioiditis posterior acut auftritt — eine Glaucomform, in welcher jedoch erfahrungsmässig die Chorioiditis anterior nicht lange ausbleibt, so dass der schmerzlosen Druckerhöhung und Erblindung bald Entzündungserscheinungen im vorderen Augapfelabschnitt folgen.

---



Nachdem wir die Drucktheorie im Allgemeinen widerlegt haben, liegt uns jetzt noch ob, den einzelnen Drucktheorien im Besonderen eine kurze Beachtung zu schenken.

### 1. Die v. Graefe'sche Theorie der Chorioiditis

(pag. 125) spricht, so wie die vorgetragene Theorie, von Chorioiditis und Druckerhöhung; aber es sieht Jeder ein, dass sich diese beiden Theorien vollständig aufheben. Denn bei v. Graefe ist die Druckerhöhung das cardinale, einzig in Betracht kommende Symptom und es ist ganz und gar gleichgiltig, ob diese Druckerhöhung durch Chorioiditis oder durch etwas Anderes erzeugt wurde. Nach unserer Auffassung dagegen ist die Chorioiditis die cardinale, einzig in Betracht kommende Veränderung und es ist ganz und gar gleichgiltig, ob der intra-oculare Druck dabei erhöht ist oder nicht.

Wer also die Ueberzeugung gewonnen hat, dass unsere Anschauung die richtige ist, der muss es auch unumwunden aussprechen, dass die v. Graefe'sche Theorie dadurch ihre Widerlegung erfahren hat, er darf aber nicht unter der Deckung der Autorität v. Graefe's der neuen Theorie Eingang zu verschaffen suchen.

Als Kepler im Jahre 1604 in seinen „Ad Vitellionem Paralipomena Cap. V, 3“ die richtige Erklärung für die Wirkung der sphärischen Brillengläser gab, fügte er den merkwürdigen Satz bei: „Es höre den Aristoteles, wer meinen Experimenten weniger Glauben beimisst“, und schliesst ein paar Sätze des Aristoteles an, die, weil die Brillen erst anderthalb Jahrtausende nach Aristoteles bekannt wurden, natürlicher Weise nicht den geringsten Bezug auf die Frage der Brillenwirkung haben können. Ich habe dieses Vorgehen immer dadurch erklärt, dass zu Kepler's Zeiten die Autorität des Aristoteles noch immer eine so bedeutende war, dass eine Theorie a priori auf einen grossen Widerstand stossen musste, falls man dieselbe mit irgend welchen Sätzen des Stagiriten unvereinbar hinstellen konnte. Und deshalb machte Kepler, um seinen neuen Wahrheiten leichter Eingang zu verschaffen, seinen Lesern einen blauen Dunst vor.

Heute aber, denke ich, sollten denn doch die Zeiten vorüber



sein, da man, um einer neuen Theorie, durch welche die Theorie eines noch so grossen Mannes beseitigt wird, Eingang zu verschaffen, dessen Autorität anruft, als wäre die neue Theorie nichts anderes, als die gerade entgegengesetzte, glücklich bekämpfte.

Pflüger schreibt 1879<sup>1)</sup>: „Die Beobachtung unserer Fälle drängt uns auf die Seite derjenigen, welche, wie v. Graefe, v. Arlt, Fuchs u. A. und wie es Mauthner in neuester Zeit auf überzeugende Weise gethan hat<sup>2)</sup>, das Wesen des Glaucoms in einer Chorioiditis suchen“. Pflüger führt hierauf alle jene Beweise an, die ich vorgebracht, um zu zeigen, dass die Druckerhöhung bei Glaucom ein nebensächliches Symptom, dass die Excavation keine Druckexcavation, dass die Functionsstörung nicht Folge der Unterbrechung der Faserleitung am Papillenrande, sondern der Erkrankung der Stab- und Zapfenschicht ist. Wenn aber Pflüger von der Richtigkeit dieser meiner Ausführungen überzeugt ist, dann steht er nicht an der Seite v. Graefe's und seiner Anhänger, sondern er ist deren erbittertster Gegner. Das „Audiatur Aristotelem“ ist heute nicht mehr am Platze. Wer meine Theorie acceptirt, hat damit jene v. Graefe's vernichtet.

In der am heutigen Tage (8. Juni 1882) erschienenen Nummer 23 der „Wiener medicinischen Blätter“ macht Schnabel Angaben über das Verhalten von Sehschärfe, Licht- und Farbensinn in einer Reihe von Glaucomfällen. In 18 Fällen von *Glaucoma chronicum simplex* war nur viermal bei Sehschärfe  $\frac{6}{9}$  bis circa  $\frac{3}{60}$  der Lichtsinn, aber auch zugleich der Farbensinn normal. In den übrigen vierzehn Fällen mit Sehschärfen  $\frac{6}{9}$  bis circa  $\frac{1}{60}$  war der Lichtsinn herabgesetzt (von  $\frac{1}{2\frac{1}{4}}$  bis  $\frac{1}{49}$  oder unmessbar), dagegen zeigte sich nur ein einziges Mal und zwar bei  $V \frac{6}{36}$  eine qualitative Störung des Farbensinns (es heisst, dass nur Gelb und Blau erkannt wurden), in allen übrigen dreizehn Fällen aber fehlte eine solche Störung. Ausser diesen 18 Fällen von *Glaucoma chronicum simplex* wird noch 1 Fall von

<sup>1)</sup> Augenklinik in Bern, Bericht für 1878, pag. 36.

<sup>2)</sup> Es bezieht sich dies auf meine Arbeit: Aphorismen zur Glaucomlehre, Knapp's Archiv, Bd. VII, 1878.



Glaucoma chronicum inflammatorium mit Sehschärfe  $\frac{6}{12}$ , Lichtsinn  $\frac{1}{4}$  und normalen Farbensinn, und 1 Fall von Glaucoma acutum inflammatorium angeführt, in welchem, obschon 36 Stunden nach Ausbruch des Glaucoms die Iridectomy vollführt wurde, das Sehvermögen sich doch nicht in genügender Weise herstellte; denn 7 Monate nach der Operation wurden nur Finger auf 6 Meter gezählt, und dabei ist der Lichtsinn  $\frac{1}{16}$ , der Farbensinn aber normal.

Eine glänzendere Bestätigung der Richtigkeit meiner Lehre vom Wesen des Glaucoms lässt sich kaum denken, wenngleich dies von Schnabel durch die orakelhaften Worte: „Die vorstehenden Angaben können einen kleinen Beitrag zur Beurtheilung des Fundamentes liefern, auf welchem Mauthner seine Glaucom-Theorie errichtet hat“, den Lesern durchaus nicht klar gemacht worden ist.

## 2. Die Neurosentheorie

(pag. 130) beruht auf dem Versuche Carl Ludwig's, dass bei Reizung des Ramus lingualis selbst nach Enthauptung des Thieres der Speichel aus dem Ausführungsgange der Unterkieferdrüse ausgetrieben wird, sowie dass beim lebenden Thiere der Absonderungsdruck des Speichels bei Nervenreiz den Blutdruck bedeutend übersteigen kann. Man erschloss daraus die Existenz directer Secretionsnerven. „Als ich das erste Mal den berühmten Versuch Ludwig's wiederholte“, sagt Hering 1872<sup>1)</sup>, „da musste ich sofort des nicht minder berühmten Versuchs von Stephan Hales gedenken, welcher mit dem Schnittende einer blutenden Weinrebe ein Manometer verband und den Secretionsdruck des Saftes noch höher steigen sah, als dies bei der Speichelsecretion der Fall ist.“ Hering entwickelt die Anschauung, dass sich durch den Nervenreiz eine Colloidsubstanz in den Drüsenzellen bildet, welche wie alle derartigen Substanzen ein ganz enormes Quellungsvermögen besitzt. „Die während der Reizung gebildete Colloidsubstanz nimmt rasch Wasser auf und fließt aus der Zelle in das Drüsenlumen ab. Dafür wird, so lange die Reizung dauert, immer neue Colloidsubstanz gebildet, die das

<sup>1)</sup> Sitzungsberichte der Wiener Akademie, Bd. LXVI, 3, pag. 83.



Wasser wieder ebenso mächtig entzieht, als die abgeflossene.“ Also „kaum in der Drüsenzelle gebildet, kann die Colloidsubstanz sofort auch mächtig aufquellen und durch die dem Drüsenlumen zugekehrte Seite der Zelle in dem Maasse abströmen, als sie durch die Quellung an Volumen zunimmt“. Stricker und Spina, in deren Arbeit „Untersuchungen über die mechanischen Leistungen der acinösen Drüsen“ (1879)<sup>1)</sup> man Genaueres über die Geschichte von der Lehre der Drüsensecretion und der Drüsenerven finden kann, haben an den Drüsen der Froschhaut gesehen, wie sich unter dem Nervenreiz die Drüsenzellen vergrössern, so dass die sich vergrössernden Zellen den Inhalt des Acinus vor sich hertreiben helfen, während sie sich von aussen her füllen. Wenn der Nervenreiz nachlässt, kehren die Zellen in ihren früheren Zustand zurück, sie contrahiren sich und entleeren ihre Ladung in den Drüsenacinus.

Ich habe all' das nur angeführt, um zu zeigen, welch' ungemein complicirte chemische und mechanische Vorgänge in den Drüsen bei Nervenreiz sich abspielen und wie diese Vorgänge in dem eigenthümlichen Bau der acinösen Drüsen begründet sind. Das, was man an der Submaxillardrüse des Hundes und an den Hautdrüsen des Frosches beobachtet hat, kann man nicht direct auf das in seinem Baue total differirende Auge übertragen, und wenn die Augennerven auch dieselbe Leistung auszuführen vermöchten, wie die Drüsenerven, so fehlte doch das Werkzeug, mit dessen Hilfe sie es ausführen könnten, es fehlen die den Drüsenzellen analogen Gebilde.

Man wird sagen, dass ja durch die Experimente von Grünhagen und v. Hippel (pag. 137) erwiesen sei, dass die Reizung des Trigemini unmittelbar den Augendruck steigere. Nun, wir haben gesehen (pag. 139), dass auch diese Autoren sich schliesslich nicht klar ausgesprochen haben, sondern, wie Wegner, mehr eine Aenderung des Blutdrucks durch Aenderung des Gefässlumens annehmen, wenngleich sie noch von einer durch Nervenreiz bewirkten Verminderung der Filtrationswiderstände sprechen. Adamük (1869)<sup>2)</sup> hat diesen Experimenten gegenüber rundweg erklärt, dass bei allen derartigen Versuchen der Augendruck nicht direct beeinflusst, sondern dass nur der Blutdruck geändert werde, der natürlich den Augendruck beeinflussen muss.

<sup>1)</sup> Sitzungsberichte der Akademie, Bd. LXXX, 3.

<sup>2)</sup> Ibidem, Bd. LIX, 2.



Ich möchte auch wirklich ganz ernstlich bezweifeln, dass wenn man überhaupt durch Trigemiusreizung eine Drucksteigerung herbeizuführen im Stande ist, dies noch am decapitirten Thiere gelingen wird. Das wäre ein dem Ludwig'schen analoger Versuch. Wenn man aber mit allen den Nervenreizungen und allen den Beeinflussungen des Augendruckes durch Nervenreizung nur sagen will, dass bei den Entzündungen im Auge, wie anderswo, die Gefäßlumina sich ändern und dass hierbei wahrscheinlich auch die vasomotorischen Nerven etwas drein zu reden haben, so ist dagegen nichts einzuwenden; nur gilt das gleiche für jede Entzündung im Augeninnern, für Iritis, wie für Glaucom, für Retinitis, wie für Chorioiditis.

Eine Theorie soll ganz sein oder sie soll nicht sein. Also entweder soll die reine Nerventheorie gelten, welche sagt, dass durch die Secretionsnerven des Auges, wenn sie gereizt werden, die intraoculäre Flüssigkeit direct vermehrt wird, wiewohl ich keine Ahnung davon habe, wie man sich diesen Vorgang vorzustellen hat; oder sie soll nicht sein, d. h. wenn sie nur andeuten soll, dass durch Nervenreiz Gefässdilatation oder Entzündung (v. Graefe) herbeigeführt wird, so taugt sie nichts, denn wir wissen nicht, ob nicht bei jeder Gefässdilatation und bei jeder Entzündung die Nerven im Spiele sind. Ja, für die sympathische Kyklitis und für die Augenerkrankungen, welche den Herpes zoster ophthalmicus begleiten, können wir mit Bestimmtheit eine Nervenerkrankung als Ursache der Entzündung annehmen, ohne deshalb die Entzündung zu leugnen oder von einer Neurose zu sprechen. Für die directe Intervention der Nerven bei Glaucom aber haben wir nicht mehr Anhaltspunkte, wie für deren Intervention bei Iritis. Auch die Trigemiusneuralgien, welche das Glaucom einleiten sollen, sind mir sehr verdächtig, denn sie schwinden nach der Glaucomoperation (pag. 134). Es dürfte sich also in der Regel um den Ausdruck des glaucomatösen Processes handeln, die irradiirenden Neuralgien sind Folge der Augenerkrankung.

Was aber die Nerventheorie a priori als eine ganz unmögliche erscheinen lässt, das ist, dass eine solche Nervenreizung durch Jahre und Jahrzehnte fortbestehen soll, so dass die gereizten Nerven durch den Reiz niemals ermüdet werden und fort und fort die vermehrte Secretion unterhalten. Auf der andern Seite wissen wir, dass eine chronische Entzündung Jahre, Jahrzehnte, durch's ganze Leben bestehen kann. Dass den entzündlichen Erscheinungen bei



Glaucom (im Gegensatze zu Schnabel, pag. 131) wirklich die Bedeutung von Entzündungsphänomenen zukommt, wurde ausführlich auseinandergesetzt.

### 3. Die Theorie der verminderten Secretion

(pag. 139), und zwar diejenige, welche im Verschluss der Abflusswege an der Corneoscleralgrenze die Ursache der Drucksteigerung und des Glaucoms sieht, hat eine ihr den Tod bringende Achillesferse. Denn entweder ist, wie Fuchs angibt, beim Glaucoma chronicum simplex die Kammerbucht offen, dann kann der Verschluss derselben nicht die Ursache des Glaucoms sein; oder sie ist auch beim Glaucoma chronicum simplex verlegt, dann kann dies wieder nicht die Ursache des Glaucoms sein, denn durch den gänzlichen Verschluss der Ausflusswege muss doch der intraoculare Druck auf das Höchste gesteigert werden und beim Glaucoma chronicum simplex wird er häufig gar nicht oder doch nur, wie selbst die Drucktheoretiker zugeben müssen, äusserst wenig gesteigert. Wenn nun der Druck bei Glaucoma chronicum simplex nicht oder nur höchst unbedeutend steigt, wiewohl die Abflusswege verschlossen sind, so ist nicht abzusehen, wie so die Drucksteigerung beim Glaucoma inflammatorium durch den Verschluss der Abflusswege bewirkt sein soll. Aus diesem Dilemma gibt es keinen Ausweg, und um diese Theorie zu retten, hätten Diejenigen, welche sie aufstellten, das Glaucoma chronicum simplex aus der Reihe der Glaucome streichen müssen, was sie aber wieder nicht thun konnten, um nicht die ganze moderne Glaucomtheorie zu stören. Sie hätten sagen müssen: das Glaucoma chronicum simplex ist kein Glaucom und die da vorkommende Excavation keine Druckexcavation. Dann freilich hätte es wieder seine Schwierigkeit gehabt, zu erklären, warum in solchen Augen zu Zeiten Drucksteigerung oder leichte Entzündungssymptome auftreten und warum solche Formen auch in die evidenten Glaucomformen übergehen. An dem einen Tage wäre Verschluss der Abflusswege und Glaucom da, an einem zweiten Tage wäre kein Glaucom und kein Verschluss der Abflusswege da, und es läge andererseits nicht der mindeste Grund vor, warum ein simples Sehnervenleiden zum Verschluss der Abflusswege führen, d. h. warum



ein Glaucoma chronicum simplex ohne Drucksteigerung in ein evidenten Glaucom übergehen sollte. Diese letztere Thatsache macht es überhaupt kaum möglich, das Glaucoma chronicum simplex ohne Drucksymptome aus der Reihe der Glaucome zu streichen. Denn einerseits müsste man die Krankheit heute, wenn Druckerhöhung oder Regenbogenfarbensehen da ist, Glaucom, und morgen, wenn der Druck wieder normalisirt ist, etwa Sehnerven-Atrophie mit Total-excavation nennen, andererseits wäre es aber überhaupt in der Regel nicht möglich, die Differentialdiagnose zu machen, weil man aus der Härte des Bulbus allein die Frage der Druckerhöhung nicht entscheiden kann und bei der so häufigen Beiderseitigkeit des Leidens auch keinen relativen Maassstab für die Druckerhöhung besitzt (pag. 27). Wenn man also, wie so häufig auf Augen trifft, die ziemlich hart sind und Totalex-cavation haben, so wäre die Differentialdiagnose zwischen Glaucom, einer Krankheit, welche man sich als operativ heilbar vorstellt, und einer Form progressiver Sehnerven-Atrophie, von der man Heilbarkeit nicht erwarten kann, nicht möglich. Wenn man ohne Rücksicht darauf, ob der Druck erhöht ist oder nicht, bei Vorhandensein der Totalex-cavation die Diagnose Glaucom stellt, so hat man klinisch die richtige Diagnose gemacht, denn die klinische Erfahrung zeigt, dass auch das reinste Glaucoma chronicum simplex jederzeit, selbst nach erfolgter vollständiger Erblindung die Züge des stürmischsten Glaucoma inflammatorium acutum annehmen kann. Bewiesen wird die Identität beider durch die gleiche Art der Functionsstörung.

Allerdings, der Gedanke an den Verschluss der Kammerbucht als Ursache des Glaucoms; die Vorstellung, als würde durch Verschluss der Kammerbucht der Abfluss der verbrauchten Säfte des Auges aufgehoben; und der logische Schluss, als müsste es dadurch stets zu einer ganz colossalen Drucksteigerung im Augeninnern kommen — all' das muss bei Seite bleiben, wenn man bei mangelnder oder vielleicht minimaler Druckerhöhung die Diagnose des Glaucoms stellt.

Man kann dies getrost thun, denn von den vielen logischen Fehlern der Glaucomlehre, welche auf der Verwechselung von Ursache und Wirkung beruhen, ist derjenige der schlimmste, welcher in dem Verschluss der Kammerbucht die Ursache und nicht die Folge des Glaucoms sieht. Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass der Verschluss der Kammerbucht die Folge nicht sowohl des Glaucoms, als jene der Druckerhöhung ist. Ein Glaucom, das ohne oder nur



mit geringer Druckerhöhung einhergeht, bedingt keinen Verschluss der Kammerbucht, ohne deshalb aufzuhören, ein Glaucom zu sein. Geht dagegen das Glaucom mit Druckerhöhung, d. i. mit Vermehrung der Glaskörpermenge einher, so wird die Linse und Iris vordrängt und es verlöthet die Iris in ihrer Peripherie mit der hintern Wand der Hornhaut. So kommt die Ringsynechie zwischen Iris und Hornhaut bei Glaucom zu Stande, aber diese Ringsynechie ist nicht bloß nicht die Ursache, nein, sie ist ein ganz inconstantes und noch dazu, wie es scheint, auch ein ganz irrelevantes Secundärsymptom des Glaucoms.

Wenn wir nach Thatsachen fragen, welche für eine solche Auffassung sprechen, so ist die erste die, dass die Vorderkammer beim typischen Glaucom mit Druckerhöhung nicht vertieft, sondern verengt ist. Wir sehen, dass je heftiger und plötzlicher die Druckerhöhung sich etablirt, die vordere Kammer um so enger wird. Eine Theorie, welche im Verschluss der Peripherie der Hornhautbucht die Ursache der Drucksteigerung sucht; welche sagt, dass die Ernährungsflüssigkeiten, die im Strome von rückwärts nach vorn bis in die vordere Kammer gelangt sind, nunmehr verhindert werden aus der Vorderkammer auszutreten, während von rückwärts her fort und fort Ernährungsflüssigkeit nachströmt; welche weiter folgern muss, dass je plötzlicher dieser Verschluss zu Stande kommt, um so plötzlicher und gewaltiger die Stauung in der Vorderkammer, damit die Druckerhöhung gesetzt, daher desto plötzlicher und gewaltiger das Glaucom ausbrechen wird; eine Theorie, nach welcher man sich den Glaucominsult nicht anders denken kann, als einhergehend mit Vertiefung der Vorderkammer, während die Erfahrung zeigt, dass je plötzlicher die Druckerhöhung auftritt, je acuter also der Verschluss der Abflusswege gesetzt würde, je mehr sich die Flüssigkeit in der vorderen Kammer staute desto enger diese Kammer wird — eine solche Theorie scheint mir geeignet, schon a priori Bedenken hervorzurufen.

Es ist begreiflich, dass ich nicht der Erste bin, welcher der Verschluss-theorie die Enge der Vorderkammer bei Glaucom entgegenhält — die Sache ist ja zu durchsichtig. Aber man könnte einwenden, dass die Enge der Vorderkammer nur ein Schein sei. Die Iris ist mit ihrer Peripherie an die Hornhaut geklebt und folglich muss die Iris weit nach vorne liegen, was aber nicht hindert, dass die Linse ihren Platz beibehält oder gar nach rückwärts rückt;



und für die vorliegenden Verhältnisse kann doch nur die Tiefe des Raumes zwischen Hornhaut und Linse maassgebend sein. Bei anatomischen Untersuchungen hat man auch mitunter solche Verhältnisse gefunden, aber man vergesse nicht, dass die gegenseitige Lage der Theile an durchschnittenen, wenn auch gehärteten Augen mit Vorsicht beurtheilt werden muss. Wir wissen nach den Erfahrungen über die Lage der Iris an evidenten, nach Hornhautdurchbruch zu Stande gekommenen vorderen Synechien, dass bei peripherer Circularsynechie der Iris wenigstens der centrale Theil des Sphincter richtig liegen müsste, aber nicht wie es bei Glaucom ist, der am meisten vorgedrückte Theil sein könnte. Wir können uns aber direct überzeugen, dass bei Glaucom mit enger Kammer der vordere Linsenpol vorgerückt ist — und wir kennen zwei Erscheinungen, welche uns ein ganz und gar entgegengesetztes Verhalten der Iris bei Druckerhöhung auf das Deutlichste demonstrieren. Es gibt nämlich auf der einen Seite Glaucome mit vertiefter Kammer, d. h. es gibt Krankheitszustände, bei welchen das Auge hart, ja sehr hart ist, bei welchen das gleiche Regenbogenfarbensehen mit Hornhauttrübung da ist, und schliesslich Functionsstörung wie bei Glaucom hervortritt. Die Kammer ist hier tief, und wenn man Iridectomie oder Sclerotomie macht, so erfährt man, dass nach ein paar Stunden nicht blos die Kammer hergestellt, sondern wieder ganz abnorm tief ist. Für diese Fälle könnte man wohl mit mehr Recht eine Entzündung und Verschlussung der Kammerbucht annehmen, ohne dass ein solches Verhältniss hindern könnte, dass die in der Vorderkammer stauende Flüssigkeit die freie Irisfläche zurückdrängt. Es ist auch vorgekommen, dass man zur Stütze der Verschlussstheorie auf diese Fälle von Glaucom mit vertiefter Vorderkammer hingewiesen hat. Das geht aber durchaus nicht an. Eine Theorie kann sich nicht auf zum Glück sehr seltene (deshalb zum Glück seltene, weil, wie schon v. Graefe wusste, in Betreff der Operationswirkung und Prognose sehr ominöse) Fälle stützen, während die Regel unerklärt bleibt. Wer den Sinn unserer ganzen Auseinandersetzungen aufgefasst hat, wird auch wissen, dass diese „Glaucome“, die mit Kammervertiefung beginnen, gar keine typischen Glaucome sind — denn Druckerhöhung ist noch nicht Glaucom. Die Differentialdiagnose wird es noch mit diesen Glaucomen zu thun haben.

Auf der andern Seite ist die Enge der Vorderkammer beim typischen Glaucom in unzweifelhafter Weise ersichtlich, wenn Cata-



racta glaucomatosa sich entwickelt hat. Die Trübung der Linse schliesst jeden Irrthum über die Kammertiefe aus. Man sieht da die Kammer sehr enge, fast aufgehoben. Dabei ist der Bulbus steinhart — und dieser Zustand soll durch Verschluss der Abflusswege vor der Linse herbeigeführt sein?

Uebers dies hatte zur Zeit, als man anfang, in der peripheren Ringsynechie der Iris die Ursache des Glaucoms zu sehen, Raab (1876)<sup>1)</sup> bei Beschreibung des Befundes dieser Ringsynechie in einem Falle von Hydrophthalmus congenitus bereits erklärt, dass ein solcher Befund nicht dem glaucomatösen hydrophthalmischen Auge eigen sei, sondern als Folge der Anhäufung von Exsudat im Iriswinkel „bei jeder eiterigen Iridokyklitis und im geringeren Grade“ — hier stützt sich Raab auf Experimentalsversuche Stromeyer's (1873) — „vermuthlich bei jeder Hypopionkeratitis“ vorkommt.

Später (1877) hat Schnabel<sup>2)</sup> gleichfalls gezeigt, dass die periphere Ringsynechie durchaus keine Eigenheit des glaucomatösen Processes ist, sondern auch bei Zuständen, die nicht mit Drucksteigerung einhergehen, vorkommt. Schnabel fand, dass die Infiltration der Gewebslücken des Fontana'schen Raumes (Knies, pag. 147) eine äusserst gewöhnliche Erscheinung bei entzündlichen Erkrankungen im vordern Augapfelabschnitt ist. Sie findet sich nach eitriger Keratitis, die zum Durchbruch geführt. Ehe durch Verschluss der Durchbruchsstelle die Kammer wieder hergestellt werden konnte, war die Iris durch verschieden lange Zeit mit der Hornhaut in Contact gewesen und wurde mit ihr verklebt. Es ist nicht nothwendig, dass die Iris in die Durchbruchsstelle einheilt; auch in Fällen, in denen durch eitrige Keratitis Kammereröffnung ohne Bildung vorderer Synechie gesetzt wurde, wurde die Obliteration der Kammerbucht beobachtet, ebenso fand sie sich in Augen, in denen nach Extractio cataractae oder nach Iridectomy der Irisstumpf in die Hornhautwunde eingeheilt war, ohne dass übrigens dadurch der Operationsverlauf und der Erfolg gestört worden wäre. Die Obliteration der Kammerbucht ist dabei partiell oder auch total. Schnabel wüsste nicht anzugeben, welche Störungen in der Function des Auges durch die Obliteration der Kammerbucht erzeugt werden; nur das scheint für ihn festzustehen,

<sup>1)</sup> Zehender's klinische Monatsblätter, pag. 40.

<sup>2)</sup> Knapp's Archiv, Bd. VI, pag. 126.



dass dieser Zustand häufig besteht, ohne sich klinisch kenntlich zu machen. Für sich allein gefährdet er nach Schnabel das Auge nicht und ist durchaus nicht nothwendig der Ausdruck des glaucomatösen Processes.

In demselben Jahre (1877) zeigte Pagenstecher, dass Obliteration der Kammerbucht da sein kann ohne vorangegangenen Durchbruch der Hornhaut, bei iridochorioiditischen Processen, mit Verringerung des intraocularen Drucks. Schnabel (1878) bestätigt dieses Verhalten und der Einwurf Weber's (1877) gegen Pagenstecher, dass es sich von selbst verstehe, dass der Fontana'sche Raum geschlossen sein kann bei Atrophie des Bulbus und dass ein solches Verhalten sich an allen atrophischen Augen finde, scheint mir nicht ganz berechtigt. In Augen mit mässiger, wohl auch mit stärkerer Atrophie ist doch nicht jede Ernährung sistirt, sonst müsste das Auge necrotisiren. Etwas Ernährungsmaterial fliesst also aus dem zum Theile noch erhaltenen Uvealgebiete sicherlich zu; und wäre dieser Zufluss noch so gering, der Abfluss aber durch die Obliteration der Kammerbucht vollständig aufgehoben, so müsste es doch schliesslich nicht blos zur normalen Füllung des Auges, sondern auch zu Glaucom kommen.

Beim Glaucom, welches mit Druckerhöhung einhergeht, findet sich allerdings in der Regel die Flächensynechie zwischen Hornhaut und Iris, aber es kann einerseits kein Zweifel sein, dass die Synechie durch das Anpressen der Iriswurzel an die Cornea, als Folge der Druckerhöhung anzusehen und dass es in hohem Grade fraglich ist, ob diese Synechie einen Einfluss auf die Erhaltung der Druckerhöhung nimmt (Schnabel). Sicher ist, dass sowie einerseits die Obliteration der Kammerbucht als solche ohne Druckerhöhung vorkommt, auch grosse Bulbushärte ohne Verschluss der Kammerbucht da sein kann. Pagenstecher hat solche Fälle vorgelegt (1877), auch Brailey sah in Fällen von Glaucom die Kammerbucht offen. Es ist ganz gleichgiltig, ob es sich dabei um typische Glaucome gehandelt hat oder nicht; es genügt die Thatsache von vorhandener bedeutender Druckerhöhung mit oder ohne Excavation ohne Verschluss des Abflussweges einerseits, und die Thatsache des Verschlusses der Kammerbucht ohne Druckerhöhung andererseits, um die Schwäche der Theorie nicht blos auf Grund von Schlussfolgerungen (pag. 216) zu zeigen.

Was übrigens die Verschluss-theorie im Ganzen anlangt, so



wird sie keineswegs einheitlich behandelt und gibt auch keineswegs einheitlich die Ursache des Glaucoms an. Wenn es hiesse: Ursache des Glaucoms ist primärer Verschluss der Abflusswege der Augenflüssigkeiten an der Corneoscleralgrenze, bedingt durch eine Entzündung in der Umgebung des Schlemm'schen Canals (Knies), so wäre dadurch das Wesen des Glaucoms begründet. Selbst die Theorie von Weber (pag. 148) ginge noch an, wenngleich sie die Ursache der Anschwellung der Ciliarfortsätze nicht genügend aufhellt und speciell die Angabe, dass Herzfehler bei Glaucomatösen häufig seien, auf allgemeinen Widerspruch stossen dürfte. Auch Priestley Smith (pag. 150) würde die Theorie begründen, wenn die von ihm beschriebenen Veränderungen der Linse wirklich existirten, die aber nach Brailey's Untersuchungen thatsächlich nicht existiren. Aber wenn Knies sagt, dass der acute Glaucomanfall durch Nervenreizung entsteht, wenn Brailey als Ursache der Drucksteigerung die entzündliche Hypersecretion von Flüssigkeit aus dem Ciliarkörper angibt, wenn v. Wecker das Primäre der Drucksteigerung in der Rigidität der Sclerotica sucht, wenn Laqueur im Verschluss der hinteren Abflusswege das Räthsel der Drucksteigerung findet; wenn also das Glaucom entweder noch auf andere Weise als durch Verschluss der Abflusswege an der Corneoscleralgrenze entstehen kann (Knies), oder wenn dieser Verschluss nicht Ursache, sondern Folge des Glaucoms ist (Brailey, v. Wecker, Laqueur), so wird durch die Annahme des Verschlusses der vorderen Abflusswege die Theorie des Glaucoms nicht gefördert, da alle anderen Theorien: die entzündliche (Brailey), die Nerventheorie (Knies), die Scleraltheorie (v. Wecker), und wie gleich erwähnt werden kann, auch die Theorie der primären Chorioideal-atrophie (Goldzieher, Fuchs) daneben bestehen.

Die Theorie der Filtrationsinsufficienz der Iris (Ulrich, pag. 153) ist von ihrem Schöpfer selbst so wenig gestützt und begründet, dass es kaum gestattet erscheint, sie umzustürzen; interessant ist aber immerhin, dass die Theorie des Verschlusses der vorderen Abflusswege solches Licht in das Dunkel der Glaucomlehre gebracht hat, dass nach Ulrich gerade das Glaucoma chronicum simplex von einer Verödung des Fontana'schen Raumes herrührt, während nach Fuchs (pag. 161) ein solcher Verschluss gerade beim Glaucoma chronicum simplex nicht existirt.

Noch ein Wort über die Experimente von Weber und Schöler



(pag. 146). Weber, welcher seine Experimente zwar wiederholt vollführte<sup>1)</sup>, aber nur in einem Falle den gewünschten Erfolg gehabt zu haben scheint, sowie Schöler haben, der eine durch Injection von Oel, der andere durch Verbrennung an Kaninchenaugen eminente Reaction hervorgerufen, und das resultirende Krankheitsbild für Glaucom gehalten. Den Experimenten Weber's stehen gegen-theilige (Schmidt-Rimpler, Schöler) direct gegenüber. Schöler rief analoge Erscheinungen hervor, er mochte den Limbus corneae oder andere Theile des Auges verbrennen. Schöler zeigte auch, wie wir noch später hören werden, dass die Narbe nach Sclerotomie nicht besser filtrirt, ja sogar die Filtration verlangsamt. Schöler erweist dadurch, allerdings gegen seinen Willen, welcher Werth allen diesen Experimenten beizumessen ist. Denn was bedeuten alle diese Versuche gegenüber der Thatsache, dass das Glaucom beim Menschen durch die Sclerotomie geheilt wird — wobei ich es dahin gestellt sein lasse und es für die Heilung des Glaucoms auch wahrscheinlich vollständig gleichgiltig ist, ob die Sclerotomienarbe besser, schlechter oder gar nicht filtrirt, als die Stelle der Sclera-Cornea, die sich vor der Operation an der späteren Stelle der Narbe befand.

Es muss ausgesprochen werden, dass alle Thierexperimente bisher für die Erkenntniss der Aetiologie, Pathologie und Therapie des menschlichen Glaucoms nicht den geringsten Werth gehabt haben, und ihn auch kaum je erlangen werden. Im Thierauge kommt Glaucom nicht vor. Nur die Vorstellung, dass Druckerhöhung und Glaucom identisch sei, konnte auf die Idee führen, das Glaucom künstlich zu erzeugen. Das Eine aber hätten die Experimentatoren aus ihren Versuchen lernen können — dass zwischen Druckerhöhung und Glaucom eine himmelweite Kluft gelegen ist.

Trotz der classischen Untersuchungen Leber's über den physiologischen Flüssigkeitswechsel im Auge ist die Glaucomtheorie des Verschlusses der vorderen Abflusswege als gänzlich verunglückt zu betrachten. Sie ist unmöglich, weil die Obliteration der Kammerbucht nicht Ursache, sondern Folge des Glaucoms ist. Aber auch als solche erklärt sie nicht die Drucksteigerung, noch weniger das Glaucom, da die periphere Ringsynechie der Iris auch ohne Drucksteigerung vorkommt. Andererseits gibt es Zustände mit sehr bedeutender Drucksteigerung, bei denen die Kammerbucht offen

<sup>1)</sup> Heidelberger Bericht für 1877, pag. 19.



ist; und beim Glaucoma chronicum simplex ist der Druck weder wesentlich erhöht, noch auch wahrscheinlicher Weise die Kammerbucht jemals oblitterirt. Der Verschluss der hinteren Abflusswege als Ursache des Glaucoms ist durch Nichts erwiesen, wird doch selbst deren Vorhandensein bestritten (pag. 141).

#### 4. Die Blutstauungstheorie

und zwar zunächst jene, welche in der Erschwerung des Abflusses des venösen Blutes aus dem Augeninnern die Ursache der Drucksteigerung, d. i. des Glaucoms sieht (v. Stellwag), wurde in neuester Zeit (1882)<sup>1)</sup> von ihrem Schöpfer weiter ausgeführt und nach allen Richtungen durchgearbeitet. Dem experimentellen Einwurfe Schöler's (1879), dass die Unterbindung der Venae vorticosae beim Thiere keine bemerkenswerthe Steigerung des Binnendrucks im Auge herbeiführt, hält v. Stellwag die entgegenstehenden Angaben Adamük's, Leber's und Weber's entgegen. Und wenn Leber und Schöler bei der anatomischen Untersuchung glaucomatöser Augen die Venae vorticosae nicht blutleer, noch verengt, sondern im Gegentheil stark mit Blut erfüllt gefunden haben und diese Blutüberfüllung als unvereinbar mit dem Vorhandensein von Stromhindernissen erklärten, so sei zu entgegnen, dass es sich um Verstopfung und gänzliche Unwegsamkeit einer oder mehrerer Wirbelvenen im Bereich ihrer Scleraldurchlässe nicht handeln könne, weil dies die Ausgleichsfähigkeit der Drucksteigerung ausschliesse. Dann hat v. Stellwag die positiven Beobachtungen gemacht, dass einerseits in Uebereinstimmung mit Weber die Blutüberfüllung der Retina und des Uvealtractus, besonders der Aderhaut in enucleirten Glaucomaugen sehr stark ausgeprägt ist, andererseits aber die extraocularen Theile der Wirbelvenen höchstens eine dünne Blutsäule enthalten, gewöhnlich aber leer zu sein scheinen. Wenn andere Untersucher zu gegentheiligen Befunden gelangen, so sei dies daraus zu erklären, dass sich die Verhältnisse während des Operationsactes der Enucleation am Lebenden und besonders während der Manipulationen mit dem bereits enucleirten Bulbus wesentlich ändern können. Es kann nämlich dabei geschehen, dass die extraocularen Stücke der Wirbelvenen, welche vordem sehr dünn oder gar leer erschienen waren, sich plötzlich füllen und an dem durchschnittenen

<sup>1)</sup> Abhandlungen aus dem Gebiete der practischen Augenheilkunde, pag. 152.



Ende eine gewisse Menge Blut entleeren. Der bisher harte Bulbus wird weicher, und so kann sich Blutfülle der Aderhaut in Blutleere umwandeln, während andererseits die leeren Wirbelvenen nunmehr gefüllt erscheinen.

Die Blutstauung entwickelt sich bei rigider Sclera und so kommt es zur Druckerhöhung (pag. 155). Die Stauung in den Wirbelvenen ist dann weiterhin von einer collateralen Ueberfüllung aller jener Organe gefolgt, welche in näherer vasculärer Verbindung mit dem Aderhautgefäßsysteme stehen. Diese Hyperämie führt aber alsbald zu vermehrter Filtration und zu Diapedesis, d. i. zu Entzündung.

Die Druckerhöhung ist das Wesen des Glaucoms, pathologische Drucksteigerung und Glaucom sind vollkommen identische, sich gegenseitig deckende Begriffe. Da gewisse Fälle von Glaucoma chronicum simplex ohne jede Drucksteigerung verlaufen, so sind diese Krankheitsbilder vom Glaucom auszusondern, und gewinnen die Bedeutung eines selbstständigen, vom Drucke unabhängigen Sehnervenleidens. Für diese Formen wäre der Name „Excavationsatrophie“ oder „Aushöhlungsschwund des Nervenkopfes“ einzuführen, wenn man nicht bei der ursprünglichen, von v. Graefe (welcher das Glaucoma chronicum simplex anfänglich auch nicht in das Glaucom einreichte), herrührenden Bezeichnung: „Amaurose mit Sehnervenexcavation“ bleiben will. Die Excavationsatrophie steht aber doch mit Glaucom im Zusammenhange, indem in einem bedeutenden Procentsatze der Fälle über kurz oder lang Drucksteigerung sich hinzugesellt und der Process so weiterhin als Glaucom verläuft.

Die Lehre v. Stellwag's hat mit der unserigen gewisse Berührungspunkte. Das Wesentlichste ist, dass v. Stellwag anerkennt, dass die Totalexexcavation ein Trugbild sei und dass es sich um ein Zurücksinken der Gefässe im entzündlich erweichten Sehnervenkopfe handelt. Wenn zur Zeit, als die Einleitung zur Lehre von den Glaucomtheorien niedergeschrieben wurde (pag. 118), noch keine Stimme sich gefunden hatte, welche für die Richtigkeit der so durchsichtigen Sachlage sich erhoben hätte, so hat nunmehr ein Mann gesprochen, dessen Stimme gehört werden muss. Die glaucomatöse Excavation ist nach v. Stellwag abhängig von einem entzündlichen Aufweichungs- und Wucherungsprocesse im Bereiche des hinteren (in der Sclera gelegenen und den Sehnerven umschliessenden) Scleralgefäßkranzes, und dieser Process kann sowohl selbstständig auftreten, als auch unter der Herrschaft und in Abhängigkeit der



pathologischen (eine collaterale Blutströmung zum Scleralkranze erzeugenden) Drucksteigerung. Wenn zur Excavationsatrophie Glaucom hinzutritt, so geschieht dies wahrscheinlich durch das allmälige Fortschreiten des ursprünglich auf den Bereich des hinteren Scleralkranzes beschränkten Leidens auf die entfernteren Zonen der Sclerotica, wodurch die Blutstauung in den Wirbelvenen und schliesslich die Drucksteigerung angebahnt wird.

v. Stellwag stimmt also darin mit mir überein, dass die Totalexcavation in keinem Falle eine Druckexcavation, sondern der Ausdruck eines bestimmten Sehnervenleidens ist, und der Unterschied in dieser Richtung ist nur der, dass ich nicht blos für das Glaucoma chronicum simplex ohne Druckerhöhung, wie dies auch v. Stellwag thut, sondern für das Glaucom überhaupt den Einfluss der Druckerhöhung auf das Zustandekommen des Sehnervenleidens leugne; dass ich ferner die Functionsstörung nicht von diesem Sehnervenleiden, sondern in erster Linie von einem Leiden der Stab- und Zapfenschichte abhängig mache. Auf die Schwierigkeit der objectiven Differentialdiagnose zwischen Excavationsatrophie und Glaucom wurde schon früher hingewiesen — entscheidend wäre das Verhalten der Functionsstörung, worüber später noch ein Wort gesprochen werden wird.

Jede Glaucomtheorie übrigens, welche auf der Rigidität der Sclera fusst, kann, so möchte ich meinen, nur in der Art aufgebaut werden, wie es v. Stellwag thut.

Was endlich die zweite der Blutstauungstheorien anlangt, welche Verödung eines Theiles des Uvealgefässsystems als Ursache der Drucksteigerung ansieht (Goldzieher, Fuchs, pag. 159), so scheint mir dieselbe schon im Princip nicht einleuchtend. Es ist richtig, dass wenn ein Theil des Chorioidealgefässgebietes verödet ist, in dem noch übrig gebliebenen Theile eine grössere Blutmenge kreisen wird. Warum aber das von diesem, wenn auch erweiterten Gefässgebiete gelieferte Secret ein massenhafteres sein soll, als das, welches das Gefässgebiet in seiner normalen, also viel grösseren Ausdehnung geliefert hat, ist nicht klar. Die Vorstellung, dass es unter diesen Verhältnissen zu einer Stauung in den Venen kommen müsse, halte ich für irrig. Man muss vielmehr annehmen, dass wenn mehr Blut in die noch durchgängigen Arterien geworfen wird, in Folge der vermehrten vis a tergo der Abfluss aus den Venen sich in rascherem Tempo vollziehen werde. Nur wenn das Strom-



hinderniss die Arterien allein beträfe, würde in den Venen eine Verlangsamung des Blutstromes eintreten, ohne dass es deshalb zu passiver Hypersecretion kommen müsste. An dem chorioidealen Gefässgebiete kann man directe Beobachtungen in der angedeuteten Richtung nicht machen; aber am Netzhautgefässsystem habe ich Gelegenheit gehabt, die unter solchen Umständen sich ausbildenden Circulationsverhältnisse direct zu sehen. In einem Falle<sup>1)</sup> von Embolie einzelner Aeste der Arteria centralis retinae war das centrale Sehen normal und im äusseren unteren Quadranten das Gesichtsfeld vollständig erhalten. Die übrigen drei Quadranten des Gesichtsfeldes fehlten fast vollständig. Der Spiegel zeigte in Betreff der Gefässverästelung folgendes: Die nach innen und oben gehende Arterie hat, wie aus dem Vergleiche mit der begleitenden Vene zu ersehen ist, ein übernormales Caliber, das nach aussen und oben ziehende arterielle Gefäss zeigt den halben Durchmesser des erstgenannten, die zwei nach unten streichenden Arterien präsentiren sich selbst bei der Vergrösserung des aufrechten Bildes nur als ein paar dünne rothe Streifen. Das Caliber der Venen verhält sich gerade entgegengesetzt. Den geringsten Durchmesser hat die nach innen oben gehende Vene, sie hat sogar einen etwas geringeren Durchmesser als die begleitende Arterie; die nach aussen oben ziehende Vene ist breiter als die erste und um vieles breiter als die neben liegende Arterie; die zwischen den zwei äusserst dünnen nach unten ziehenden Arterien rückkehrende Vene endlich ist hochgradig erweitert. Das Gefässbild erklärte ich so: „In den frei gebliebenen nach innen oben gehenden Arterienzweig stürzt nunmehr aus dem Hauptstamme alles Blut, das früher sämtliche Verzweigungen der Centralis zu versorgen hatte, daher die Erweiterung dieses Gefässes und in Folge der mächtigen vis a tergo der rasche Abfluss des Blutes durch die Vene, die an Durchmesser nicht zugenommen hat. Die starke Füllung der anderen Venen spricht, da ein rückläufiges Einströmen des Blutes aus der Orbita nicht angenommen werden kann, dafür, dass auch in den entsprechenden Arterien noch Blut circulirt, dass aber die vis a tergo, besonders in der von unten aufsteigenden Vene wesentlich verringert ist“. In der Netzhaut wenigstens vermag also eine Verödung von drei Viertheilen des

<sup>1)</sup> Vgl. Mauthner, Zur Lehre von der Embolie der Arteria centralis retinae, Wiener med. Jahrbücher, 2. Heft, 1873.



ganzen Gefäßgebietes in dem letzten Viertel eine venöse Blutüberfüllung nicht zu erzeugen, und andererseits ist der Druck in den in Folge von Verengerung der Arterien und von verminderter vis a tergo erweiterten Venen sicherlich so gering, dass er geringer ist, als der intraoculare Druck, und dass von einer Transsudation aus diesen Gefäßen in den Glaskörper keine Rede sein kann. Es braucht auch nicht besonders erwähnt zu werden, dass in dem angezogenen Falle Druckerhöhung nicht bestand.

Was noch in specie die Theorie von Fuchs anlangt, welche den Ausdruck für die das vorderste Gefäßgebiet der Aderhaut verödennde Chorioiditis in Veränderungen gefunden hat, die im vordersten Abschnitt der Chorioidea direct mit dem Augenspiegel sichtbar sind, so meint Brailey auf Grund seiner anatomischen Untersuchungen, dass diese Veränderungen, welche übrigens keineswegs constant sind, nur das Epithel betreffen und eine Verödung der Gefäßlage an dem Orte dieser Flecke gar nicht vorhanden ist. Es könnten diese Veränderungen direct der Ausdruck der glaucomatösen Chorioiditis sein und würden auch (durch das Ergreifen der Stäbchenschicht) die periphere Einengung des Gesichtsfeldes bei Glaucom am einfachsten erklären. Wo das Gesichtsfeld frei ist, fehlen diese Alterationen oder sie haben die Stäbe noch nicht vernichtet: so könnte man sich die Sache vorstellen. Das Wesen der glaucomatösen Chorioiditis liegt aber nicht darin, dass gerade in der Peripherie der Aderhaut die Stäbchenschicht am meisten und zuerst bedrängt werden muss. Dazu kommt, dass Kuhnt (1881)<sup>1)</sup> eine ganz analoge periphere Chorioiditis mit consecutiven Netzhautveränderungen als einfache Altersmetamorphose beschreibt und es daher fraglich ist, ob diese Erscheinungen überhaupt in einer innigeren Beziehung zum Glaucom stehen.

Es muss endlich hervorgehoben werden, dass die unzweifelhafte Form exsudativer und atrophirender, so häufig mit Glaskörpertrübungen einhergehender Chorioiditis, welche, wie vielleicht keine zweite Augenerkrankung, zu so mächtigen ophthalmoscopisch sichtbaren Veränderungen im Augengrunde führt, im Antagonismus zum Glaucom steht. v. Graefe hat nur zwei Fälle von Drucksteigerung und Sehnervenexcavation bei solcher Chorioiditis gesehen<sup>2)</sup> und mir

<sup>1)</sup> Heidelberger Bericht, pag. 46.

<sup>2)</sup> v. Graefe's Archiv, Bd. XV, 3, pag. 173, 1869.



selbst ist nur einmal ein derartiger Fall begegnet <sup>1)</sup>. Die Atrophie der Aderhaut, wie sie die Folge des Glaucoms ist, nimmt auch niemals die Dimensionen an, wie sie der atrophirenden Chorioiditis eigen sind, ja sie wird nie oder fast nie mit dem Spiegel erkennbar.

Die Betrachtung der Drucktheorien in specie kann uns nach alledem zu keiner anderen Auffassung in Betreff der Bedeutung der Druckerhöhung beim Glaucom führen, als die Betrachtung der Drucktheorie im Allgemeinen.

---

Eduard v. Jäger's Lehre (pag. 164) vom genuinen Sehnervenleiden beim Glaucom, d. i. von der Unabhängigkeit der Totalexca-  
vation von der Druckerhöhung, hat durch den Nachweis des Trug-  
bildes der Totalexca-  
vation eine derartige Stütze erlangt, dass die  
Zeit der allgemeinen Anerkennung dieser Lehre nicht mehr ferne  
sein dürfte. Die Gründe, weshalb ich nicht im Sehnervenleiden,  
sondern in der Chorioiditis, die auch zum Sehnervenleiden führt, das  
Wesen des Glaucoms und die Ursache der Functionsstörung bei  
Glaucom sehe, sind nunmehr satksam bekannt.

---

<sup>1)</sup> Glaucom-Aphorismen, K n a p p's Archiv, Bd. VII, pag. 158, 1878.

---



## Das Secundärglaucom.

Jedes Glaucom, für dessen Entstehung man am Auge selbst keine Ursache sieht, ist ein Primärglaucom. Dieses, das typische Glaucom ist dasjenige, von welchem wir bisher ausschliesslich gesprochen haben. Secundärglaucom nennt man nach v. Graefe's Vorgange dasjenige Glaucom, für welches in einer sichtbaren Veränderung am Auge der Grund vorliegt oder vorzuliegen scheint. Es ist klar, dass nach dieser Auffassung das Primärglaucom dasjenige Secundärglaucom ist, für welches man die zu Grunde liegende oculare Affection nicht zu erkennen vermag. Namentlich muss bei der Auffassung, dass Glaucom und Drucksteigerung identisch ist, jedes Primärglaucom ein Secundärglaucom sein, weil doch die Drucksteigerung einen Grund haben muss. Sieht man also eine Hornhautnarbe mit Einheilung der Iris und Glaucom, so liegt vor ein *Glaucoma secundarium ex leucomate adhaerente*. Würde man z. B. die periphere Irissynechie, welche nach Knies die Ursache des Primärglaucoms ist, direct sehen, so wäre dies ein *Glaucoma secundarium ex synechia circulari peripherica iridis anteriore*.

v. Graefe hat in seiner letzten, grossen und berühmten Arbeit: „Beiträge zur Pathologie und Therapie des Glaucoms“<sup>1)</sup> das Capitel des Secundärglaucoms in weitgehendster Weise erläutert. Folgen wir seiner Darstellung, so geben die Erkrankungen der einzelnen Augenpartien in folgender Art Anlass zur Entstehung von Secundärglaucom:

### a) Cornea.

Bei genuiner *circumscripiter Keratitis* sah v. Graefe ein einziges Mal Succession von Glaucom. Derartige vereinzelte Fälle waren auch mir bekannt, aber auf deren Bedeutung wurde ich erst

<sup>1)</sup> v. Graefe's Archiv, Bd. XV, 3, pag. 108, 1869.



durch einen Fall aufmerksam<sup>1)</sup>, in welchem das linke Auge unter den Erscheinungen des acuten inflammatorischen Glaucoms erblindet war, und im Momente der Untersuchung neben starker Spannung und Reinheit der Medien Excavation und Amaurose sich constatiren liess, während am rechten Auge seit einigen Tagen ein Zustand sich entwickelt hatte, welcher nach der Angabe der Patientin unter ganz denselben Schmerzen, in der ganz gleichen Weise und mit der gleichen Herabsetzung des Sehvermögens verlief, wie dies seiner Zeit am linken Auge der Fall gewesen war. Das rechte Auge zeigte heftige Ciliarinjection, leichte Chemose der Conjunctiva, dichte centrale grauliche parenchymatöse Trübung der Hornhaut, welche die Sehstörung (Zählen der Finger bei freiem Gesichtsfeld) vollständig erklärte, aber keine Erhöhung des intraocularen Druckes und keine Verengerung der vorderen Kammer. Hätte man nicht die Geschichte des linken Auges und dieses selbst vor sich gehabt, so hätte man die Diagnose auf Keratitis gestellt und das später ausbrechende Glaucom vielleicht als Secundärglaucom angesehen. Es sind mir ganz analoge frappante Fälle aus früherer Zeit sehr gut im Gedächtniss, in denen bei einer ganz gleich aussehenden Keratitis nach einigen Tagen evidentes acutes Glaucom ausgebrochen war. Nach meiner Auffassung ist diese Keratitis nicht ein Vorläufer, noch weniger die Ursache des Glaucoms, sondern ganz einfach bereits eine Theilerscheinung des glaucomatösen Processes, bei dem die gewöhnlichen Erscheinungen des acuten Glaucoms dann hervortreten werden, wenn der Process im Ciliarkörper und in der Aderhaut zu gleicher Mächtigkeit angestiegen sein wird, wie in der zuerst ergriffenen Hornhaut; es handelt sich also keineswegs um ein Secundärglaucom.

Nach v. Graefe ruft die diffuse Keratitis nur ausnahmsweise Secundärglaucom hervor (v. Graefe sah dies nur 4mal und zwar durchaus bei älteren Individuen, bei denen sonst die diffuse Keratitis selten vorkommt); und nicht übertrieben häufig und fast nur in den späteren Stadien führt die sclerosirende Keratitis zu glaucomatöser Spannungsvermehrung. Weit häufiger wird dagegen die pannöse Keratitis zum Ausgangspunkte secundären Glaucoms, wobei entweder die Reizung der meist zugleich atrophirenden und ectatischen Hornhaut direct das Glaucom auslöst oder die Vermittelung durch eine allmählig sich hinzugesellende seröse

<sup>1)</sup> Aphorismen, pag. 457.



Iritis gegeben wird. Hornhautnarben sind eine häufige Quelle des Secundärglaucoms, aber nicht blos diejenigen, welche nach Durchbruch der Hornhaut zu Stande kommen und mit Einheilung der Iris einhergehen, sondern auch solche, bei denen keine Iris eingeheilt ist. Auch sind es nach v. Graefe nicht blos ectatische Hornhautnarben, welche zum Glaucom führen, wenngleich es richtig ist, dass Augen mit Leucoma prominens adhaerens oder partiellem Hornhautstaphylom weit näher bedroht sind, als solche mit gleich grossen nicht prominenten Vernarbungen. Doch gibt v. Graefe zu, dass die Ectasie der Narbe schon an sich Zustände anzeigt, welche zum Glaucom in näherer Beziehung stehen. In der That scheint mir, dass von einer Hornhautnarbe nicht viel zu fürchten ist, so lange sie nicht ectatisch ist. Ob aber diese Ectasie aus anderen Gründen erfolgt und das Glaucom erst nach sich zieht oder ob sie das erste Zeichen des Glaucoms ist, so dass die Narbe, als sie noch nicht prominent war, zum Glaucom führte, scheint mir sehr schwer mit Bestimmtheit zu entscheiden. Unter den Secundärglaucomen als Folge eines Hornhautleidens führt v. Graefe dann den Hydrophthalmus congenitus an, dem wir später noch einige Worte widmen wollen, und schliesst die Lehre der Hornhautquellen des Secundärglaucoms mit der Beschreibung eines eigenthümlichen Hornhautübels. Bei vermehrter Reizbarkeit gegen Licht entwickelt sich im horizontalen Meridian der Hornhaut sowohl medial- als lateralwärts nach dem Hornhautcentrum hin eine rechteckige Trübung. Die beiden Trübungsstellen wachsen, so dass das Ganze immer mehr eine transversale bandförmige Trübung darstellt. Nun kann sich sofort Glaucoma chronicum simplex hinzugesellen, oder aber — und dieses Verhalten ist das häufigere — es tritt chronische Iritis mit Entwicklung der Zeichen des Secundärglaucoms auf. Schliesslich erfolgt, wie bei Glaucom überhaupt, die Erblindung.

### b) Iris.

Die eiterige und die gewöhnliche plastische Iritis hat keine Neigung in Glaucom überzugehen. In Fällen, in welchen das erste Auge schon längere Zeit glaucomatös war, hat v. Graefe bisweilen am zweiten Auge das Glaucom mit einer plastischen Iritis und gewissermaassen unter dem Bilde derselben auftreten gesehen. „Am nächsten unter allen entzündlichen Reizungen der Iris“, sagt



v. Graefe, „steht dem Glaucom unzweifelhaft die Iritis serosa, das heisst derjenige Process, der sich vorwaltend durch diffuse Trübung des Kammerwassers, Beschlag der hinteren Hornhautwand, Drucksteigerung in dem Kammerraum bei fehlender oder geringer plastischer Ausschwitzung und Abwesenheit auffälliger Parenchymveränderungen kennzeichnet.“ „Eine gewisse, wenn auch geringe Erhöhung des Augendrucks ist bei Iritis serosa allemal anzunehmen.“ Trotzdem spricht v. Graefe der Iritis serosa nur in beschränktem Maasse die Fähigkeit zu, in Glaucom überzugehen, wiewohl die Krankheit längere Zeit im Accestadium bleibt. Bloss wenn noch andere schädigende Momente, wie Linsenquellung und Linsenluxation sich hinzugesellen, wird in jeder Lebensperiode Glaucom sich der Iritis serosa anschliessen. Eine besonders ergiebige Quelle des Secundärglaucoms sind die nach Iritis zurückbleibenden Anheftungen des Pupillarrandes an die vordere Linsenkapsel, die hinteren Synechien. Bisweilen rufen ganz umschriebene Synechien Secundärglaucom hervor. Zahlreiche Synechien disponiren mehr, als vereinzelte, und es scheint v. Graefe, dass gegenüberliegende Synechien gefährlicher sind, als benachbarte. Mehr noch als die Zahl fällt die Breite der Synechien in's Gewicht. Trotzdem dürfte es numerisch die Regel bilden, dass selbst sehr zahlreiche und breite Synechien durch's ganze Leben ertragen werden, ohne Glaucom zu induciren. Ist dagegen die hintere Synechie vollkommen ringförmig geworden, so dass jede Communication zwischen vorderer und hinterer Kammer aufgehoben ist — ein Zustand, der durch buckelförmige Vortreibung der nicht adhärenen Irisfläche sich kennbar macht — so scheint nach v. Graefe die Steigerung des Augendrucks zu einer fast ausnahmslosen Regel zu werden. Es kann dabei das Pupillargebiet frei sein — es kann also Pupillarabschluss, *Seclusio pupillae*, ohne Pupillarverschluss, *Occlusio pupillae*, bestehen, es kann das Sehvermögen im Momente noch intact sein und doch ist der Ruin des Auges mit fataler Sicherheit vorherzusehen.

### c) Linse.

Nicht zugestanden kann werden, dass eine einfache Texturveränderung der Linse Glaucom hervorruft. v. Graefe sah zwar in fünf Augen während der Reifungsperiode der *Cataracta acutes inflammatorisches* Glaucom ausbrechen, allein es ist dies ent-



weder als Zufall oder so aufzufassen, dass „bei unserer Unkenntniss der tieferen Ursachen sowohl des cataractösen Processes als des Glaucoms“ vielleicht dieselbe Anomalie beide Krankheitsprocesse verschuldet.

Eine anomale Stellung des Linsensystems gibt dagegen sehr häufig Anstoss zur Entwicklung von Secundärglaucom. Unbedeutende Lockerungen und Zerstörungen des Aufhängebandes der Linse, der Zonula Zinnii, welche nur eine geringe Lageanomalie oder nur ein geringes Schwanken der Linse zur Folge haben, scheinen wegen der beständigen Zerrung der Zonularesten und indirect des Ciliarkörpers von grösserer Gefahr zu sein, als solche, bei denen die Linse ganz frei beweglich geworden ist. Ebenso kann durch Quellung der Linsenmassen nach *Discisio cataractae* oder Trauma, also überhaupt nach Eröffnung der Linsenkapsel Secundärglaucom hervorgerufen werden. Es ist die Drucksteigerung immer Folge der Einwirkung der quellenden Linsensubstanz auf die hintere Fläche der Iris und Vordrängung der Iris gegen die Hornhaut ist daher das die Gefahr anzeigende Symptom. Das Fehlen der Linse, die Aphakie, schützt nicht gegen die Entwicklung von Glaucom.

Nach *Discision* eines Nachstaars kann auch Glaucom folgen, sowie das Sehvermögen nach *Reclinatio cataractae* durch Secundärglaucom vernichtet wurde.

#### d) Chorioidea.

Die seröse Chorioiditis, welche sich kennzeichnet durch vorwaltend diffuse, nur hie und da discrete feine Glaskörpertrübungen ohne ophthalmoscopisch nachweisbare Aderhautveränderungen, und die, wenn nicht häufig seröse Iritis gleichzeitig da wäre, für ein reines Leiden des Glaskörpers angesehen werden könnte; diese seröse Chorioiditis, welche zur Entstehung von hinterer Polar- und Corticalcataracta führt, sowie jene anderen Formen seröser Chorioiditis, welche unter deutlicheren Reizsymptomen durch sehr verbreitete, theils diffuse, theils fetzig-membranöse und flockige Glaskörpertrübungen und durch Andeutungen äquatorialer Aderhautveränderungen sich verrathen, sowie alle Uebergangsformen von jener erstgenannten, wenig ausgesprochenen Erkrankung zu der letztgenannten, mächtig entwickelten und von Iritis gefolgt — können zwar ohne Spannungsvermehrung verlaufen, können aber auch in



Glaucom übergehen, wiewohl die schwere Form viel häufiger zu Netzhautablösung und Phthisis bulbi führt. Dann beobachtet man nicht gar selten, wie Augen mit hinterer Polarcataracta an Glaucom erkranken, in welchen Fällen eine bezüglich des Glaskörpers rückgängige, aber doch noch latent fortbestehende Chorioiditis anzunehmen ist. Die glaucomatösen Erscheinungen, die in derartigen Augen mit sichtbarer oder latenter Chorioiditis serosa hervortreten, begründen also nach v. Graefe die Diagnose des Secundärglaucoms nach Chorioiditis serosa. Wenn bei entzündlichen Processen einmal ein subretinaler Flüssigkeitserguss, also Netzhautablösung eingetreten ist, tritt Glaucom nicht hinzu. Nur zweier Fälle weiss sich v. Graefe zu entsinnen, in denen an eine entwickelte Amotio retinae sich Glaucom anschloss. Ebenso wenig führen jene Chorioiditiden, welche sich nur ophthalmoscopisch durch Alterationen der Pigmentlage und des Stroma's kundgeben; namentlich auch nicht die Formen exsudativer und disseminirter atrophirender Chorioiditis zu Secundärglaucom. Zwei Fälle von Secundärglaucom nach Chorioiditis disseminata, die einzigen, die v. Graefe sah, könnten als zufällige Coincidenz aufgefasst werden.

„Einen fruchtbaren Boden für die Entwicklung secundärer Glaucome“, fährt v. Graefe fort, „bietet wiederum die Sclerectasia posterior und die mit derselben in Verbindung stehenden Formen von Chorioiditis posterior.“ v. Graefe nimmt also an, dass die Sclerectasia posterior, d. i. die regelrechte durch Axenverlängerung des Auges bedingte Myopie zu Glaucom führen könne, wenngleich dies vielleicht noch häufiger dann geschieht, wenn sich entzündliche Veränderungen der Aderhaut (eine Sclerotico-chorioiditis posterior) entwickelt haben. Die Excavation des Sehnerven hat bei diesen Secundärglaucomen nicht immer das typische Gepräge, es fehlt die scharfe Abbiegung der Gefässe am Papillenrande. Dagegen kommen auch ausgezeichnet typische Formen der Excavation vor. v. Graefe erwähnt hier eines Falles, der schon lange mein besonderes Interesse erregte. Seit sieben Jahren wird das Vorhandensein einer Excavation beobachtet in einem kurzsichtigen Auge. „Gegenwärtig“, heisst es, „gehört die Excavation zu den tiefsten und steilsten, die ich je gesehen, aber die Sehschärfe ist  $\frac{1}{1}$ , das Gesichtsfeld völlig normal<sup>1)</sup>.“

<sup>1)</sup> v. Graefe's Archiv, Bd. XV, 3, pag. 180.



Es ist wunderbar, dass es anlässlich dieses oder eines ähnlichen Falles v. Graefe's Scharfsinn entgangen ist, dass in dieser tiefsten und steilsten Excavation absolut kein Raum für Nervenfasern ist, dass in dieser bis an den Sehnervenrand reichenden tiefen, leeren Höhle nicht jene halbe Million Nervenfasern liegen kann, die zur Vermittelung völlig normaler Sehschärfe und eines völlig intacten Sehfeldes nothwendig ist, dass vielmehr ein Auge mit solcher „Druck“excavation absolut blind sein müsse. Es ist schade, dass v. Graefe den Sachverhalt nicht erkannte, denn er hätte nur leise seine Stimme zu erheben brauchen und jedes Kind hätte erkannt, dass diese „leere“ Höhle ein Trugbild sei, da sie doch mit einer halben Million Nervenfasern gefüllt sein muss. Meine Stimme, die ich schon vor vier Jahren erhob, verhallte; ja, man hätte nicht übel Lust, anatomische Beweise dafür zu verlangen, dass ein Mensch ohne Sehnervenfasern nicht sehen kann. Nach wie vor wird von der Druckexcavation als einer selbstverständlichen Sache gesprochen, so dass wirklich die Frage gestattet scheint: „Quousque tandem?“

#### e) Retina.

Infiltrationen, Degenerationen und functionelle Anomalien der Netzhaut beeinflussen den Augendruck nicht; dagegen existirt eine merkwürdige Succession glaucomatöser Zustände nach vorausgegangenen hämorrhagischen Netzhautprocessen (Glaucoma haemorrhagicum sive apoplecticum). Plötzlich eintretende Sehstörung unter der Form centraler oder excentrischer Scotome mit subjectiven Licht- und Farbenerrscheinungen (welch' letztere aber häufiger fehlen) zeigen den Ausbruch des Netzhautleidens an, der Augenspiegel erweist Netzhautblutungen, die mit Vorliebe an der Macula lutea und in der Nachbarschaft der Papille ihren Sitz haben, wobei es zu blutigen Ergüssen auf die Innenfläche der Netzhaut, oder auch in den Glaskörper kommen kann. Die Netzhautblutungen können als solche recidiviren oder es kann endlich der hämorrhagische Process erlöschen. In einem Theil der Fälle aber und ohne dass man es dem betreffenden Falle ansehen könnte, tritt, nachdem die Krankheit 14 Tage bis zu einem halben Jahre bestanden (in fast  $\frac{2}{3}$  der sämtlichen Fälle in dem Zeitraum von der vierten bis zur zehnten Woche nach den ersten Functionsstörungen) Secundärglaucom hinzu, als acutentzündlicher Insult (zuweilen mit tumul-



tuarischen neuen Hämorrhagien) oder mit allmäliger Spannungsvermehrung, die aber auf die Dauer nur selten von entzündlichen Processen nicht gefolgt ist. Die Ciliarneurose pflegt sehr heftig zu sein, selbst da, wo die Spannungsvermehrung keine enorme ist. Hämorrhagische Glaskörper- und hämorrhagische Kammerwassertrübung entsteht. Nicht selten erlischt nach einem plötzlichen Entzündungsanfall der noch vorhandene Lichtschein, wahrscheinlich in Folge des Hinzutritts hämorrhagischer Netzhautablösung und dann beginnt der Augendruck zu sinken bis unter das Normale. In anderen Fällen jedoch kommt es zu glaucomatöser Degeneration des Bulbus (pag. 86). Was das zweite Auge anlangt, so bleibt es entweder intact (fast in der Hälfte der Fälle); oder es folgt auch am zweiten Auge (circa  $\frac{1}{4}$  der Fälle) das gleiche Netzhautleiden, jedoch ohne in Glaucom überzugehen; oder endlich (wieder circa  $\frac{1}{4}$  der Fälle) es entwickelt sich das gleiche Bild des Glaucoma haemorrhagicum auch am zweiten Auge — nach Verlauf von mehreren Monaten, nur höchst selten fast gleichzeitig — heraus. Einmal sah v. Graefe, wie sich kurz nach dem Ausbruch des hämorrhagischen Glaucoms an einem Auge, auf dem zweiten eine heftige Hyperästhesie der Retina mit fortwährendem Blitz-, Funken- und Rauchsehen herausbildete. Nach der Enucleation des erkrankten Auges blieb die Hyperästhesie der Netzhaut, wenn auch sich etwas verringernd, fortbestehen, Glaucoma apoplecticum trat aber nicht auf. Einmal wurde auch ein Auge von subacutem Glaucom befallen, an welchem eine vorausgegangene Hämorrhagia retinae seit mehr als Jahresfrist geheilt war. Eine nicht unerhebliche Quote der Patienten geht in verhältnissmässig kurzer Zeit nach dem Auftreten des Leidens (wie nach einfachen senilen Netzhautblutungen) apoplectisch zu Grunde.

#### f) Nervus opticus.

Die Erkrankungen des Sehnerven scheinen niemals zu Glaucom zu führen.

#### g) Sclerotica.

Wenngleich v. Graefe es für ausserordentlich schwierig erklärt, sich über die Rolle, welche die Lederhaut bei der Production glaucomatöser Zustände spielt, ein Urtheil zu bilden, so erklärt er es doch für kaum zu bezweifeln, dass unter den prädisponirenden Ur-



sachen die rigide Beschaffenheit der Sclera einen äusserst wichtigen Platz einnimmt (Coccius, Cusco, v. Stellwag). Die tatsächlichen Belege für diese Annahme aber sind sehr mangelhaft. Das Glaucoma chronicum simplex erklärt v. Graefe geradezu für ein „Secundärglaucom“ mit verschiedener oder wenigstens nicht gleichmässig localisirter intraocularer Ursache, durch welche der permanente Stimulus im Auge erhalten wird. Diese intraoculare Ursache bleibe freilich noch dunkel, aber es wäre, schon aus Gründen der Ausschliessung, die Sclera vorwaltend zu berücksichtigen. Wir haben schon früher (pag. 128) gehört, dass v. Graefe an die Möglichkeit einer Compression der Ciliarnerven in ihrem intrascleralen Verlauf dachte.

### **h) Intraoculare Tumoren.**

Die Gliome des Kindesalters führen erst bei einem bestimmten Volumen der Neubildung zu allmäliger Drucksteigerung oder entzündlichen Insulten, so dass die Differentialdiagnose zwischen einfachem Glaucom und Gliom nicht in Betracht kommt. Die Differentialdiagnose zwischen Tumor und Glaucom kann aber Schwierigkeiten machen bei den Sarcomen des Uvealtractus, wie sie bei erwachsenen oder älteren Individuen vorkommen. Gewöhnlich kommt es zuerst zu Spannungsvermehrung und wenn diese ein gewisses Maass übersteigt, bricht ein subacuter oder acuter Glaucomanfall aus.

Zweimal sah v. Graefe nach Orbitalgeschwülsten, die den Bulbus hervordrängten, Glaucom sich entwickeln. Die Vermittelung übernahmen wahrscheinlich die eingeleiteten Veränderungen im Innern des Auges — Chorioideo-retinitis und intraoculare Ergüsse.

---

Zunächst wollen wir die Erfolge der Therapie darstellen, wie sie sich v. Graefe bei den verschiedenen Formen des Secundärglaucoms ergaben. Es handelt sich vor Allem um die Leistungen der Iridectomy.

In den seltenen Fällen von Glaucom nach diffuser Keratitis hatte die Iridectomy einen befriedigenden Erfolg, nur dass in zwei der vier Fälle die Hornhauttrübungen zunahmen, so dass bedeutende Sehstörung zurückblieb. Beim Glaucom nach sclero-



sirender Keratitis wird durch die Operation zwar der Druck in befriedigender Weise reducirt, aber es geschieht leicht, dass zu weiterer Sclerosirung der Trübungen Anlass gegeben wird. Bei ausgesprochener Ectasie der pericornealen Zone kann die Iridectomy von der Gefahr, plastische Kyklitis herbeizuführen, nicht freigesprochen werden. Der Iridectomie gegen Secundärglaucom nach pannöser Keratitis haftet zwar der Nachtheil an, dass der Operation häufig eine temporäre Zunahme der Vascularisation nachfolgt, aber die definitive Leistung ist gut, sowohl in Betreff des Glaucoms als des ursprünglichen Pannus. Wo seröse Iritis nicht das Mittelglied für die Entwicklung des Glaucoms abgibt, sondern die Hornhautveränderungen für sich den Ausgangspunkt bilden, ist die Disposition für die Iridectomy weniger günstig, und es besteht auch die Gefahr der Kyklitis. Man operire daher bei altem Pannus, sobald man sich von einer dauernden Spannungszunahme überzeugt hat. Bei *Leucoma adhaerens* (Einheilung der Iris in die Hornhautnarbe), entstanden durch *Blennorrhoea neonatorum*, warte man nicht unbedingt, bis das Kind ein gewisses Alter erreicht hat, denn inzwischen könnte durch Secundärglaucom Erblindung erfolgt sein. Ja selbst wenn man so lange wartet, bis eine tastbare Spannung sich kundgibt, wird es in der Regel zu spät sein. Jedwede dauernde Narbectasie soll bereits für einen operativen Eingriff Stimmung erzeugen. Vergrösserung des Hornhautdurchmessers und Vertiefung der vorderen Kammer indiciren denselben unbedingt. Aber die Operation ist bei ectatischen Hornhautnarben und den sich anschliessenden Formen des Secundärglaucoms unzuverlässig oder wenigstens in ihrer Wirkung ungleichmässig; die Iridectomy beherrscht den Vorgang nicht durchgängig und ist auch nicht frei von Gefahren (Glaskörpervorfall, Kyklitis, eiterige Panophthalmitis). Vom *Hydrophthalmus congenitus* „bleibt die unendliche Mehrzahl der Fälle ein *Noli me tangere*“, sagt v. Graefe. Eiterige Glaskörperinfiltration, Kyklitis, Chorioidealblutung ist zu befürchten. Von der Wirksamkeit der Iridectomy bei jenem Glaucom, das sich an das eigenthümliche Hornhautübel der transversalen Keratitis anschliesst, und zwar von deren vortrefflicher und dauernder Leistung hat v. Graefe die vollste Ueberzeugung gewonnen, nur muss man die Operation frühzeitig vornehmen, damit man eine kunstgerechte Irisausschneidung zu vollführen im Stande ist.

Als Ersatzmethoden der Iridectomy bei Secundärglaucom



nach Hornhautleiden führt v. Graefe folgende an: bei sclerosirender Keratitis Peritomie (Ausschneidung eines Conjunctivalringes rings um die Hornhaut) mit energischer Scarification der Scleralgefässe, ein Vorgang, der gegen die sclerosirende Tendenz der Hornhauttrübungen ein sehr wirksames Heilmittel ist und vorübergehend auch den Augendruck zu reduciren scheint; erst, wenn es dringend wird, lasse man Iridectomy nachfolgen. Bei Narbenectasien der Hornhaut kann unter Umständen Punction der vorderen Kammer, Abtragung der narbigen Partie und Entfernung des Linsensystems am Platze sein, und bei Hydrophthalmus congenitus kann man wegen der grossen Gefährlichkeit der Iridectomy auch Punctionen der Vorderkammer periodisch versuchen; aber auch diese nutzen in der Regel nichts und sind auch nicht absolut gefahrlos.

Wir kommen zu den Effecten der Iridectomy bei Iris-Secundärglaucomen. Die Iridectomy bei Secundärglaucom nach Iritis serosa wirkt zufriedenstellend. Die totale hintere Synechie, der Pupillarabschluss, erfordert, sobald dieser Zustand durch die Vortreibung der peripheren Irispartien kenntlich geworden, unbedingt die Iridectomy. Ihre Leistung ist auch völlig befriedigend, nur dass zuweilen eine zweite Iridectomy an der diametral gegenüber liegenden Stelle (pag. 100) nachgeschickt werden muss. Sich über die Therapie der von Linsenluxationen abhängigen Secundärglaucome auszusprechen, erklärt v. Graefe für ausserordentlich schwierig. Es kann sich nur um Entfernung der dislocirten Linse oder um Iridectomy handeln. „Beide Operationen erfordern die grösste Umsicht und sind nicht ohne Gefahr.“ Glaskörperausfluss und deletäre intraoculare Blutung kann sich ereignen. Da aber die Linsenextraction jedenfalls ungleich gefährlicher ist, so wird der Iridectomy der Vorzug gegeben. Die Chloroformirung ist bei der Operation angezeigt. In einem geringeren Theile der Fälle ist die Operation theils von gefährlichen Folgen begleitet, theils bleibt sie ohne ausreichenden Einfluss. In letzterem Falle ist die Extraction der Linse das letzte Zufluchtsmittel, zu welchem man bei gänzlicher Loslösung der Linse von ihrem Aufhängebande von vorneherein greifen muss. Führt Linsenquellung (in Folge von Discisio cataractae oder nach Trauma) zu Druckerhöhung, so beeile man sich bei kindlichen und jugendlichen Individuen nicht mit einem operativen Eingriff. So lange Protrusion der Iris fehlt, kann man ein expectatives Verfahren (Vermeidung von Schädlichkeiten, Atropin) anwenden. Sind deutliche



Symptome von Secundärglaucom da, so zögere man nicht mit der Operation. Bei kindlichen Individuen entferne man die Linse mit oder ohne Iridectomie, bei älteren Individuen mache man, wenn nur eine Partie der Iris von hinter ihr quellenden Massen bedroht wird, Iridectomie und hebe sich die Extraction für spätere Zeit auf; falls aber die ganze Linse quillt, vollführe man die periphere Linear-extraction. Das Reclinationsglaucom bietet ziemlich trostlose Aus-sichten. „Die Iridectomie dürfte demselben nur höchst ausnahmsweise Einhalt thun. Kann man der dislocirten Linse habhaft werden, so gibt deren Entfernung noch die besten Heilchancen, ist indessen mit sehr grosser Gefahr verknüpft.“

Bei den Secundärglaucomen auf der Basis seröser Chorioi-ditis hat zuweilen die kunstgerechte wiederholte Punction der vorderen Kammer Erfolg. Zwischen den einzelnen Parakentesen lässt man einen Zeitraum von 3 bis 4 Tagen, zuweilen einer Woche; man sticht  $1\frac{1}{2}$  bis 2 Millimeter innerhalb der Scleralgrenze flach mit einer spitzen Punctionsnadel ein. Nutzt die erste Punction gar nichts, so schreite man zur Iridectomie, welche jedoch unter diesen Verhältnissen nicht ganz frei von Gefahren ist. Intraoculare Hämorrhagie, Netzhautablösung, plastische Kyklitis sind die möglichen Eventualitäten. Auch ist, wenn die erste Iridectomie nicht ausreichend Hilfe leistet, wiederholte Punction oder eine opposite (zweite) Iridectomie nachzuschicken. Bei den durch Sclerectasia posterior (Myopie) hervorgerufenen Glaucomen kann v. Graefe der Iridectomie unbedingt das Wort reden. Dieselbe scheint den glaucomatösen Process jedesmal zum Stillstand zu bringen und ist in den von Aderhautentzündung freien Fällen auch frei von üblen Folgen. Nur da wo der Gesichtsfelddefect sich schon dem Fixirpunkt nähert, sieht man der Iridectomie zuweilen eine nicht unerhebliche und dann zumeist bleibende Verschlechterung der centralen Sehschärfe folgen. Zweimal ging unter solchen Verhältnissen das centrale Sehen nach der Iridectomie ganz verloren.

Beim Glaucoma haemorrhagicum muss die Prognose der Iridectomie schlecht gestellt werden. v. Graefe konnte keinen Erfolg erzielen. Der Operation folgt bedeutende Vermehrung der Blutungen, auch mit Durchbrüchen in den Glaskörper, mitunter rascher Verfall des noch erhaltenen Sehvermögens. Ein Einfluss auf die Spannung des Bulbus und auf die Beschwerden tritt entweder gar nicht ein oder zeigt sich nur vorübergehend, so dass man



genöthigt werden kann, der Schmerzen wegen die Enucleation der Iridectomy nachzuschicken. Handelt es sich daher um persistirende Beschwerden nach erloschenem Sehvermögen, so flüchte man lieber gleich zur Enucleation.

Beim Glaucom, das durch intraoculare Tumoren hervorgerufen wird, hat die Iridectomy gar keinen oder nur einen vorübergehenden Effect; es muss zur Enucleatio bulbi gleich geschritten werden.

---

Zu dieser Darstellung des Secundärglaucoms von Seite v. Graefe's — ich habe die Lehren v. Graefe's nur in ihren Hauptzügen vorgetragen — will ich nunmehr die Resultate eigener Erfahrung fügen.

Was die Hornhaut-Secundärglaucome anlangt, so habe ich die seltenen Formen, welche diffuser und sclerosirender Keratitis folgen, nicht gesehen. Aber ich habe auch kaum Augen beobachtet, welche einfach mit Pannus ohne Ectasien der Hornhaut behaftet durch Glaucom erblindet waren. Allerdings sind mir Fälle vorgekommen, in denen nach langwieriger pannöser Erkrankung Erblindung durch Glaucom eingetreten war, aber in diesen Fällen zeigte die pannöse Hornhaut ein prominentes Leucoma oder ein Leucoma adhaerens, d. i. eine Hornhautnarbe mit Einheilung der Iris. Dieses Leucom, welches durch Geschwürsbildung (die sich leichter in einer pannösen als in einer gesunden Hornhaut etablirt, aber nicht zum Wesen des ständigen Pannus, noch der pannösen Keratitis gehört, und die ebenso zu Glaucom geführt hätte, wenn kein Pannus dagewesen wäre) zu Stande kam — war es, das ohne Zusammenhang mit dem Pannus zum Secundärglaucom führte. Auf der anderen Seite ist es eine sehr gewöhnliche Erscheinung, dass Augen, die an einer schweren, von Pannus corneae gefolgtten Bindehauterkrankung leiden, von Zeit zu Zeit lichtscheu, thränend, schmerzhaft, gegen jedes adstringirende Mittel empfindlich werden, und dass ein solcher Reizzustand auch sehr lange persistirt. Bei der Untersuchung findet man die vordere Kammer nicht selten vertieft; über den Zustand der Iris kann man wegen der pannösen Hornhauttrübung sich nicht ganz klar werden, doch ist man in der Regel nicht im Stande, hintere Synechien nachzuweisen. Dass die Pupille schlecht oder nicht reagirt, ist bei der mit Sicherheit zu supponirenden, wenngleich wegen des Bindehautleidens häufig nicht direct nachweisbare heftigen Ciliarinjection



nicht wunderbar. Dabei kann die Spannung des Auges deutlich erhöht sein. Wenn man unter solchen Umständen Iritis serosa voraussetzt, so erscheint dies ganz berechtigt; ob aber unter solchen Verhältnissen häufig Glaucom sich entwickelt, ist eine andere Frage. Natürlich, wenn man Druckerhöhung und Glaucom identificirt, ist schon Glaucom da; aber eine solche Auffassung hat keine practische Bedeutung, da die Druckerhöhung bei Iritis serosa eine gewöhnliche Erscheinung ist, dabei Monate, ein Jahr und länger anhalten kann, ohne dass Glaucom sich entwickelt, d. h. ohne dass, in meine Sprache übertragen, der Process von der Iris auf Ciliarkörper und die Aderhaut übergeht und so Functionsstörung von Seite der Netzhaut bedingt. Die Erhöhung des Druckes als solche ist ein höchst unschädliches Symptom. Sie verschwindet mit Heilung der Iritis serosa, ohne eine Störung der Netzhautfunction zu hinterlassen. So lange also bei Iritis serosa im Allgemeinen oder bei der Iritis serosa, die man bei Reizzuständen in pannösen Augen unterstellt, nicht unzweifelhafte glaucomatöse Functionsstörung von Seite der Netzhaut zum Vorschein kommt, ist der Process nicht als Secundärglaucom zu betrachten. Die Erfahrung zeigt, dass endlich die Reizerscheinungen schwinden, dass der Druck schwindet und dass das Auge pannusgemäss schlecht sieht. In den seltenen Fällen, wo es doch zu Secundärglaucom kommt, ist wohl die Iridectomy der Sclerotomy vorzuziehen, weil bei allem Dunkel über die Wirkungsart der Operationen hier ein Theil der Reizquelle durch die Iridectomy direct gesperrt wird.

Indem ich noch sage, dass ich das von v. Graefe beschriebene Hornhautübel (die transversale Keratitis), das in so consequenter Weise zum Secundärglaucom führt, niemals gesehen habe, erhellt, dass von allen erworbenen krankhaften Zuständen der Hornhaut nur einer übrig bleibt, dem practisch eine wirkliche Bedeutung in der Hervorrufung des Secundärglaucoms zukommt — die Hornhautnarbe; und wenngleich auch die einfache Hornhautnarbe ohne Einheilung der Iris unzweifelhaft Secundärglaucom hervorzurufen vermag, so ist es doch wieder das Leucoma adhaerens, welchem die Hauptbedeutung zukommt. Leider erweisen sich die operativen Eingriffe (Iridectomy und Sclerotomy) diesem Secundärglaucom gegenüber, auch wenn man sie wiederholt, häufig als ganz ohnmächtig. Die ectatische Narbe, das partielle Hornhautstaphylom gehen zwar unmittelbar nach der Operation mit dem Sinken des Druckes zurück, aber über kurz oder lang kommt es häufig wieder zur Druck-



steigerung und Ectasie. Diese Unzuverlässigkeit der Operation bei derartigem Secundärglaucom hat v. Graefe selbst hervorgehoben, und es ist daher ein merkwürdiges und glückliches Spiel des Geschicks, dass v. Graefe durch die zufällige Beobachtung des Zurückgehens eines Partialstaphyloms nach Iridectomy auf die druckvermindernde Wirkung der letzteren aufmerksam gemacht und so auf das Heilmittel des Glaucoms gebracht wurde.

Unter den Iris-Glaucomen hat dasjenige die hervorragendste Bedeutung, welches durch Pupillarabschluss hervorgerufen wird. Es kann nicht genug auf die Wichtigkeit des v. Graefe'schen Satzes hingewiesen werden, dass, sowie die periphere Vortreibung der Iris ersichtlich wird, dem Auge die Gefahr des Secundärglaucoms droht. Die Sclerotomie kann hier wegen des peripheren Anlagerns der Iris an die Cornea nicht ausgeführt werden und sie erfüllt auch nicht die Indication, den Reiz des Wassers in der hinteren Kammer auf die hintere Irisfläche zu beseitigen. Hier muss unbedingt durch Iridectomy die Communication zwischen hinterer und vorderer Kammer hergestellt werden.

Die Glaucome nach Linsenluxation werden heutzutage schwerlich sofort mit Iridectomy angegriffen werden, einer Operation, deren Schwierigkeit und Gefährlichkeit v. Graefe dargestellt hat. Man wird vielmehr, wiewohl auch hier die Hinterfläche der Iris gereizt sein kann, zunächst durch Eserin und durch Sclerotomie zu helfen suchen. Man darf andererseits nicht vergessen, dass die Reizung auch davon herrühren kann, dass die beweglich gewordene Linse mit Hilfe der defecten Zonula Zinnii am Ciliarkörper zerrt, und dass dann nicht durch Reizung der hinteren Irisfläche, sondern durch Zerrung der Ciliarfortsätze die secretorische Chorioiditis, welche eben das Glaucom ist, hervorgerufen wird. Es ist dann sehr gut begreiflich, wie so die heftigen Schmerzen und Entzündungserscheinungen dieser Chorioiditis (des Glaucoms) beseitigt werden, wenn die Linse gänzlich aus ihrer Verbindung mit dem Ciliarkörper spontan sich löst, oder wenn man durch Durchschneidung des gezerrten Zonularestes mit Hilfe eines zwischen Linsenrand und Ciliarkörper eingeführten Messers die Ursache der Zerrung des Ciliarkörpers beseitigt. Lubinsky (1878)<sup>1)</sup> beschreibt einen Fall, in welchem die Erscheinungen des entzündlichen Glaucoms dauernd schwanden, als

<sup>1)</sup> Zehender's klinische Monatsblätter, pag. 127.



eine Luxation der Linse nach unten auftrat. Ich gehe wohl nicht fehl, wenn ich annehme, dass es sich um ein Secundärglaucom, hervorgerufen durch eine leichte Luxation der Linse, handelte. Die am oberen Linsenrande sich inserirenden Fasern der Zonula zerrten am Ciliarkörper und riefen die Glaucomerscheinungen hervor. Als nun diese Fasern gänzlich durchrissen — wie dies durch die Augenspiegeluntersuchung bestätigt wurde — hörte die Quelle der Reizung des Ciliarkörpers auf.

Schnabel (1880)<sup>1)</sup> sah nach Beseitigung einer traumatischen Cataracta einen Nachstaar in die Hornhautwunde eingeklemmt und Glaucom. „Bei der Extraction war die Kapsel in die Hornhautwunde gerathen, und“ nach Verschluss der Wunde „erlitten die Zonulafasern, die sich am oberen Rande des Kapselsackes inseriren, eine höchst auffallende Zerrung“. „Diese grauen straffen Fasern hatten das charakteristische Aussehen der Zonulafasern.“ Nach Durchschneidung derselben hörten Schmerz und Drucksteigerung auf. Ich muss bemerken, dass Schnabel diese Zonulafasern später (1882)<sup>2)</sup> nicht in ihrem Rechte lässt, sondern dieselben für eine gefaltete Glaskörpermembran (die am Ciliarkörper sollte gezerrt haben) erklärt, und über einen zweiten analogen mit analogem Erfolge operirten Fall berichtet.

Bei Linsenquellung halte man sich an die Vorschriften v. Graefe's.

Die Formen von Chorioiditis mit Glaskörpertrübungen ohne Iritis, also ohne ausgedehnte oder circulare Synechie sah ich nur selten die Form der Glaucom-Chorioiditis annehmen. Hier ist, wenn nicht die Verhältnisse der Iris die Iridectomy erfordern, also bei freier Pupille, Sclerotomie auszuführen. Vollends mangeln mir Erfahrungen darüber, dass die Sclerectasia posterior (der myopische Langbau) oder die zu hochgradiger Myopie hinzutretende Chorioiditis zu Glaucom führen. Wenn man Myopie geringen Grades bei Glaucom sieht, so wird man an einen ursächlichen Zusammenhang zu denken nicht geneigt sein; und was Glaucom in hochgradig kurzsichtigen Augen anlangt, so ist dies eine solche Seltenheit, dass man berechtigt sein dürfte, von einer Immunität solcher Augen gegen Glaucom zu sprechen. Die wenigen Beispiele von Glaucoma chronicum simplex,

<sup>1)</sup> Wiener med. Blätter No. 6.

<sup>2)</sup> Wiener med. Blätter No. 25 (22. Juni 1882), pag. 772.



die ich in hoch- und höchstgradig kürzsichtigen Augen sah, theilen sich auch wieder in zwei Abtheilungen. Denn das eine Mal sind nach vorausgegangenen Iritiden vielfache Verwachsungen von Iris und Linsenkapsel da gewesen, und es bleibt fraglich, ob es sich nicht um ein einfaches Iris-Secundärglaucom handelt; und nur das andere Mal handelte es sich um ein typisches Glaucoma chronicum simplex mit vollkommen typischer Excavation, für dessen Auffassung als Secundärglaucom aber, wenn man nicht jedes Primärglaucom als Secundärglaucom ansieht, kein Grund vorliegt. Die Therapie dieser letzteren Glaucome fällt also mit der Therapie des Glaucoma chronicum simplex zusammen. Einen derartigen Fall bei einer noch jungen Frau mit hochgradiger Myopie habe ich gesehen, die so oft iridec-tomirt wurde, bis nicht mehr eine Spur von Iris im Auge war. Leider hatte dieses kräftige Iridectomiren gar keinen Erfolg. Die Augen gingen sicheren Schrittes totaler Erblindung entgegen. Dieser Fall lehrte mich auch eine Contraindication der Sclerotomy. Wo keine Iris im Auge ist, ist das Eingehen mit jeglichem Instrumente gefährlich, da man die Linse sehr leicht verletzen kann.

Dass bei intraoculären Tumoren, sobald man die Diagnose derselben gemacht hat, ob nun ein glaucomatöses Stadium da ist oder nicht, von keiner anderen Operation als der Enucleatio bulbi die Rede sein kann, ist einleuchtend.

Fassen wir demnach all' das Gesagte zusammen, so ergibt sich, dass eine wirklich practische Bedeutung unter den Secundärglaucomen nur zukommt denjenigen, welche durch Hornhautnarben mit Einheilung der Iris, dann jenen, welche durch totale hintere Synechie und solchen, welche durch Linsenluxation und Linsenquellung hervorgerufen werden.

Ueber zwei Formen sogenannten Secundärglaucoms sprechen wir noch jetzt, über den Hydrophthalmus congenitus und das Glaucoma haemorrhagicum.

Dass der Hydrophthalmus congenitus Glaucom sei, habe ich zuerst ausgesprochen. In der im Jahre 1867 erschienenen und auch das Datum 1867 tragenden ersten Abtheilung meiner Ophthalmoscopie heisst es zum Schlusse des Capitels über die glaucomatöse Excavation, pag. 283:

„Ich kann diesen Abschnitt nicht endigen, ohne die Bemerkung hinzuzufügen, dass in zwei Fällen von Buphthalmus bei Kindern,



welche ich ophthalmoscopisch untersuchen konnte, sich hochgradige glaucomatöse Excavation, das eine Mal mit sehr weit vorgeschrittener Atrophie des Sehnerven und der Gefässe zeigte; ein Befund, der, wenn er nicht schon bekannt ist, eine neue Bestätigung der Wirkung des intraoculären Druckes liefert und ein neues Licht auf die Art und Weise der Erblindung bei Buphthalmus wirft.“ Ich war damals noch Druck-Theoretiker.

Zwei Jahre später, im October 1869, erschien unter Horner's Auspicien die Inaugural-Dissertation W. v. Muralt's: „Ueber Hydrophthalmus congenitus“, in welcher der Glaucom-Character des Hydrophthalmus congenitus hervorgehoben wird. Irrthümlicher Weise wird (und zwar ist das noch in der letzten Arbeit<sup>1)</sup> über diesen Gegenstand geschehen) die richtige Erkenntniss des Wesens des Hydrophthalmus congenitus in der Regel von der letztgenannten Inaugural-Dissertation her datirt.

Das sogenannte Ochsenauge: Buphthalmus = Hydrophthalmus congenitus kommt als solches zur Welt, oder entwickelt sich bald oder erst nach Monaten, selbst Jahren nach der Geburt. Ist an einem Auge Hydrophthalmus da, so kann, wie es scheint, eine Irritation des zweiten bis dahin gesunden Auges, z. B. durch ein Trauma das Leiden in den ersten Lebensjahren auch am zweiten Auge hervorrufen. Bei dem typischen Bilde ist die Basis der Hornhaut und der Durchmesser des die Hornhaut umkreisenden Theiles der Sclerotica, sowie demgemäss die ganze Fläche der Hornhaut bedeutend vergrössert. Die Hornhaut erscheint streifenförmig getrübt oder aber im Tageslicht zwar vollkommen durchsichtig, aber bei seitlicher Betrachtung findet man doch in der Regel leichte Trübungen, die um so deutlicher hervortreten, je jünger das Leiden ist. Der die Cornea umgebende Scleralring ist nicht blos erweitert, sondern es ist die Lederhaut an dieser Stelle auch der Fläche nach gedehnt, bläulich schimmernd. Der Falz, der einspringende Winkel zwischen Sclerotica und Cornea ist dabei ganz oder nahezu ausgeglichen. Die vordere Augenkammer ist sehr tief, das Kammerwasser vollkommen durchsichtig, das Areal der Iris der Dehnung der Hornhautgrenze entsprechend verbreitet, die Iris häufig schlotternd, Pupille bei Erblindung weit, bei noch erhaltenem Sehvermögen mässig weit und mässig gut reagirend, die durchsichtige Linse an

<sup>1)</sup> Dufour, Horner's Festgabe, pag. 109, 1881.



ihrem Platze, der Glaskörper trübungsfrei und im Augengrunde tritt die Totalexcauation des Sehnerven hervor. Der mächtig vergrösserte Bulbus prominirt und zeigt bedeutende, ja Steinhärte.

Der Hydrophthalmus congenitus ist nichts anderes als ein Glaucom, das im Fötalleben oder bald nach der Geburt zur Entwicklung kommt. Der erhöhte Druck, welcher das Leiden begleitet, führt zur Ausdehnung der noch nachgiebigen Augenhäute. Nach der Drucktheorie sollte dieser letztere Umstand ein grosses Glück sein, da, wenn die Augenhäute sich dehnen können, die Wirkung des Druckes auf Netzhaut und Sehnerven contrabalancirt werden müsste. Die Härte des Bulbus wäre nur der Ausdruck für die durch die Dehnung verloren gegangene Elasticität der Sclerotica, ohne dass im Inneren des Auges, so lange das Auge wächst, der Druck eigentlich wesentlich erhöht werden könnte. Leider schützt diese Argumentation nicht vor der Erblindung und der Entwicklung der Sehnervenexcavation. Sicherlich geht das Sehvermögen bei diesem Leiden ganz in derselben Weise, wie beim typischen Glaucom, durch das Uebergreifen des chorioidealen Processes auf die Netzhaut zu Grunde.

Es entsteht uns die Frage: Ist der Hydrophthalmus congenitus ein Primär- oder ein Secundärglaucom? Bei der Seltenheit des Primärglaucoms im Kindesalter ist das letztere a priori wahrscheinlicher.

Ra a b sagt (1876):<sup>1)</sup> „Muralt suchte die beim Buphthalmus auftretenden glaucomatösen Erscheinungen auf folgende Weise zu erklären. Er nahm als das Primäre eine angeborene abnorm grosse Cornea an und meinte die Zerrung der in derselben verlaufenden Nerven führe auf ähnliche Weise zum Glaucom, wie bei ectatischen Hornhautnarben. Diese Annahme erscheint mir aus zwei Gründen nicht stichhaltig; ein Mal, weil sie von der a priori unwahrscheinlichen und durch keine anatomischen Untersuchungen unterstützten Voraussetzung ausgeht, die abnorm grosse Cornea hätte eine für ihre Dimensionen unzureichende Menge Nerven, denn sonst wäre nicht einzusehen, warum in einer angeborenen abnorm grossen Hornhaut die Nerven eine Zerrung erleiden müssten“. Dann, meint Ra a b, spreche auch das Verhalten des Auges bei Keratoconus dagegen, da bei diesem eine Partie der Cornea allmählig ectatisch werde, so dass die darin liegenden Nerven auch gezerrt werden, ohne dass es dabei zu Glaucom käme.

<sup>1)</sup> Zehender's Klinische Monatsblätter, pag. 23.



Ich stimme den Einwürfen Raab's, mit Ausnahme der Herbeiziehung des Keratoconus, bei. Aber ich meine, dass es keinen Hydrophthalmus congenitus ohne Hornhauttrübungen gibt. Der Buphthalmus könnte daher ein Secundärglaucom nach Keratitis und Hornhauttrübungen sein. Diese Keratitis würde bei der Widerstandsfähigkeit der Gewebe des ausgebildeten Individuums nicht die Ursache der Dehnung werden, wohl aber kann dies in foetu geschehen. Die entzündlich erweichte Hornhaut wird nach allen Richtungen, so auch in der Richtung des Durchmessers der Basis gedehnt und welche Bedeutung der Dehnung der Hornhautcircumferenz bei der Hervorrufung des Secundärglaucoms zukommt, das hat schon v. Graefe angegeben, indem er mit gesperrter Schrift drucken liess: „Vergrösserung des Hornhautdiameters (bei Narbenectasie) und der vorderen Kammer indiciren den operativen Eingriff unbedingt“. Demnach wäre der Hydrophthalmus congenitus ein Keratitis-Secundärglaucom.

Wahrscheinlicher ist, dass der Entzündungsprocess, welcher zu Erweichung und Dehnung der Hornhaut führt, schon von vorneherein nicht auf die Hornhaut beschränkt bleibt, sondern gleichzeitig in der an die Hornhaut angrenzenden Partie der Sclerotica, sowie auch in den benachbarten Partien des Ciliarkörpers seinen Sitz hat. So war es wenigstens in einem von Raab untersuchten Falle. Die Folge dieser Entzündung im Fontana'schen Raume ist die periphere Verwachsung von Iris und Cornea und die Ausdehnung jener Scleralpartie, welche zwischen der mit der Cornea verklebten Iriswurzel einerseits und dem Ciliarkörper andererseits gelegen ist (Staphyloma intercalare), so dass die Zonula mit der Linse von der Iris abgerückt und wie die vordere, so auch die hintere Kammer vergrössert ist. Indem der Randtheil der Cornea und die eben genannte Scleralpartie in Folge entzündlicher Erweichung nachgeben, kommt es zunächst zum Verstreichen des zwischen Hornhaut und Sclerotica einspringenden Winkels, der Bulbus nähert sich der Kugelgestalt. Nun wird der Ursprungskreis der Zonula Zinnii vergrössert; diese letztere, gedehnt, zerzt am Ciliarkörper, durch dessen Reizung jene Chorioiditis herbeigeführt wird, welche das Glaucom ist. Die dabei gesetzte Druckerhöhung führt zu weiterer Ectasirung und der Circulus vitiosus ist gesetzt. So ist der Hydrophthalmus congenitus ein Secundärglaucom nach Kerato-Sclero-Kyklitis.

Wenn aber Jemand behaupten wollte, dass diese Kerato-Sclero-



Kyklitis (Chorioiditis anterior) das Glaucom selbst ist, indem durch diese Entzündung nicht bloß Erweichung der Gewebe, sondern auch die vermehrte Secretion in den Glaskörper gesetzt wird, so hätte ich von meinem Standpunkte dagegen nichts einzuwenden, nur dass ich selbstverständlich die Functionsstörung von einem Uebergreifen des Processes auf die eigentliche Aderhaut abhängig mache. Es ändert unglaublich wenig an der richtigen Auffassung, ob man die eine oder die andere Anschauung acceptirt.

Der Hydrophthalmus congenitus verläuft in der Regel als Glaucoma chronicum simplex. Dass aber dabei, wie bei jeder Form des chronischen simplen Glaucoms, auch regelrechte acutentzündliche Glaucomanfälle auftreten können, beweist eine Beobachtung Bergmeister's<sup>1)</sup>. Nichts anderes als ein gewöhnlicher Hydrophthalmus mit leichter glaucomatöser entzündlicher Hornhauttrübung ist auch ein Fall, dem Schnabel<sup>2)</sup> besondere Worte widmet.

Die Therapie des Hydrophthalmus congenitus ist noch immer eine zaghafte und die Wissenschaft gestattet es, dass die Augen und Individuen erblinden und in arger Weise entstellt werden. Es ist noch ein Glück, dass der Buphthalmus nicht immer beide Augen ergreift. Allerdings die Iridectomie ist trotz der neuerlichen Empfehlungen Dufour's verwerflich (vergl. pag. 240) und die Hornhautparakentesen sind nicht ungefährlich und nützen dazu auch nichts. Wenn den Hydrophthalmischen überhaupt Heil erwachsen kann, so kann es nur durch die Sclerotomie geschehen. Das Herausziehen und Abschneiden der Iris ist wegen des Vorstürzens des Glaskörpers durch die gedehnte und lückenhafte Zonula Zinnii etwas gefährlich. Auf heftige Netzhautblutungen, Glaskörperablösung (Raa b), plastische Iridokyklitis, Panophthalmitis muss man gefasst sein. Dazu entspricht die regelrechte Iridectomie nicht einmal der Indication. Denn wenn zur Herabsetzung des intraocularen Druckes (recte zur Heilung des Glaucoms) eine Länge der äusseren Schnittwunde von 6—7 Millimeter und die Ausschneidung eines Stücks Iris von gleicher Breite nothwendig ist, so wird eine derartige Iridectomie im hydrophthalmischen Auge den Zweck nicht erfüllen, weil, wenn der Durchmesser der Hornhaut (und der Iris) ursprünglich 12 Millimeter betrug und durch die Dehnung z. B. wie dies

<sup>1)</sup> Mittheilungen des Wiener med. Doctorencollegiums, Bd. VII, No. 15, 1881.

<sup>2)</sup> Wiener med. Blätter No. 24, 15. Juni 1882, pag. 745.



vorkommt, bis auf 18 Millimeter stieg, die Hornhautperipherie derart zugenommen hat, dass selbst wenn wir einen Schnitt von 8 Millimeter zu Grunde legen, ein 1 Millimeter vom Hornhautkreise abstehender, mit dem letzteren concentrischer Scleralbogen von 8 Millimeter Länge nur einer Länge von 5,6 Millimeter am normalen Hornhautrande entspricht. Man müsste also im hydrophthalmischen Auge bei der Iridectomie viel grössere Schnitte machen als im Normalauge; und die regelrechte Operation würde dadurch noch um vieles gefährlicher. Die Sclerotomie jedoch begegnet keiner Schwierigkeit. Vorfall des Glaskörpers ist bei durch Eserin verengerter Pupille so wenig zu fürchten als Vorfall der Iris. Dabei kann man bei der v. Wecker'schen Sclerotomie der Scleralwunde leicht eine Grösse geben, welche der im ungedehnten Auge zu setzenden entspricht. Macht man z. B. bei einem Hydrophthalmus mit 18 Millimeter Hornhautdurchmesser einen Lappen von 2 Millimeter Höhe, so beträgt die ganze Kreisbogenlänge 12,85 Millimeter; bei einem Lappen von 3 Millimeter Höhe 16 Millimeter und für einen Lappen von 4 Millimeter Höhe (der unter solchen Umständen, wegen der Tiefe der Vorderkammer, leicht zu intendiren ist, ohne dass man eine Collision mit der Iris zu fürchten braucht) 18,5 Millimeter. Man kann daher einen Scleralschnitt von solcher Grösse anlegen, dass derselbe der Bedeutung nach einer Scleralwunde von 9—10 Millimeter am ungedehnten Auge entspricht.

Ich habe seit jenem ersten Falle von Hydrophthalmus, in welchem ich die Wirksamkeit der Sclerotomie erprobte<sup>1)</sup>, keine Gelegenheit gehabt, einen typischen Buphthalmus zu operiren, wohl aber den Rath zu geben, dass der Hydrophthalmus in der ersten Lebenszeit nach der Geburt des Kindes mit Sclerotomie operirt werde, ohne dass jedoch dieser Rath befolgt wurde. Meiner Ansicht nach könnte die Operation, gleich beim Neugeborenen oder nach Beginn der Entwicklung des Leidens vorgenommen, Grosses leisten, und die Verantwortung möchte ich nicht auf mich nehmen, zu erklären, dass man mit einem etwaigen Eingriffe warten müsse, bis das Kind älter sei; denn inzwischen nimmt der Bulbus grosse Dimensionen an und erblindet aller Wahrscheinlichkeit nach. Die Sclerotomie aber, im ersten Stadium des Leidens vollführt, dürfte

<sup>1)</sup> Aphorismen, pag. 200.



nicht bloß das Fortschreiten des Processes sistiren, sondern auch den Bulbus ganz oder nahe zur Norm zurückführen.

Sowie mir die Frage des typischen Hydrophthalmus congenitus gar nicht zweifelhaft zu sein scheint und ich die Krankheitsform, wie ich dies zuerst gethan, so auch jetzt einfach für Glaucom und das modificirte Bild aus der Nachgiebigkeit der Gewebe des Fötus und des Neugeborenen erkläre, so möchte ich auf der andern Seite dem Glaucoma haemorrhagicum die Glaucomwürde streitig machen. Demjenigen natürlich, der im Glaucom nicht einen bestimmten Krankheitsprocess sieht, sondern das Symptom der Druckerhöhung Glaucom nennt, muss ein solches Vorgehen unsinnig erscheinen, da die gewaltigste Druckerhöhung dem Glaucoma haemorrhagicum eigen ist. Aber der ganze Krankheitsverlauf ist ein vom typischen Glaucom vollkommen verschiedener. Die Krankheit beginnt mit Netzhautblutungen, welche als solche das Krankheitsbild nicht erklären und als solche, wie dies schon v. Graefe hervorgehoben hat, nicht Ursache der glaucomatösen Erscheinungen werden können. Unter den verschiedenen Geschieden der beiden Augen ist v. Graefe zufälliger Weise jenes nicht begegnet, dass auf dem ersten Auge Netzhautblutungen auftraten, die wieder zurückgingen, während sie, als sie später am zweiten Auge sich entwickelten, von Glaucoma haemorrhagicum gefolgt waren. Ich habe einen derartigen Fall gesehen, in welchem die Netzhautblutung des rechten Auges zurückging und das Sehvermögen dauernd sich herstellte, während als 11 Jahre später Netzhauthämorrhagien in ganz analoger Weise am linken Auge die Function behinderten, nach einigen Wochen Glaucoma haemorrhagicum folgte. Das Mittelglied fehlt uns; wir wissen nicht, warum unter Umständen eine Chorioiditis totalis mit gewaltiger Druckerhöhung zu den Netzhauthämorrhagien sich hinzugesellt. Aber diese Chorioiditis, wiewohl sie wie jede Chorioiditis mit serösem Exsudate die Schichte der Stäbe und Zapfen alterirt (pag. 205), führt doch nicht durch diese Alteration zum Schwunde des Sehvermögens, indem das letztere in jedem Falle durch Verblutung der Netzhaut erlischt. Wenn man Gelegenheit hat, derartige Fälle nach längerer Zeit zu ophthalmoscopiren, so lässt sich sogar das gänzliche Fehlen der Netzhautgefäße nachweisen (Galezowski). Was aber noch entscheidender ist, das ist, dass diese Chorioiditis nicht wie das Glaucom zum charakteristischen Sehnervenleiden führt. Auch bei monatelanger Druck-



erhöhung kommt es beim wahren Glaucoma haemorrhagicum nicht zur Randexcavation. Dass ob dieser Thatsache die Drucktheorie (sowohl die directe als die indirecte) allen Grund hat, ihr Haupt in tiefem Schmerze zu verhüllen, haben wir schon früher (pag. 171) angedeutet. Endlich kann für diese Glaucomform die Iridectomie kein Heilmittel sein. Es kann zwar geschehen — und ich habe dies selbst erfahren — dass durch die Eröffnung des Bulbus die furchtbaren Schmerzen zeitweilig, sogar für längere Zeit beseitigt werden, aber da das Sehvermögen durch Verbluten der Netzhaut erlischt, so ist die Eröffnung des Bulbus und die dadurch bewirkte plötzliche Aufhebung des colossal gesteigerten Druckes das beste Mittel, um die colossalsten Netzhautblutungen und den Ruin des Sehvermögens sofort herbeizuführen.

Das Glaucoma haemorrhagicum ist aber zur Beleuchtung der Drucktheorie von grösserer Bedeutung als man vielleicht glauben möchte. Es tritt bei diesem Leiden nämlich der merkwürdige Fall ein, dass die Anhänger der Drucktheorie absolut ausser Stande sind anzugeben, wodurch die colossale Druckerhöhung schädlich wirken könnte. Directe Paralyse der Netzhaut kommt nicht in Betracht, denn v. Graefe sagt ausdrücklich, dass hierzu „sicherlich ein viel grösseres Druckquantum erforderlich sei als dasjenige, welches bei den glaucomatösen Processen in Wirksamkeit tritt“ (pag. 169). Netzhautischämie (pag. 175) ist auch nicht die Schuld, denn trotz und mit der Druckerhöhung treten neue Blutergüsse aus den Netzhautgefässen ein. Ein bisschen Ischämie wäre sogar sehr erwünscht, denn nur dadurch wäre es möglich, die verderbenbringenden Blutungen wenigstens vorübergehend zu sistiren. Dass aber trotz der colossalen Druckerhöhung doch immer neue Netzhautblutung eintreten kann, beweist, dass die Druckerhöhung Netzhautischämie überhaupt nicht hervorzurufen vermag. Endlich ist beim Beginn des Leidens keine Randexcavation da, und sie entwickelt sich auch später nicht, so dass auch von einer Unterbrechung der Faserleitung am Excavationsrande oder der Entwicklung eines Sehnervenleidens auf Grund der Circulationsstörung keine Rede sein kann. Wenn aber die Druckerhöhung nachweislich durch keines der drei Momente schädlich zu wirken vermag, worin besteht ihre gefürchtete Schädlichkeit? Die Antwort lautet: in Nichts! Das Verderben erfolgt durch das Verbluten



der Netzhaut; die Verblutung lässt den eingeleiteten Veränderungen in der Stab- und Zapfenschicht kaum Zeit, sich kenntlich zu machen. Das Glaucoma haemorrhagicum hat also nach jeder Richtung einen vom wahren Glaucom abweichenden Ursprung, Verlauf und Ausgang. Man scheide es deshalb vom Glaucom und gebe ihm einen anderen Namen; man nenne es etwa Retino-Chorioiditis haemorrhagica. Vom Glaucom mit Netzhauthämorrhagien wird noch später die Rede sein.

Was die Therapie anlangt, so ist erwähnt, dass jede Eröffnung der Bulbuskapsel für das Sehvermögen, wenn ein Rest desselben noch da ist, verderblich wirken muss. Trotzdem ist es nicht geboten sofort zur Enucleation zu schreiten. Man mache zwar nicht Iridectomy (wiewohl ich dieselbe das eine Mal, wo ich sie vollführte, ihren Zweck erfüllen sah), sondern die minder gefährliche Sclerotomy. Zweck der Operation kann jedoch nur Beseitigung der Schmerzen und der Entzündungserscheinungen sein, dagegen muss man wissen, dass nach der Operation ein etwa noch restirendes Sehvermögen aller Wahrscheinlichkeit nach ganz verloren gehen wird. Ist die Sclerotomy nicht im Stande die Schmerzen zu beseitigen, dann gilt die ultima ratio: die Enucleation.

Die Rolle des Eserins in der Behandlung des Secundärglaucoms ist nur von Bedeutung, wenn es sich um Beseitigung acut-entzündlicher Anfälle handelt. Unter gewissen Umständen wird man bei entzündlichen Anfällen deshalb seine Zuflucht zu diesem Mittel nehmen, weil man die Operation fürchtet — wie bei Linsenluxation — oder weil die Operation nichts genützt hat, wie bei Secundärglaucom noch Hornhautectasien. Bemerkenswerth ist auch ein Erfolg des Eserins, den Bergmeister in dem früher erwähnten Falle von Hydrophthalmus congenitus bei einem mehrmonatlichen Kinde durch Unterdrückung der entzündlichen Insulte erzielte.

---

Für die

### Aetiologie

des Glaucoms ist das Secundärglaucom von hervorragender Bedeutung. Das Secundärglaucom ist genau dieselbe Krankheit wie das primäre. Es kann in allen Formen des Primärglaucoms auftreten und hat auch das Wechselvolle der Erscheinung mit dem letzteren



gemein. Nun zeigt sich, dass bei gegebener Veranlassung das Secundärglaucom ebenso bei Säuglingen wie bei Greisen, bei Individuen mit dicker wie mit dünner Sclerotica, in übersichtigen wie in normal- oder kurzsichtigen Augen, bei hereditärer Anlage oder ohne solche, und auch wenn die Individuen nicht Karten spielen und keine Geschäftssorgen haben, und ebenso ohne Gicht, Gehirnleiden, Trigeminusneuralgie, Zahnschmerz und Retroflexio uteri, ohne Herzleiden und Arteriosclerose und ohne vieles Andere, was in der Aetiologie des Glaucoms beschuldigt wird, auftreten kann.

Das Secundärglaucom zeigt uns aber noch etwas anders. Es entwickelt sich stets durch mechanische Reizung irgend eines Theils des Uvealtractus, wenn es sich nicht einfach um eine Fortsetzung des Processes von dem einen Theile des Uvealtractus auf einen andern handelt — es ist also in diesen Fällen eine traumatische Chorioiditis, die aber nicht etwa immer die Form des Glaucoms annehmen muss. Bei einer peripheren Einklemmung der Iris in eine am Hornhautrande gelegene (durch Geschwürsbildung, Trauma oder Operation bedingte) Wunde kann es zu Secundärglaucom kommen; es kann aber auch zu anderen Formen der Chorioiditis kommen. Wenn die Spannung des Bulbus steigt, wenn intercurrente Entzündungsanfälle mit Hornhauttrübung auftreten, hierauf Verfall des Sehvermögens mit oder ohne Excavation des Sehnerven sich herausbildet, dann haben wir jene Form von Chorioiditis, die man Secundärglaucom nennt. Auf der anderen Seite kann sich aber auch eine Irido-Chorioiditis serosa entwickeln, die also nicht durch Druckerhöhung, sondern durch Glaskörpertrübungen und Präcipitate an der hinteren Wand der Cornea sich kenntlich macht; oder aber es kommt zu schwerer plastischer Kyklitis mit Druckherabsetzung und drohender Phthisis bulbi. Warum sich das eine Mal die eine, das andere Mal die andere Form der Chorioiditis herausbildet und warum in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle die Iriseinklemmung unschädlich bleibt, das wissen wir nicht, aber der Chorioiditis, welche das Glaucom ist, gebührt hierbei keine bevorzugte Stellung. Von der mechanisch gereizten Irispartie pflanzt sich der Process auf das Gebiet des Ciliarkörpers und der Aderhaut fort. In der That sehen wir, wie bei Secundärglaucom entweder die Iris in einer Hornhautnarbe, oder durch Anheftungen an die Vorderkapsel oder durch retroiridische Flüssigkeit, oder durch hinter ihr gelegene Linsenmassen gereizt; oder der Ciliarkörper durch Dehnung der Zonula Zinnii oder durch directen



Druck der Linse bei Luxation derselben oder durch schrumpfende Linsenreste oder bei Discision eines Nachstaars gezerzt; oder die Aderhaut durch eine reclinierte Linse bedrängt, oder (beim Glaucoma myopicum v. Graefe's) in Folge der fortschreitenden Achsenverlängerung des Auges gedehnt wird. Wenn zu Iritis serosa sich Secundärglaucom hinzugesellt, so heisst das nichts anderes, als dass der Entzündungsprocess sich von der Iris auf Ciliarkörper und Aderhaut fortsetzt; und wenn eine Chorioiditis serosa Secundärglaucom nach sich zieht, so scheint mir dies nur den Sinn zu haben, dass die Chorioiditis die Entzündungsform ändert. Zu erwähnen wäre noch das Secundärglaucom nach Ectasien der Hornhaut ohne Iriseinheilung — sicherlich eine äusserst seltene Form, über welche mir die Erfahrung mangelt. Es scheint dabei vorerst die Rinne zwischen Sclerotica und Cornea sich auszugleichen, und erst wenn das geschieht, ist Secundärglaucom zu befürchten — wegen der Zerrung der Zonula am erweiterten Ringe der Ciliarfortsätze (wie bei Hydrophthalmus congenitus). Ob die Zerrung der Gewebselemente, oder die der Gefässe oder jene der Nerven die Entzündung hervorruft, das wissen wir nicht; es kann ja sein, dass die Nerven im Entzündungsprocesse eine bedeutende Rolle spielen, aber es liegt kein Grund vor, sich um die Intervention der Nerven in jenem Entzündungsprocesse, welcher das Glaucom ist, zu kümmern, wenn man nicht nach der Rolle forscht, die sie z. B. bei einer traumatischen Iritis spielen.

Das Secundärglaucom ist also, wo es nicht fälschlich so genannt wird, nichts anderes als eine Art traumatischen Glaucoms. Beim primären Glaucom sehen wir die Ursache nicht, durch welche die Chorioiditis hervorgerufen wird; beim Secundärglaucom liegt sie zu Tage; und in einem Falle, in welchem Hock die Tätowirung einer nach Verlust der Hornhaut durch Ueberhäutung der Iris hergestellten Pseudocornea unternahm, konnte er, wenn er den dünnsten Theil dieser Narbe (die schwach überhäutete Iris) mit den Stichen der Tätowirnadelf traf, einen ganz regelrechten acutentzündlichen Glaucomanfall willkürlich hervorrufen<sup>1)</sup>. Hier waren die Nadelstiche das Trauma; sonst ist es Einklemmung, Dehnung, Zerrung, Bedrückung eines Theils des Uvealtractus.

Was nun die Ursache des Primärglaucoms anlangt, so

<sup>1)</sup> Knapp's Archiv, Bd. V, pag. 90, 1876.



ist es gewiss sehr löblich, dem letzten Grunde aller Krankheit nachzuforschen, aber ich weiss eigentlich nicht, warum jene Chorioiditis, welche das Glaucom ist, in dieser Hinsicht so sehr bevorzugt wird gegen andere Augenerkrankungen, z. B. gegen die Chorioiditis exsudativa, welche so grossartige Veränderungen im Augengrunde veranlasst und über deren Ursache im Allgemeinen wir, wenn es möglich wäre, noch weniger wie gar Nichts wissen.

v. Graefe's letzter Ausspruch über die Aetiologie des Glaucoms geht dahin, dass über dieselbe noch das alte Dunkel besteht. „Sind es die in den Gebilden des Auges (Sclera, Glashäuten u. s. w.) selbst sich ausprägenden Altersveränderungen, ist es Arteriosclerose, veränderte Disposition der secretorischen Nerven“ — welche das Glaucom veranlassen? <sup>1)</sup> Bewiesen sei nach v. Graefe Nichts. Wir haben bei der Besprechung der Glaucomtheorien gehört, welches nach den Ansichten der einzelnen Autoren die ätiologischen Momente des Glaucoms sind. Wir wollen dies Alles hier nicht wiederholen, sondern nur beifügen, dass in früherer Zeit namentlich die Gicht (mit Unrecht) beschuldigt wurde, so dass man das Glaucom als arthritische Iritis oder arthritische Ophthalmie beschrieben findet. Als unmittelbare Gelegenheitsursache zum Ausbruch eines entzündlichen Glaucomanfalls wird alles Mögliche angegeben. Hervorzuheben sind: Excesse aller Art, die in der Liebe, wie im Weine; heftige Gemüthsaffecte; schwere fieberhafte Erkrankungen. Nach Laqueur wirken alle diese Momente (wie auch andere: Hungergefühl, Ueblichkeit, Schlaflosigkeit) vorzüglich dadurch, dass sie deprimirend und damit pupillenerweiternd sind, wie denn Atropin durch die Erweiterung der Pupille zweifellos im Stande ist, einen acuten Glaucomanfall einzuleiten.

Von allen präexistenten ocularen Veränderungen kann nach dem, was bisher vorliegt, nur die Rigidität der Sclerotica in Frage kommen. Es ist ja gar nicht unmöglich, dass Augen mit rigider Sclera geneigter sind, an der Glaucomchorioiditis zu erkranken als andere. Es ist schon lange bekannt, dass das Glaucom in einzelnen Familien erblich ist, sowie es auch den Anschein hat, dass es bei gewissen Menschenrassen häufiger vorkommt als bei andern. „Sehr möglicherweise“ sagt v. Graefe in einer Note <sup>2)</sup>, „bezieht sich hier

<sup>1)</sup> v. Graefe's Archiv, Bd. XV, 3, pag. 229.

<sup>2)</sup> l. c., pag. 228.



die Heredität auf gewisse prädisponirende Momente, z. B. auf Rigidität der Bulbus-Kapsel“ und folgt mit dieser letzten Bemerkung der Anschauung v. Stellwag's.

Schnabel<sup>1)</sup> hat es sich zur Aufgabe gemacht, direct zu untersuchen, ob die Sclera Glaucomkranker rigider sei, wie die gesunder gleichalteriger Individuen. Er fand da keinen Unterschied. Das frisch aus der Leiche genommene Auge eines Greises collabirt nicht beim Durchschneiden; das verhält sich gleich im glaucomatösen und im nicht glaucomatösen Auge. Unter dem Microscope sieht man die Scleralfasern alter Augen sehr steif, gestreckt — gegen die wellig verlaufenden, biegsamen Fasern der Lederhaut eines jugendlichen Individuums. Schnabel sagt uns aber nicht, ob auch das Auge eines 30jährigen, das an Glaucom erkrankt ist, ebenso beim Durchschneiden collabirt, wie das gleichalterige Auge eines gesunden Menschen. Auch ist aus dem blossen macro- und microscopischen Ansehen zweier rigiden Lederhäute nicht zu entnehmen, ob nicht doch die eine rigider sei als die andere. Leider wird man bei den ungeheuren Schwankungen in der Elasticität der Sclera, wie sie Weber experimentell nachgewiesen hat, auch auf dem Wege des Experimentes kaum zu einem überzeugenden Schlusse kommen, denn indem Weber 3—5 Millimeter breite Streifen aus möglichst frischen (nicht erkrankten) menschlichen Augen schnitt, bedurfte es, um die gleiche Verlängerung der einzelnen Streifen durch Dehnung mit Hilfe von Gewichten herbeizuführen, einer ganz gewaltig verschiedenen Belastung. Die Gewichtswerthe schwankten zwischen 200 und 832 Grammen<sup>2)</sup>.

Schnabel fragte sich auch, ob die Sclera alter Leute schrumpfe und „dadurch den Bulbusinhalt fester umschnüre“. Bei alten Weibern fand er zwar kleine Durchmesser des Bulbus, nicht so aber bei alten Männern. Nach Messungen, die ich angestellt habe, besteht kein Zweifel, dass die Augen sehr alter Individuen zwischen 80 und 100 Jahren unter dem Mittel stehende Maasse haben; ich sehe in dieser Verkleinerung des Bulbus auch die Ursache der hochgradigen Hypermetropie in sehr hohem Alter<sup>3)</sup>. Aber für die Entstehung des Glaucoms in jener Lebenszeit, in welcher es gewöhnlich zur

<sup>1)</sup> Knapp's Archiv, Bd. VII, pag. 119, 1878.

<sup>2)</sup> v. Graefe's Archiv, Bd. XXIII, 1, pag. 24, 1877.

<sup>3)</sup> Optische Fehler, pag. 254, 1876.



Beobachtung kommt, das ist bis zum 65. Lebensjahre, kann die Schrumpfung der Sclerotica kaum von irgend welcher Bedeutung werden.

In Augen mit rigider Sclerotica scheint immerhin die Glaucom-chorioiditis einen günstigen Boden zu finden und dürfte in der That die Heredität des Glaucoms und das häufigere Vorkommen der Krankheit bei gewissen Menschenrassen mit der Vererbung der Scleralrigidität in einem gewissen Zusammenhang stehen. Ich sage begreiflicher Weise damit nicht, dass nicht Glaucom in jedem Auge jeglichen Alters und jeglicher Scleralbeschaffenheit zur Entwicklung kommen kann, denn eine Chorioiditis hält sich nicht an rigide Scleren. Das Glaucom entwickelt sich schon im Fötus (Hydrophthalmus congenitus) und ich sah es zur Entwicklung kommen bei Individuen von über 80 Jahren.

Mit der Frage der Rigidität der Sclerotica hat man auch die Frage erörtert, warum in hypermetropischen Augen sich Glaucom verhältnissmässig häufig entwickelt. Aus der Rigidität der Sclera, sagt v. Graefe, „liesse sich auch das weit häufigere Vorkommen von Glaucom an hyperopen, als an myopen Augen erklären, da ohne Zweifel die Sclera, namentlich da, wo die Ciliarnerven durchtreten“ — durch deren Reizung sich v. Graefe das Entstehen des Glaucoms vorstellt — „an jenen rigider ist als an diesen“<sup>1)</sup>. Es ist allerdings richtig, dass übersichtige Augen häufiger an Glaucom erkranken als kurzsichtige, und das ist insoferne begreiflich, als kurzsichtige Augen einen hohen Grad von Immunität gegen Glaucom besitzen. Die Frage müsste daher so gestellt werden, ob übersichtige Augen häufiger erkranken, als emmetropische. Laqueur bestreitet dies, nach v. Graefe mit Unrecht. Nach eigener Erfahrung müsste ich mich aber auf die Seite Laqueur's stellen. Wenn die Rigidität der Sclerotica bei Hypermetropie eine Bedeutung gewinnen sollte, so könnte dies nur für sehr hochgradig übersichtige Augen geschehen, von denen man sich vorstellt, dass sie sehr klein seien und eine dicke Sclerotica haben. Wenn man weiss, wie geringe Achsenverkürzungen nothwendig sind, um selbst hohe Grade von Hypermetropie zu erzeugen, so wird man bei mässigen Hypermetropiegraden von abnormer Sclerotica nicht sprechen wollen. Aber dass bei Glaucom selbst nur mässige Hypermetropie häufig vorbestehend

<sup>1)</sup> l. c., pag. 230.



sei, konnte ich nicht finden. Endlich darf man nicht vergessen, dass, wie ich gezeigt habe, die Refraction nicht die Achsenlänge bestimmt und dass ein hochgradig hypermetropisches Auge mit grossem Hornhautradius nicht kürzer ist als ein emmetropisches Auge mit kleinem Radius der Hornhaut <sup>1)</sup>).

Ueber die Aetiologie des Primärglaucoms lässt sich also nur sagen: Glaucom kann in jedem Auge zur Entwicklung kommen, wie eine andere Krankheit. Augen mit rigider Sclerotica zeigen eine Prädisposition.

Noch zwei Fragen müssen bei der Aetiologie des Glaucoms in Betracht kommen. Gibt es ein Glaucoma traumaticum und gibt es ein Glaucoma sympathicum?

v. Graefe ist der Ansicht, dass durch ein Trauma Glaucom nur als Secundärglaucom dadurch entstehen kann, dass durch das Trauma eine Veränderung, z. B. Linsenluxation gesetzt wird, welche dann zum Secundärglaucom führt. Ich selbst habe nur einmal einen Fall verzeichnet, in welchem Primärglaucom einem Trauma folgte. Der 45jährige Patient hatte vor einiger Zeit einen heftigen Stoss gegen das linke Auge erlitten. Eine heftige, ungemein schmerzhaft Entzündung folgte, nach deren Ablauf eine Abnahme des Sehvermögens zurückblieb. Das rechte Auge war vollkommen normal, am linken fiel eine etwas erweiterte, träger bewegliche Pupille auf. Der Spiegel zeigte vordere Corticalcataract, aber keine Spur einer Linsenluxation und tiefe glaucomatöse Excavation. Spannung deutlich erhöht, V  $\frac{10}{70}$  kaum, Gesichtsfeld eingeengt <sup>2)</sup>).

Was das sympathische Glaucom anlangt, so fragt es sich:

- 1) Wenn ein Auge durch Iridokyclitis zu Grunde geht, kann auf sympathischem Wege Primärglaucom hervorgerufen werden?
- 2) Wenn ein Auge durch Glaucom zu Grunde gegangen, kann dadurch am zweiten Auge Glaucom hervorgerufen oder doch unterhalten werden?
- 3) Wenn kurze Zeit nach der Iridectomie des einen Auges acut-entzündliches Glaucom am zweiten Auge ausbricht, ist dies die Folge der Operation?

Die erste dieser drei Fragen habe ich in der Lehre der „sympathischen Augenleiden“ (Bd. I, pag. 53) ausführlich behandelt und

<sup>1)</sup> Optische Fehler, pag. 423, 1876.

<sup>2)</sup> Aphorismen, pag. 469.



bin zu folgenden Schlüssen gekommen: Falls Iritis serosa oder Iritis plastica mit Pupillarabschluss im sympathisirten Auge hervorgerufen wurde, so kann die Iritis serosa, wie jede nicht sympathische, in Glaucom übergehen und folgt dem Pupillarabschlusse, wie auch sonst, Secundärglaucom nach. Das Entstehen eines Primärglaucoms unter solchen Verhältnissen leugne ich. Auf diesem Standpunkt stehe ich auch heute noch. Ich habe dort erwähnt, dass die Anschauung, dass es ein sympathisches Glaucom gebe, durch Beobachtungen v. Graefe's (1857) Eingang fand, gleichzeitig aber aufmerksam gemacht, dass v. Graefe später (1866) dem Glaucom keinen Platz unter den sympathischen Erkrankungen einräumte. Es scheint mir, um die v. Graefe'sche Stütze dem sympathischen Glaucom zu nehmen, angezeigt, noch ausdrücklich darauf hinzuweisen, dass v. Graefe seine Auffassung in Betreff des im Jahre 1857 als sympathisches Glaucom beschriebenen Falles im Jahre 1862 direct widerrufen hat<sup>1)</sup>. Auch die Fälle, welche nach meiner Darlegung über diesen Gegenstand (1878) als sympathisches Glaucom beschrieben wurden, wie zwei Fälle Webster's (1879)<sup>2)</sup> und ein Fall Dobrowolsky's (1881)<sup>3)</sup> tragen in ihrer Krankengeschichte nicht die mindeste Gewähr, dass das Glaucom Ausdruck eines sympathischen Leidens gewesen sei.

Die zweite Frage geht dahin, ob wenn ein Auge durch Glaucom zu Grunde gegangen, sich etwa im degenerativen Stadium befindet, das Glaucom des zweiten Auges, wenn es auch nicht auf sympathischem Wege hervorgerufen, doch in seinen Reizzuständen durch die Reizzustände des erblindeten Auges erhalten wird. Gosetti (1876)<sup>4)</sup> bespricht einen Fall, in welchem ein Auge an Glaucom verloren war und das zweite Auge an acutentzündlichen Glaucomanfällen litt. Das letztere wird iridectomirt; am verlorenen Auge bestehen Reizzustände fort und ungefähr ein Jahr nach der Iridectomie des anderen Auges recidivirt an diesem das Glaucom. Eine zweite opposite Iridectomie wird gemacht, aber nach einigen Tagen kehren die Anfälle verstärkt zurück. Das gegen zwei Iridectomien rebelle Glaucom wird endlich durch die Enucleation des bereits im Stadio degenerationis befindlichen erblindeten Auges bekämpft. Es gab zwar noch etwas

<sup>1)</sup> v. Graefe's Archiv, Bd. VIII, 2, pag. 273. Anmerkung.

<sup>2)</sup> Archives of medicine, April 1879, New-York.

<sup>3)</sup> Zehender's Klinische Monatsblätter, pag. 123.

<sup>4)</sup> Annali di ottalmologia.



Schmerzen und einen glaucomatösen Anfall, aber dann besserten sich das Sehvermögen und die Gesichtsfeldweite allmählig und die Zeichen des Glaucoms verschwanden. Wenngleich unter Verhältnissen, wie es die beschriebenen sind, keineswegs das Glaucom am zweiten Auge als ein sympathisches anzusehen ist (da es ja nicht durch das erste Auge hervorgerufen wurde), so wird man doch in einem analogen Falle so verfahren müssen, wie Gosetti; denn das noch beständig gereizte amaurotische Auge übte einen Einfluss auf das andere, dessen entzündliches Glaucom durch zwei Iridectomien nicht zu beseitigen war.

Was endlich den dritten Punkt erlangt, das Ausbrechen des Glaucoms am zweiten Auge nach Operation des ersten (pag. 104), so ist es zwar wichtig, dass man eine solche Aufeinanderfolge bisher nur nach Iridectomie und nicht nach Sclerotomie beobachtet hat, ohne dass man trotzdem einen Beweis dafür hätte, dass wirklich der Traumatismus der Irisausschneidung es ist, der das Glaucom oder richtiger den acutentzündlichen Anfall am zweiten Auge hervorruft. Es kann sein, dass die Verhältnisse, in welche der Patient nach der Operation versetzt wird, in dem zweiten an manifestem oder latentem chronischem Glaucom leidenden Auge den acutentzündlichen Anfall erregen. Laqueur hat (pag. 154) besonders darauf aufmerksam gemacht, dass Alles, was pupillenerweiternd wirkt, in derartigen Augen einen acuten Anfall hervorrufen kann und wenn man bedenkt, dass trotz der gegentheiligen Beobachtungen Schweigger's das Ausbrechen von Glaucom nach Erweiterung der Pupille durch Atropin hinlänglich erwiesen ist, so hat die Annahme Laqueur's eine gute Stütze. Es könnte daher sein, dass nicht die durch die Operation hervorgerufene Gemüthsauflregung, sondern die unter dem beide Augen schliessenden Verbande auftretende bedeutende Erweiterung der Pupille den acuten Anfall hervorruft, so dass daraus der Rath folgen würde, nach der Glaucomoperation des einen Auges das zweite nicht zu verbinden und das Zimmer nicht zu verdunkeln. In der Ruhe der Iris und des Accommodationsmuskels hat auch Ulrich die Ursache erblickt dafür, dass nach der Operation des einen Auges Glaucom am zweiten Auge ausbricht.



## Differentialdiagnose.

---

### **Glaucoma acutum inflammatorium.**

Wenn ein unzweifelhaft acutinflammatorisches Glaucom mit allen ihm zukommenden Zeichen vorliegt, so können doch zwei böse Dinge dahinter lauern: ein Chorioidealsarcom oder ein Glaucoma haemorrhagicum.

In seiner Monographie über „das Sarcom des Uvealtractus“ fasst Fuchs (1882)<sup>1)</sup> die differentiellen Momente zwischen wahren Glaucom und einem im glaucomatösen Stadium befindlichen Sarcom in folgender Weise zusammen. Periodisch wiederkehrende Obscurationen, sowie Regenbogenfarbensehen kommen beim Aderhautsarcom nur sehr ausnahmsweise vor, so dass bei Erhebung der Anamnese derartige Störungen nicht angegeben werden, andererseits aber eine Gesichtsfeldeinschränkung bemerkt wird, die der Patient als dunklen Vorhang, Wolke, Nebel in einem bestimmten Theil des Gesichtsfeldes beschreibt. Dazu gesellt sich, dass zur Zeit wo der glaucomatöse Anfall beim Sarcom auftritt, das Sehvermögen durch ausgedehnte Netzhautablösung, wenn nicht schon ganz aufgehoben, so doch in sehr hohem Grade beeinträchtigt ist und durch den Anfall selbst gänzlich vernichtet wird, sowie dass auch das erblindete Auge nicht zur Ruhe kommt, sondern die Schmerzen fort-dauern, bis endlich das Neugebilde die Sclerotica an einer Stelle durchbricht. Beim uncomplicirten Glaucom dagegen gibt es Obscuration und Regenbogenfarbensehen, wogegen die Gesichtsfeldbeschränkung nicht zum Bewusstsein kommt. Der erste heftige acute Insult hebt das Sehvermögen nicht vollständig auf, auch stellt sich das letztere nach diesem ersten Anfalle zum Theile wieder her; und im Stadium des Glaucoma absolutum wiederholen sich zwar

---

<sup>1)</sup> pag. 264.



die schmerzhaften Anfälle, sind aber in der Regel durch längere schmerzfreie Zwischenräume getrennt und es kann das Auge für Jahre ganz zur Ruhe kommen.

Ist die Augenspiegeluntersuchung noch möglich, sind also die brechenden Medien nicht zu sehr getrübt, so erkennt man beim Sarcom die Netzhautablösung, die bei Glaucom nur höchst ausnahmsweise vorkommt. Und auch, wenn man den Augengrund nicht genau sehen kann, ist es für Sarcom verdächtig, wenn ein starker Reflex (von der protrudirten Netzhaut herrührend) aus der Tiefe zurückgeworfen wird. Ist dabei noch ein Rest des Sehvermögens übrig, so meint Fuchs, dass es Verdacht auf Netzhautabhebung (Sarcom) erzeuge, wenn die Gesichtsfeldbeschränkung „von der bei Glaucom am häufigsten vorkommenden, nasalwärts gelegenen“ in erheblicher Weise abweicht.

Auch das Verhalten des anderen Auges müsse berücksichtigt werden. Bei Sarcom pflege das zweite Auge gesund zu sein, obwohl es vorgekommen ist, dass ein Auge sarcomatös, das zweite glaucomatös war. Bei länger bestehendem echten Glaucoma absolutum sei das andere Auge nur selten ganz normal, indem es entweder an manifestem Glaucom leide oder doch „in der seichten Kammer, der weiten und träge reagirenden Pupille und der relativ hohen Spannung die Disposition zum Glaucom erkennen lasse“.

Kann man bei allen diesen Anhaltspunkten in Betreff der Diagnose keine Klarheit erlangen, so mache man, falls das Auge sich dazu noch eignet, die schon der Schmerzen wegen angezeigte Iridectomy. Nunmehr hellen sich die Medien auf und es wird auf diese Weise häufig die Stellung der richtigen Diagnose ermöglicht.

In den späten Stadien endlich treten sowohl bei Sarcom als bei Glaucom Scleralstaphylome hervor. Aber beim Glaucom liegen sie in der Regel nur in der Gegend des Aequators, lassen sich mit dem Sondenknopfe leicht eindrücken, mit Hilfe schief einfallenden starken Lichtes durchleuchten, während die Staphylome bei Sarcom an eine bestimmte Oertlichkeit nicht gebunden, viel resistenter und nicht durchleuchtbar sind.

Leider sind die meisten dieser Behelfe zur Unterscheidung zwischen Sarcom und Glaucom von sehr geringem Werthe. Von wirklicher Bedeutung für Sarcom ist nur der Nachweis von Netzhautablösung, oder da ein solcher bei der starken Medien-



trübung nur selten gelingt, der Nachweis eines starken Reflexes aus dem Augengrunde. Dazu ist aus der Anamnese, wenn sich eine solche in Betreff der Sehstörung erheben lässt, der Umstand von Bedeutung, dass zuerst eine umschriebene Wolke im Gesichtsfelde auftrat — was freilich auch auf ein Glaucom haemorrhagicum hindeuten kann. Bemerkt sei noch, dass wenn nach der Iridectomie sich Phthisis bulbi entwickelt, dies keineswegs gegen das Vorhandensein eines Sarcoms im Auge spricht.

Die Schwierigkeit der Diagnose des Glaucoma haemorrhagicum (der Retino-Chorioiditis haemorrhagica) liegt wie beim Sarcom auch darin, dass zur Zeit des heftigen Insults die Untersuchung des Augengrundes in Folge der Medientrübung nicht gestattet ist. Gelingt es ausnahmsweise, Netzhauthämorrhagien mit Sicherheit zu erkennen, dann muss der Process in die Kategorie eingereiht, die Prognose in Betreff des Sehvermögens sehr zweifelhaft gestellt werden, wenngleich von verschiedenen Operateuren Beobachtungen vorliegen, dass bei vorbestehenden Netzhauthämorrhagien die Iridectomie auch in Betreff des Sehvermögens von Erfolg war. Das echte Glaucoma haemorrhagicum gestattet, wie dies v. Graefe hervorgehoben hat, absolut nicht eine irgendwie günstige Prognose. Auf der andern Seite scheint es bisweilen vorzukommen, dass bei wahrem Glaucom Netzhauthämorrhagien da sind. Ich operirte einmal ein Glaucoma chronicum simplex, bei welchem ein unterer Netzhautquadrant sehr zahlreiche Extravasate trug. Die Iridectomie brachte keine rebellen Erscheinungen hervor. Die Operation und ihre Folgen waren dieselben wie bei einem regulären Glaucoma chronicum simplex ohne Netzhautblutungen; die letzteren vermehrten sich auch nicht nach der Operation.

Es gibt offenbar zwei ganz verschiedene Processe, die wie Glaucom aussehen und mit Netzhauthämorrhagien einhergehen. Die eine dieser Erkrankungen ist gar kein Glaucom, wir haben den Namen der Retino-Chorioiditis haemorrhagica für dieselbe vorgeschlagen; sie ist immer unheilbar. Ist schon diese Krankheit — das wahre Glaucoma haemorrhagicum — eine Seltenheit, so ist die zweite noch seltener. Diese zweite Krankheit ist ein echtes und rechtes Glaucom, bei dem sich Netzhautblutungen finden. Die Prognose dieser Krankheit ist keine andere als die des Glaucoms ohne Netzhautblutungen und daher relativ günstig.



Finden wir demnach in einem Auge mit einem acutentzündlichen Glaucomanfälle unzweifelhaft Blutungen in der Netzhaut, so müssen wir an die beiden eben erwähnten Krankheitsformen denken, aber bei dem unvergleichlich häufigeren Vorkommen der Retino-Chorioiditis haemorrhagica gegenüber dem Glaucoma acutum inflammatorium cum haemorrhagiis retinalibus die Prognose immer im Sinne der ersteren Erkrankung, d. i. ungünstig stellen, und den etwaigen Misserfolg der Operation (Sclerotomie) in Betreff des Sehvermögens als selbstverständlich ansehen.

Sind wir aber, was die Regel ist, nicht im Stande, im acutentzündlichen Insulte den Augengrund zu untersuchen, so liegt die Unterscheidung zwischen Glaucoma haemorrhagicum und Glaucoma verum nur in der Anamnese und allenfalls im Befunde des zweiten Auges. Ist mit Sicherheit zu erheben, dass das betreffende Auge einige Zeit, ehe es den Schmerzanfall bekam, plötzlich „erblindete“ (was sich bei genauer Prüfung als das plötzliche Auftreten eines centralen Scotoms ergibt), oder dass plötzlich excentrische Ausfälle im Gesichtsfelde sich merkbar machten, so muss man diese Erscheinungen auf vorausgegangene Netzhautblutungen beziehen. Bisweilen wird auch die Krankengeschichte des zweiten Auges und der Nachweis von Blutungsresten in diesem auf die richtige Fährte hinweisen. Man wird unter solchen Umständen die Diagnose des Glaucoma haemorrhagicum mit Wahrscheinlichkeit stellen, wenngleich denken, dass auch bei Sarcom die Sehstörung in Form eines centralen oder excentrischen Scotoms beginnt.

Bei Glaucoma verum, Glaucoma haemorrhagicum und Glaucoma ex sarcomate sind, wenn es sich um einen acutentzündlichen Anfall handelt, die uns zugänglichen Erscheinungen, d. i. die Symptome der Bulbushärte und des vorderen Augapfelabschnittes, vollkommen identisch, so dass nicht mangelhafte Berücksichtigung des einen oder anderen Momentes, sondern die Unmöglichkeit, den Augengrund zu untersuchen, zur Quelle einer Fehldiagnose werden kann. Zum Glücke sind die Retino-Chorioiditis haemorrhagica, und das Sarcom relativ so seltene Erkrankungen, dass man auch ohne sorgfältige Vorprüfung eines jeden Falles von acutem Glaucom (die man allerdings nie unterlassen sollte) durch eine Reihe von Jahren nicht von einem höchst fatalen Irrthum nachträglich betroffen zu werden braucht.

Anders verhält sich die Sache, wenn eine gewöhnliche Iritis serosa mit einem acuten oder subacuten entzündlichen Glaucom



verwechselt wird. Hier handelt es sich schliesslich doch nur um einen Irrthum in der Diagnose, der bei genauer Untersuchung des Auges hätte vermieden werden können.

Bei älteren Individuen kann eine Iritis serosa unter dem Bilde eines acuten oder subacuten entzündlichen Glaucoms sich einführen. Rasch röthet sich das Auge, wird lichtscheu, thränt und schmerzt — die Schmerzen können bei Iritis eine sehr bedeutende Höhe erreichen, und sowie sie in denselben Nervenverzweigungen des Trigemini zum Ausbruch kommen, wie bei Glaucom (in der Stirne bis zum Hinterhaupt, längs der Augenbraue, in die Zähne und in die Nasenwurzel mit oder ohne vermehrte Secretion der Schleimhaut der betreffenden Nasenhälfte), so können sie die Glaucomneuralgien an Heftigkeit nicht bloss erreichen, sondern, wenn möglich, übertreffen. Das Auge sieht dabei trübe aus, der Irisglanz mangelt, Farbe und Faserung der Membran undeutlich, die Pupille etwas erweitert, träge reagirend, der Bulbus härter als der andere. Das Ganze hat mit einem entzündlichen Glaucomanfall viel Aehnlichkeit, aber zwei Momente begründen den Unterschied. Das eine Moment ist die Vertiefung der vorderen Kammer, die gerade durch den Vergleich mit dem zweiten Auge auffallend wird, und der zweite wesentliche Umstand liegt darin, dass sich die Trübung, welche die Iris deckt, bei seitlicher Beleuchtung, viel sicherer aber im durchfallenden Lichte des Spiegels in Punkte, mitunter in zahllose feine Punkte auflösen lässt. Die Punkte sind nichts anderes als die sogenannten Präcipitate an der hinteren Wand der Hornhaut (vergl. Bd. I, pag. 41); sie können allerdings auch grössere Dimensionen annehmen und schon im Tageslichte oder doch sicher bei seitlicher Beleuchtung kennbar werden, aber sie können auch so fein sein, dass sie nur bei durchfallendem Licht und selbst da vielleicht nur dem scharfsichtigen, kurzsichtigen oder dem mit einem Ocularconvexglas bewaffneten, nicht kurzsichtigen Beobachter sichtbar werden. Die Hornhauttrübung des wahren Glaucoms lässt sich nie in derartige Punkte zerlegen.

Es liegen allerdings (schon von v. Graefe) Angaben darüber vor, dass beim Glaucom bisweilen Präcipitate an der hinteren Wand der Cornea vorkommen. Ich selbst habe dies nie gesehen; allein wenn auch in äussersten Ausnahmefällen die glaucomatöse Entzündung zu einem derartigen Bilde führt, so ändert das nichts an der Thatsache, dass die gewöhnliche Glaucom-Hornhauttrübung sich



in Punkte nicht zerlegen lässt, d. h. ihren Sitz nicht an der hinteren Wand der Hornhaut hat. Wenn man also bei dem geschilderten Krankheitsbilde feststellt, dass die Kammer vertieft und die Hornhauttrübung in Punkte zerlegbar ist, so weiss man, dass nicht entzündliches Glaucom, sondern Iritis serosa vorliegt. Für Prognose und Therapie ist dies von entscheidender Bedeutung. Die Iritis serosa, gerade wenn sie in dieser acuten Form auftritt, hat nicht die Tendenz chronisch zu werden; sie hat nicht die Tendenz, später (es ist dies immer eine Ausnahme) in Glaucom überzugehen. Unter der gewöhnlichen antiiritischen Therapie kann man die Krankheit zurückführen. Wenn immer bei Glaucom (auch wenn es noch latent ist) die Einträufung von Atropin ein gefährliches Unternehmen ist, indem dadurch ein acuter Insult hervorgerufen werden kann, so zeigt andererseits die Iritis serosa, wenngleich eine gewisse Druckerhöhung zu ihren Attributen gehört, durchaus kein derartiges Verhalten. Man kann bei jeder Iritis serosa mit Beruhigung Atropin anwenden, ich habe nie dadurch einen Glaucomanfall hervorgerufen. Auf der andern Seite kann, wenn bei irrthümlicher Diagnose die Iridectomy vollführt wird, wiewohl die Operation als solche von der Iris ganz gut vertragen wird, eine jener unangenehmen Zufälle eintreten, von denen die Iridectomy nicht freigesprochen werden kann (pag. 101), so dass man nutzlos eine bedeutende Gefahr für das Auge heraufbeschworen hat.

Allein vom typischen entzündlichen Glaucom (und den unter seiner Maske sich bergenden Zuständen der Retino-Chorioiditis haemorrhagica und des Sarcoms) und der unzweifelhaften Iritis serosa verschieden ist eine dritte Krankheitsform, von der zwar im Allgemeinen mit ein paar hingeworfenen Worten gesprochen, die aber bisher noch nicht genügend besprochen ist. Es ist dies eine Krankheit, die kein typisches Glaucom ist, für die man aber doch vorläufig keine andere Bezeichnung finden kann, als Glaucom mit vertiefter vorderer Kammer. Sieht man ab von den Bemerkungen, welche zur Begründung der Verschluss-theorie vorgebracht wurden, dass es nämlich auch Glaucom mit tiefer Vorderkammer gebe, so ist der betreffende Gegenstand äusserst dürftig behandelt. Im Sitzungsbericht der Heidelberger Gesellschaft vom Jahre 1869<sup>1)</sup> sind die folgenden Worte Horner's verzeichnet:

<sup>1)</sup> Zehender's klinische Monatsblätter, Bd. I, pag. 397.



„Zu derselben Zeit, wie mich v. Graefe auf diese schlimme Prognose (des Glaucoma haemorrhagicum) aufmerksam machte, sprachen wir auch von einer anderen Form, die prognostisch ebenfalls sehr ungünstig sei, einer Form nämlich, die sich dadurch auszeichnet, dass eine colossale Höhe des Drucks, eine sehr tiefe vordere Kammer und eine auffallend starke Füllung der Scleralvenen besteht, während durchaus keine heftigen Entzündungserscheinungen zugegen sind. Horner hat eine solche Form einmal in Berlin gesehen bei einer Frau, von der ihm v. Graefe gesagt hat, dass eine Operation zu einem ganz allmäligen, aber sicher zu erwartenden Verfall des Sehvermögens führt, während vielleicht im Moment der Operation das Sehvermögen ganz günstig ist.“ Horner glaubt, man würde dahin kommen, verschiedene Glaucomformen anzunehmen.

Bei Glaucom mit vertiefter Kammer fand ich immer entzündliche, allerdings „keine heftigen Entzündungserscheinungen“, sondern die schwächeren Insulte, die man Prodromalanfälle nennt, und die entweder mit Regenbogenfarbensehen oder mit Nebel- und Strahlensehen einhergehen. Auch kommen da zum Gegensatze vom typischen Glaucom Fälle vor, wo die Medien in der Zwischenzeit nicht ganz rein werden, so dass ein von der Medientrübung abhängiger Dunstkreis um die Lichtflamme stets da ist, der sich dann beim Eintritt des Anfalls (welch' letzterer sich mehrere Male im Tage wiederholen kann) in einen Regenbogen und in einen die Flamme deckenden Nebel umwandelt. Diese Formen, die sehr selten sind, kommen gewöhnlich bei relativ jüngeren Individuen vor. Ich weiss aus eigener Erfahrung nicht, wie diese Fälle enden. Trotz der Druckerhöhung und der Medientrübung, die zu gleichem Regenbogenfarbensehen führt, wie die glaucomatöse Medientrübung, ist dieser Process doch kein Glaucom. Weder ist die glaucomatöse Functionsstörung noch die Excavation der Papille nachzuweisen. Ich zweifle nicht, dass auch diese Formen in Glaucom übergehen, d. h. dass sich das die glaucomatöse Functionsstörung und die Sehnervenexcavation bedingende Chorioidealleiden an diese eigenthümliche Chorioiditis anterior anschliessen kann, doch sicher ist, dass wie bei der gewöhnlichen Iritis serosa, von welcher sich der geschilderte Process durch die typischen Anfälle und durch den Umstand unterscheidet, dass, wenigstens so lange kein operativer Eingriff vorgenommen wird, die Trübung sich in Punkte nicht zerlegen lässt — ich sage, es ist sicher, dass bei diesen „Glaucomen“



mit vertiefter Kammer die bedeutende Druckerhöhung sehr lange bestehen kann, ohne dass Functionsstörung von Seite der Netzhaut oder Excavation des Sehnerven sich geltend macht. Vom typischen Glaucom unterscheidet sich das Glaucom mit tiefer Kammer noch dadurch, dass, während beim ersteren die vordere Kammer sich nach der Operation verhältnissmässig langsam herstellt und die Zeichen der Restituierung der Vorderkammer mit Freuden begrüsst werden, bei unserem Pseudo-Glaucom schon einige Stunden nach der Kammereröffnung die Kammer nicht blos sich wieder zu füllen anfängt, sondern schon abnorm vertieft ist — eine Erscheinung, die uns aber durchaus nicht mit Genugthuung erfüllen darf, im Gegentheile ein sicheres Zeichen für den vollen Misserfolg der Operation abgibt. Die Operation, Sclerotomie wie Iridectomy, ist im Allgemeinen nicht im Stande, am Processe etwas zu ändern; die Entzündungserscheinungen, die durch die Iridectomy vorübergehend noch angefacht werden können, dauern fort — wie gesagt, wie die Sache endet, weiss ich nicht; oder es tritt ein bedeutender Verfall des Sehvermögens ein, wiewohl vor der Operation eine Erkrankung von Retina-Opticus nicht nachzuweisen war. Ich selbst habe zwar nur einen Verfall des Sehvermögens beobachtet, der den dioptrischen Verhältnissen entspricht, aber v. Graefe, der merkwürdiger Weise diese Glaucomformen in seiner letzten grossen Arbeit mit keinem Worte erwähnt, hat nach der Angabe Horner's den ungünstigen Verlauf dieser Glaucome gekannt und ich selbst habe gerade dieser Tage einen Bericht erhalten, in welchem die Iridectomy in einem Falle von Glaucom, bei dem ich auf die Tiefe der Vorderkammer besonders aufmerksam machte, von bedeutendem Verfall des Sehvermögens gefolgt war.

Bei jenem Kranken, dessen ich schon früher (pag. 77, 114) erwähnte, hatte ich Gelegenheit, eine merkwürdige Beobachtung an der Iris zu machen. Es war ein Glaucom mit tiefer Vorderkammer. Die Iris zeigte einzelne dunklere Stellen. Allmählig enthüllte sich an diesen dunkleren Stellen eine fortschreitende Atrophie, so dass schliesslich das vordere Blatt der Iris an diesen dunklen Stellen gänzlich verschwunden war und das Pigmentblatt blos lag. Bei seitlicher Beleuchtung sah man, wie die Faserung der Iris am Rande dieser Stellen plötzlich in unregelmässiger Begrenzung aufhörte. Noch mehr! Die Atrophie des vorderen Irisblattes war besonders in jenem Sector des grossen Iriskreises ausgesprochen, der gerade



nach oben gelegen ist. Die Atrophie ging hier bis zum Ciliarrande. Da, am Ciliarrande, stand ein atrophischer Saum, der nur durch einige Pigmentbalken mit der pupillarwärts gelegenen Partie zusammenhing, so dass die Iris an dieser Stelle durchlöchert war, und durch die Löcher Licht mit dem Spiegel in die Tiefe des Auges geworfen werden konnte. Ich glaube wohl, dass diese Löcher unter Mitwirkung des vielfach verwendeten Eserins und Pilocarpins zu Stande kamen, indem durch die häufig wiederholten maximalen Verengerungen der Pupille die atrophische Iris arg gezerzt wurde. Beim typischen Glaucom im Prodromalstadium hat man niemals etwas Derartiges an der Iris sich entwickeln sehen.

Der Fall war für mich noch in anderer Beziehung von hohem Interesse. Zwei Sclerotomien waren erfolglos geblieben (pag. 114). Nun dachte ich den Patienten zur Iridectomy zu bewegen. War diese von Erfolg begleitet, so liess sich Manches lernen: 1) dass die Iridectomy Heilung bringt, wo zwei Sclerotomien nichts leisteten; 2) aber — und dies schien mir für die Theorie von grosser Bedeutung — konnte man einen Aufschluss darüber erhalten, was eigentlich bei der Iridectomy, da doch die Scleralwunde als ohne Bedeutung sich erwiesen hätte, das Wirksame sei. Ich nahm mir vor, die Iridectomy nach oben zu machen. Die Peripherie (der Ciliartheil) der ganzen Irispartie, die auszuschneiden war, war im höchsten Grade atrophisch und durchlöchert. Von einer Beseitigung dieses konnte wahrlich kein Effect erwartet werden. Folglich hätte man, wenn die Operation wirksam gewesen wäre, schliessen können, dass, da die Sclerotomy, also der Scleralschnitt nichts wirkte und da doch die Beseitigung der peripheren Pigmentfetzen der Iris von einer Bedeutung nicht sein könnte, der Schwerpunkt der Operation in der Ausschneidung des kleinen Iriskreises, beziehungsweise des Sphincter iridis liegt, was ja schon v. Graefe für die Operation des entzündlichen Glaucoms annahm (pag. 111). Es wurde endlich — der Patient sträubte sich lange, da er nach meinen Aeusserungen von der voraussichtlichen Nutzlosigkeit der Operation mehr als nöthig ahnte — eine sehr breite, regelrechte Iridectomy nach oben vollführt. Die Operation war, wie vorauszusehen, äusserst schwierig, indem die Entfernung der atrophischen Irisfetzen bis in die Wundwinkel ein wiederholtes Eingehen mit der Pincette nothwendig machte. Die Iridectomy war nach gar keiner Richtung von einem Erfolge begleitet. Zunächst wurde der Entzündungsprocess gesteigert —



und noch nach Wochen liessen sich unzählige feine Präcipitate an der Hinterwand der Hornhaut nachweisen. Diese Erscheinung ging endlich zurück, und dann war wieder wie früher da: Die bedeutende Härte des Bulbus, die abnorme Tiefe der Vorderkammer und die immer und immer wiederkehrenden, kaum aussetzenden „Prodromal-Anfälle“. Das Anhalten des Farbensehens (das aber nicht etwa seinen Grund in der weiten Pupille hat, denn es bleibt, wenn man auch mit einem Kartenblatt von oben her die Pupille immer mehr und mehr deckt) scheint mir durch diffuse Kammerwassertrübung bedingt, denn es gelingt jetzt nicht, eine Trübung der Hornhaut, nicht einmal einen stärkeren Reflex, nachzuweisen, während andererseits die vordere Irisfläche, Farbe und Faserung matt und undeutlich sind. Der Gang des Sehvermögens (wobei ich bemerken will, dass ich den Patienten zu keiner Zeit, weder vor noch nach den Operationen untersuchte, ohne dass ein „Anfall“, d. i. Regenbogenfarbensehen, da gewesen wäre) war folgender. Vor den Operationen war  $V \frac{6}{9}$  ohne jedes Glas; nach den beiden Sclerotomien war  $V$  ohne Glas  $\frac{6}{24}$  und stieg mit  $-\frac{1}{20} c$  ( $-2 Dc$ ) wieder auf  $\frac{6}{9}$ . Nach der Iridectomie sank das Sehvermögen sehr bedeutend, es war kaum  $\frac{6}{60}$  und durch das Cylinder Glas  $-\frac{1}{20} c$  ( $-2 Dc$ ) konnte es eben auf  $\frac{6}{60}$  gehoben werden. So war es noch  $4\frac{1}{2}$  Monate nach der Iridectomie. Eine neuerliche Prüfung mit Cylindern ergab, dass nunmehr durch  $-\frac{1}{7} c$  ( $-5,5 Dc$ ) das Sehvermögen von kaum  $\frac{6}{60}$  wieder auf  $\frac{6}{9}$  zu bringen war. Es ist dies wieder eine kleine Illustration zu der angeblichen Unschädlichkeit der Iridectomie in optischer Beziehung; andererseits konnte durch die Wiederherstellung der früheren Sehschärfe mit Hilfe eines starken Cylinders der Erweis erbracht werden, dass die Netzhautfunction — das Gesichtsfeld war zu jeder Zeit intact — nicht gelitten. Der Spiegel zeigt die Zeichen des hochgradigen Astigmatismus, den Sehnerven roth, aber trotzdem das Leiden, damit die Druckerhöhung über  $2\frac{1}{2}$  Jahre währt, ist von einer Excavation nichts zu merken. Bisher konnte ich den Kranken nicht dazu bringen, sich einer



zweiten (oppositen) Iridectomy zu unterziehen. Ich wäre begierig, ihre Leistung zu erfahren.

Die Zeichen, die bei einem „Glaucom“ mit tiefer Kammer sich entwickeln, sind: Neben bedeutender Druckerhöhung bläuliche Färbung der Sclerotica um die Cornea und Entwicklung der vorderen Ciliarvenen, Vertiefung der Vorderkammer, Trübung des Kammerwassers mit oder ohne diffuse Hornhauttrübung, fleckförmige, bis zum höchsten Grade ansteigende Atrophie der Iris — aber zunächst und durch lange Zeit keine Beeinflussung der Netzhautfunction. Das „Glaucom“ mit vertiefter Kammer ist eine vom typischen Glaucom total verschiedene, in ihrer Wesenheit noch ganz dunkle Erkrankung. Wichtig ist es, das zu wissen; um so wichtiger, als man auch wissen muss, dass dieser Krankheit gegenüber die Glaucomoperationen fehlschlagen. Man muss daher in der Prognose der Operation sehr vorsichtig sein. Die Erfahrungen mangeln vorläufig darüber, ob es in solchen Fällen besser sei, gar nicht zu operiren.

Bei einem Krankheitsbilde, das im Grossen und Ganzen für ein acutentzündliches Glaucom imponirt, achte man zunächst auf das Verhalten der vorderen Kammer. Ist diese verengt, dann ist es ein typisches Glaucom und es entsteht nur die Frage, ob sich nicht unter seiner Maske eine Retino-Chorioiditis haemorrhagica oder ein Sarcom verbirgt. Ist dagegen die Vorderkammer vertieft, so ist's entweder eine Iritis serosa, oder der zuletzt beschriebene Krankheitsprocess, den man einfach als Iritis serosa anzusehen kein Recht hat. Iritis serosa ist da, wenn sich Präcipitate an der hinteren Wand der Hornhaut mit Sicherheit nachweisen lassen.

### **Glaucoma chronicum inflammatorium.**

Bedarf keiner Differentialdiagnose. Die Härte des Bulbus und die Erscheinungen am vorderen Augapfelabschnitt geben ein typisches Bild. Zudem gestattet in der Regel der Zustand der brechenden Medien, wenngleich im Momente der ersten Untersuchung die Trübung vielleicht eine undurchdringliche ist, bei nächster Gelegenheit doch soweit eine Einsicht in den Augengrund, um allfällige unerwartete und ungewöhnliche Complicationen zu entdecken.



Das Verhalten des Sehnerven ist für die Diagnose vollkommen gleichgiltig. Ob man da eine totale Randexcavation oder eine partielle Randexcavation oder bloß eine centrale, nirgends bis zum Rande gehende Excavation oder ob man gar keine Excavation findet — ist vollständig irrelevant. Unleugbare Thatsache ist, dass alle die genannten Zustände an der Papille sich finden und dass die Störung der Function vom Aussehen des Sehnerven unabhängig ist. Das soll die Drucktheorie, die in der Abknickung der Nervenfasern am Excavationsrande die Ursache der Functionsstörung sieht, erklären, wie sie kann und mag; die Thatsachen kann sie nicht leugnen. Uns, die wir als Ursache der Sehstörungen die Erkrankung der Stab- und Zapfenschicht annehmen, ist es vollkommen begreiflich, dass das Aussehen der Papille weder für die Functionsstörung noch auch für die Diagnose des Glaucoms, falls dieses sich durch andere Symptome unzweifelhaft kund gibt, irgendwie von Bedeutung ist.

Von einer Differentialdiagnose zwischen Glaucoma absolutum, zu welchem sich schon Cataracta (glaucomatosa) hinzugesellt hat und uncomplicirter Cataracta, selbst wenn bei letzterer die Pupille durch Atropin erweitert wäre, kann keine Rede sein. Damit ist nicht gesagt, dass Jedermann Cataracta glaucomatosa (in dem pag. 86 erörterten Sinne) von Cataracta simplex objectiv unterscheiden könne, wohl aber ist gesagt, dass dies Jeder kann, der ein Glaucom zu diagnosticiren vermag. Für Denjenigen aber, der gar keine augenärztlichen Kenntnisse besitzt und der doch ein Urtheil darüber abgeben müsste, ob ein auch dem Laien kennbarer grauer Staar operirbar sei und ob der Kranke zum Zwecke der Operation die Reise zum Operateur unternehmen solle, gelte das Aviso, dass der graue Staar unoperirbar ist, falls die Lichtempfindung (wie immer bei Cataracta glaucomatosa) gänzlich verloren gegangen. Ob die Ursache der gänzlichen Erblindung Glaucom oder Netzhautablösung oder sonst etwas Anderes sei, hat jedoch für Denjenigen, der mit diesen Worten keine Begriffe zu verbinden vermag, kaum ein weiteres Interesse.

Ist bei Glaucom Cataracta und Lichtempfindung, dann handelt es sich um Glaucom und Cataracta, aber für den Kenner kann wieder von einer Differentialdiagnose nicht die Rede sein, da die Erscheinungen des chronischen entzündlichen Glaucoms unverkennbar sind.



**Glaucoma chronicum simplex.**

Wie beim acuten inflammatorischen Glaucom, wenn dessen Symptome im vorderen Bulbusabschnitt zweifellos ausgesprochen sind, untersucht werden muss, ob nicht eine andere Krankheit sich unter dem Bilde des Glaucoms verberge, so geht bei der Differentialdiagnose des Glaucoma chronicum simplex die erste Frage dahin, ob das typische Bild der totalen Randexcavation des Sehnerven (auf welches sich ja, da die Erhöhung der Bulbusspannung ein Cardinalsymptom nicht ist, die Diagnose stützt) auch etwas anderes bedeuten kann, als Glaucom. Hier muss zunächst besonders ins Gedächtniss zurückgerufen werden, dass nicht bloß die totale Randexcavation, sondern auch immer gleichzeitig der die excavirte Papille umkreisende Hof das Bild der Glaucomexcavation begründet. Ich habe noch nie einen Fall von totaler Randexcavation gesehen ohne den glaucomatösen Hof. Kann nun ein solches Bild ein selbstständiges, nicht von der Glaucom-Chorioiditis abhängiges Leiden des Sehnerven bedeuten? In jedem Falle müsste man im Hinblick auf den glaucomatösen Hof eine von einer Entzündung in dem Bereich des Scleralgefässkranzes abhängende secundäre Atrophie des Sehnerven annehmen, denn wie ein ganz selbstständiges Sehnervenleiden zum Bilde des Glaucomhofes führen sollte, wäre unerfindlich. Mit Hilfe der Lehre von der Drucktheorie wäre eine Differentialdiagnose nicht möglich, denn diese kann nur auf der Verschiedenheit der Functionsstörung basiren. Ob aber die Atrophie des Sehnerven durch Druck oder durch Entzündung oder durch primäre Atrophie herbeigeführt wird, ist für die Function gleich, da immer Störung des Farbensinnes (des Rothgrünsinnes) und Intactheit des Lichtsinnes den Process begleiten müsste. Im Hinblick aber auf die Thatsache, dass bei Glaucom die Functionsstörung mit Herabsetzung des Lichtsinnes bei Intactheit des Farbensinnes (Rothgrünsinnes) einhergeht, wird es leicht sein, eine Entscheidung zu treffen. Die Entscheidung kann keine Anfechtung erleiden, wenn es sich herausstellt, dass auch beim reinsten Glaucoma chronicum simplex der Lichtsinn herabgesetzt, der Farbensinn aber ganz ungestört oder bei centraler Amblyopie in der Weise gestört ist, dass nicht die Rothgrün-, sondern die Gelbbau-Empfindung leidet (pag. 190). Ist bei Glaucoma chronicum simplex nicht beides, Licht- und Farbensinn, normal, so habe ich (wie auch nach mir



Pflüger und Schnabel), stets nur Herabsetzung des Lichtsinnes und Erhaltensein des Farbensinnes, einmal Erythrochloropie bei centraler Amblyopie gefunden. Dieser positive Befund beweist, dass auch die Sehstörung bei Glaucoma chronicum simplex von einer Affection der Stab- und Zapfenschicht, und dass das Sehnervenleiden nur von der Glaucom-Chorioiditis abhängig, dass also die Totalrandexcavation mit Hof stets der Ausdruck für wahres Glaucom ist. Bei einem solchen Sachverhalt ist es leicht begreiflich, dass vorübergehende Drucksteigerungen und Entzündungsanfälle (die ja gleichfalls Symptome der Glaucom-Chorioiditis darstellen) über kurz oder lang bei jedem Glaucoma chronicum simplex zu gewärtigen sind.

Andererseits ist es verständlich, dass ein Mensch, der Glaucom hat, einmal auch an einem Gehirnleiden erkranken und eine von der Beeinflussung des Sehnerven abhängige Sehstörung erlangen (v. Graefe, Mooren) und dass man dann bei der Section neben der glaucomatösen Excavation innerhalb des Auges auch totale Atrophie der Sehnervenstränge ausserhalb des Auges finden kann, wie dies letztere Schmidt-Rimpler nachgewiesen, wiewohl eigentlich der Spiegel, da die Randexcavation in seinem Fall nicht total war und vom Glaucomhof keine Rede ist, nicht das typische Bild der Excavation eines Glaucoma chronicum simplex gezeigt hat<sup>1)</sup>. Von einer Abhängigkeit des typischen Augenspiegelbildes (mit dem Hofe) von der extraocularen Sehnervenatrophie könnte aber in keinem Falle die Rede sein. Ich will bemerken, dass auch in derartigen Fällen die Functionsprüfung eine Auskunft geben dürfte; denn wenn unter derartigen Umständen die Prüfung während des Lebens Herabsetzung des Lichtsinnes und Störung des Farbensinnes (Rothgrünsinnes) ergäbe, so würde der Befund während des Lebens und nach dem Tode lehren, dass die Herabsetzung des Lichtsinnes von der in der Excavation sich ausdrückenden Glaucom-Chorioiditis, die Störung des Farbensinnes dagegen von der extraocularen Sehnervenatrophie abhängig war.

Schweigger (1877)<sup>2)</sup> meint, dass es auch physiologische Excavationen gebe, welche den Rand erreichen, und dass man diese „am häufigsten bei älteren Personen in derselben Lebens-

<sup>1)</sup> v. Graefe's Archiv, Bd. XVII, 1, pag. 118, 1871.

<sup>2)</sup> Volkmann's Vorträge, No. 124, pag. 1033.



periode sehe, in welcher auch Glaucom am häufigsten ist“. Denn nicht bloß durch Atrophie der Nervenfasern, sondern auch durch die vom Alter abhängende Atrophie des Bindegewebes könne eine physiologische Excavation so verbreitet werden, dass sie den Sehnervenrand erreicht. Schweigger fügt etwas maliciös hinzu: „Mir sind Patienten vorgekommen, denen wegen solcher Excavationen nicht nur die Iridectomie, sondern sogar Cataracta traumatica gemacht worden war“.

Mir selbst war es überhaupt ganz und gar unbekannt, dass die Vergrößerung physiologischer Excavationen, die Zunahme ihres Durchmessers im Alter auf directen Beobachtungen einzelner Fälle beruht. Ich habe auch bisher in dieser Sache gar keine Erfahrung. Aber eines hat Schweigger übersehen, d. i., dass weder durch Atrophie der Nervenmasse allein, noch durch Atrophie des Bindegewebes allein eine Totalex cavation entstehen könne, sondern dass zur Entstehung dieser die vollkommene Atrophie beider, sowohl des Nerven- als des Bindegewebes, nöthig ist, und dass, die vollständigste senile Atrophie des Bindegewebes zugegeben, noch immer eine halbe Million Nervenfasern übrigbleibt, welche ringsum als geschlossener Wall die Gefässe vom wirklichen Papillenrande zurückdämmt. Durch Atrophie des Bindegewebes allein also kann wohl eine centrale, physiologische Excavation an Durchmesser zunehmen, sie kann aber niemals randständig werden. Schweigger sagt auch nicht, wie sich die Umgebung der Papille bei diesen alten Leuten verhielt, ob nämlich ein ringförmiger Hof die Papille umkreiste. Freilich darf man nicht vergessen, dass bei alten Leuten eine circulare Atrophie der Aderhaut rings um den Sehnerven sich entwickeln kann, welcher eine gewisse Aehnlichkeit mit dem Glaucomringe nicht abgeht und deren Aussehen von diesem letzteren vollständig angenommen wird, falls an Stelle des Exsudates, das wir am Orte des Glaucomhofes supponiren, Atrophie getreten (pag. 18, Fig. 8).

Wenn wir jedoch nicht annehmen wollen, dass im alternden Auge derselbe Process stattfindet, der für das Glaucom charakteristisch ist, dass nämlich die Gefässe in der Nervenmasse zurücksinken, so werden wir gut thun, jede totale Randexcavation mit circulärem Hofe auch bei alten Leuten für Glaucom zu halten. Schweigger beruft sich auf einen Fall, in welchem durch zwei Jahre, bei einem von ihm für eine verbreitete physiologische Excavation gehaltenen Zustande der Totalex cavation,



kein glaucomatöses Symptom auftrat. Das vermag nicht, etwas zu beweisen. Bei Prüfung des Lichtsinnes hätte man übrigens vielleicht eine Herabsetzung desselben gefunden.

Das Bild der bis an den Rand gehenden physiologischen Excavation alter Leute findet sich nach Schweigger immer an beiden Augen, denn die physiologische Excavation komme immer an beiden Augen vor, so dass jede Excavation, welche einseitig sichtbar ist, „sicher eine Druckexcavation“ sei. Es ist allerdings richtig, dass physiologische Excavationen ausserordentlich häufig an beiden Augen da sind, aber ohne Ausnahme ist auch diese Regel nicht. Sie findet ihre Ausnahme, wenn die beiden Augen gleichen Bau haben, und die Ausnahmen werden häufiger, wenn die Augen einen wesentlich verschiedenen Bau darbieten, das eine also z. B. hochgradig hypermetropisch, das andere dagegen emmetropisch oder myopisch ist. Da zeigt sich schon häufiger an einem (dem längeren) Auge allein die Excavation. Eine nicht randständige Excavation blos deshalb, weil sie nur an Einem Auge da ist, für eine „Druck“- d. i. für eine Glaucom-Excavation zu erklären, würde ich niemals wagen.

Da die Glaucomexcavation, ehe sie total geworden, verschiedene Formen der Partialexcavation darbietet (pag. 74), so fragt es sich, welche Anhaltspunkte wir haben, um zu erkennen, dass die im Momente vorhandene Partialexcavation der Ausdruck für Glaucoma chronicum simplex sei. Dass wir überhaupt eine solche Frage bei Partialexcavation aufstellen, ist nur dann möglich, wenn einerseits eine unzweifelhafte Sehstörung vorliegt und andererseits der Spiegel im Augengrunde ausser der Sehnervenexcavation nichts entdeckt, von dem die Sehstörung abhängig sein könnte. Ich habe z. B. einmal die Diagnose des Glaucoma chronicum simplex vernommen in dem Falle eines alten Mannes, der centrale Sehstörung und grosse physiologische Excavation beiderseits hatte, während die genauere Untersuchung ein selbständiges Leiden der Macula lutea an beiden Augen ergab. Unter solchen Umständen liegt begreiflicher Weise nicht der geringste Grund vor, die Excavationen als „Druck“-excavationen zu beargwöhnen.

Wieder ist es die Art der Functionsstörung, welche uns in zweifelhaften Fällen allein Aufschluss geben kann. Findet man den Lichtsinn herabgesetzt, den Farbensinn normal, so ist man berechtigt, an Glaucom zu denken, während Normalität des Lichtsinnes und Störung des Farbensinnes (der Rothgrünempfindung) auf einen



atrophischen Process an irgend einer Stelle des Sehnerven hindeutet. Die Daten der centralen und peripheren Sehstörung sind zur Differentialdiagnose nicht zu verwerthen, in specie kann die Art der Gesichtsfeldeinengung für die Diagnose ganz und gar nicht maassgebend sein. Es ist nicht richtig, dass die laterale Einengung des Gesichtsfeldes für Sehnervenatrophie, die mediale für Glaucom spricht. Es kommt auch bei Sehnervenatrophie die reinste mediale Einengung bis zur medialen Hemianopie vor, während die Grenzen am übrigen Gesichtsfeld (allerdings nicht die Farbengrenzen) noch vollkommen normal sind. Auf der andern Seite kann bei Glaucom die Gesichtsfeldbeschränkung lateralwärts beginnen.

Eine einseitige Partialexcavation wird man also als Glaucom beargwöhnen, wenn die Sehstörung mit Verminderung des Lichtsinnes einhergeht. Bei beiderseitiger Partialexcavation wird man ähnlich denken, wenn an beiden Augen die Störungen gleich sind. Falls, bei gleichem Aussehen der Excavationen, an einem Auge schwere Störungen da wären, am andern aber gänzlich fehlten, so wäre es gewagt, den Beginn von Glaucom anzunehmen. Aber möglich wäre es doch. Niemand würde die Partialexcavation des linken Auges des früher (pag. 190) erwähnten Patienten als Ursache der centralen Amblyopie und Erythrochloropie ansehen wollen, falls das von Sehstörung freie rechte Auge dieselbe partielle Excavation gezeigt hätte. Da aber dieses letztere eine vollkommen typische (totale) Glaucomexcavation darbot, konnte man andererseits nicht im Zweifel sein, dass auch die Partialexcavation des linken Auges eine glaucomatöse sei.

---

Die

### Wirkungsweise der Glaucomoperationen

ist bisher nicht aufgeklärt. „Hinsichtlich der Theorie der Glaucomoperation“, sagt v. Graefe 1869, „so ist sie trotz mancher Bemühungen nicht erheblich gefördert worden. Es werden bei den betreffenden Discussionen meist die alten Hypothesen wieder hervorgeholt, so wenig sie für die Deutung der vorliegenden Thatsachen genügen. Selbst die unglücklichste von allen, welche den Effect der Operation lediglich auf die Verwundung der Bulbuskapsel bezieht, wird periodisch, mit irgend einer anderen Formel ausgeschmückt, wieder vorgetragen und zur Annahme empfohlen. Zum



Glück für die Glaucomatösen darf die Praxis auf der Grundlage sich läuternder empirischer Principien selbständig vorwärts gehen; sie wird gewiss dereinst die Bestätigung einer haltbaren Theorie begrüßen, ohne sich einstweilen durch hinfällige Deutungen auf ihrer Bahn beirren zu lassen.“ Mit diesen Worten hat der unsterbliche Entdecker der Glaucomoperation sich am Ende seiner Laufbahn ausser Stande erklärt, auch nur eine irgendwie annehmbare Erklärung für die Wirkungsart der Iridectomy zu geben; über die Sclerotomie hat er jedoch den Stab gebrochen.

Die meisten Versuche, die Wirkung der Glaucomoperation zu erklären, laufen darauf hinaus, zu ergründen, auf welche Art die Drucksteigerung durch die Operation beseitigt wird — in der Auffassung, dass Drucksteigerung und Glaucom identisch sei. Es scheint aber die Erfahrung nicht für die Richtigkeit einer solchen Anschauung zu sprechen. Einmal ist es eine sehr gewöhnliche Erscheinung, dass nach der Operation des acutentzündlichen Glaucoms der Druck zwar herabgesetzt, aber nicht normalisirt wird. Die Operation verhütet die Wiederkehr entzündlicher Anfälle für immer oder doch für eine bestimmte Zeit; die Krankheit selbst aber, die beim typischen Glaucoma inflammatorium acutum die Aderhaut, sowie die anliegende Schicht der Stäbe und Zapfen nicht ergriffen hat, scheint nicht getilgt zu sein, wiewohl es nach unserer Darstellung begreiflich wird, dass der Fortbestand des erhöhten Druckes ohne jegliche Bedeutung ist. Wo beim acuten Glaucom von vorneherein die Aderhaut ergriffen ist, ist der Effect der Operation ein zweifelhafter (pag. 98, 107).

Auf der andern Seite beobachtet man beim Glaucoma chronicum simplex, dass zwar durch die Iridectomy die Spannung des Auges bedeutend herabgesetzt wird, gleichzeitig aber das Sehvermögen in erschreckendster Weise verfallen kann. Hier wird durch die Iridectomy ein nebensächliches Glaucomsystem, die Druckerhöhung zwar beseitigt, aber die hauptsächlichste Krankheitserscheinung, das Leiden des nervösen Apparats (der Netzhaut und des Sehnerven) in rapidester Weise verschlimmert. Endlich gibt es Glaucomformen (das Glaucoma malignum v. Graefe's), bei denen die druckvermindernde Operation die höchste Druckerhöhung zur Folge hat: d. h. viel richtiger gesagt, bei denen die Krankheit selbst, die Glaucomchorioiditis, durch den operativen Eingriff gewaltig angefaecht wird und daher auch das eine ihrer Symptome, die



Drucksteigerung, mächtig hervortritt. Ich möchte wissen, wie man ausser unter der Annahme einer schon vorbestehenden Chorioiditis die Erscheinungen nach der Operation des Glaucoma chronicum simplex malignum erklären wollte. Die Eröffnung eines Abflusses für die eingesperrte Flüssigkeit bei intacter Aderhaut kann doch so furchtbare Erscheinungen nicht hervorrufen.

Die Glaucomoperation beeinflusst den glaucomatösen Process direct in gutem oder in bösem Sinne. Sie heilt die Entzündungsanfälle, wenngleich Druckerhöhung zurückbleiben kann; sie kann das Leiden verschlimmern, wenngleich die Druckerhöhung beseitigt wird; oder sie verschlimmert das Leiden mit gleichzeitiger Erhöhung des Druckes. Immer aber ist das Verhalten des Druckes ein nebensächliches, denn wir können nicht behaupten, dass, wenn der Druck normalisirt, auch das Glaucom geheilt sei.

In Betreff der Räthselhaftigkeit der Operationswirkung stehe ich auf dem Standpunkte v. Graefe's, nur dass ich begreiflicher Weise sein Verdammungsurtheil über die Sclerotomie nicht unterschreiben kann, daher für die Ursache der unzweifelhaften Wirksamkeit der Sclerotomie dasselbe Dunkel in Anspruch nehmen muss, das sich auch über die Iridectomy breitet.

Will man versuchen, die Wirkung der Operation zu erklären, so kann man herbeiziehen: die Ausschneidung der Iris als solche, die Scleralwunde als solche, dann beides: Irisexcision und Scleralwunde; oder man kann eine Hypothese aufbauen mit der Grundlage, dass weder die Irisausschneidung, noch der Scleralschnitt, noch beide zusammen den glaucomatösen Process direct beeinflussen, sondern dass diese Beeinflussung durch ein drittes Moment geschieht, welches durch die Iridectomy indirect gesetzt wird.

Die Irisexcision wurde als das Heilmoment betrachtet, indem man ganz allgemein sagte, dass die Ausschneidung der Iris die Circulations- und Ernährungsverhältnisse im Uvealtractus ändere. Daher kann durch Iridectomy bei Iridochorioiditis mit herabgesetztem Drucke der letztere erhöht, bei Glaucom verringert werden. Die Leistung der Iridectomy liegt also nicht in der Entspannung des Bulbus (v. Arlt 1874), allein das Wie? der Wirkung bleibt unenthüllt. Ebenso ist nichts über die Leistung des Irisausschnitts gesagt, wenn es heisst, dass die Iridectomy deshalb wirksamer als die einfache Parakentese der Hornhaut sei, weil beim Ausschneiden der



Iris die Entleerung des Kammerwassers, namentlich auch des hinter der Iris in der hinteren Augenkammer befindlichen, vollkommener erfolge (Coccius 1859). Dagegen hat Exner (1872) auf Grund von Thierexperimenten versucht, die Wirkung der Iridectomie dadurch zu erklären, dass, wenn pupillarwärts vom Circulus iridis arteriosus major die Iris abgeschnitten wird, Arterienstümpfe und Venenstümpfe stehen bleiben, während der grösste Theil ihrer Verzweigungen und des zugehörigen Capillargefässnetzes beseitigt wird. Es bilden sich nun wahrscheinlich aus präexistenten engen Gefässen weitere Anastomosen aus, so dass das arterielle Blut an diesen Stellen, ohne ein eigentliches Capillargefässnetz zu passiren, direct und sofort in die Venen übertritt. Nun muss durch das Wegfallen des langen und engen Capillargebiets und die Ersetzung desselben durch weite Anastomosen der Druck nicht bloß in den Arterienstümpfen, sondern auch im ganzen Circulus iridis arteriosus major, aus dem diese Arterien entspringen, und da der genannte Blutcirkel durch die Rami recurrentes auch mit den Arterien der Chorioidea in Verbindung steht, auch in den arteriellen Gefässen der Aderhaut, wenngleich in geringerem Grade, sinken. Mit dem Blutdruck sinkt der intraoculare Druck und somit erklärt sich die Leistung der Iridectomie bei Glaucom. Am Menschenauge konnte sich Exner von diesen Anastomosen nicht direct überzeugen, aber er konnte sich überzeugen, dass nach den gelungensten Iridectomien ein peripherer Irisrand übrig bleibt, breit genug, um für die Ausbildung von noch in der Iris gelegenen Anastomosen Platz im Ueberfluss darzubieten.

Von diesem Verhalten der Gefässe, wie es Exner beschreibt, konnte sich Alt (1875), als er die Heilungsvorgänge an iridectomirten Thieraugen untersuchte, niemals überzeugen; wohl aber spricht er von den Täuschungen, die nur allzuleicht möglich sind. Durch die Thatsache, dass der Irisausschnitt zwar wirksam ist, wenn ciliarwärts ein Irissaum noch stehen bleibt, dass aber keineswegs ein solcher Saum stets übrig bleibt, sondern dass die Iris auch ganz bis zum Ciliarrande sich ausgeschnitten finden kann, scheint die Theorie Exner's schon an sich erschüttert und dazu kommt, dass Schnabel (1876) meint, dass, wenn der intraoculare Druck beim Kaninchen durch eine Iridectomie mit dem Schnitt in der Hornhaut herabgesetzt wird (Wegner, v. Hippel, Grünhagen), man von dem Thierexperimente keinen Schluss auf den Menschen ziehen könne, da über die unbedingte Nothwendigkeit, den Einstich, falls die



Iridectomie wirksam sein soll, beim Menschen in die Sclera zu verlegen, nur Eine Stimme herrsche. Für das menschliche Auge sei daher der Versuch Exner's bedeutungslos, „weil die Thatsache, die er unserem Verständniss näher zu rücken beabsichtigt, gar nicht existirt“.

Donders (1863) sieht, entsprechend seiner Theorie, dass die Glaucomneurose gewöhnlich eine von der Iris ausgehende Reflexneurose sei, in der Spannung der Iris bei Glaucom Ursache und Folge ineinandergreifen und sich gegenseitig bedingen, und die Wirkung der Iridectomie darin, dass diese Spannung der Iris und damit die Reizung der Nerven behoben wird, während wieder Weber und Ulrich, ihren Standpunkten gemäss, eine von Exner, wie von Donders *toto coelo* verschiedene Action im Irisausschnitt erkennen. Weber (1871) lässt durch die geschwollenen Ciliarfortsätze die Iris an den peripheren Hornhautrand andrücken und so durch Verschluss der Abflusswege das Glaucom entstehen (pag. 148). Der möglichst periphere, wenngleich unvollständige Irisausschnitt befreit zunächst an der Schnittstelle selbst die Iris aus ihrer Einklemmung; der Act des Hervorziehens eines mehr oder weniger breiten Irisstückes bedingt einen Zug, der sich über die ganze Iris ausdehnt und so den Irisursprung an der ganzen Peripherie aus der Einklemmung hervorhebt. Dazu kommt, dass in Folge des Abflusses des Kammerwassers die Linse mit der Zonula ihre Lage ändert und einen die Stauung in den Ciliarfortsätzen begünstigenden Ort verlässt. Auf diese Weise wird wieder ein Zugang zu dem Fontana'schen Raume und die Möglichkeit der Rückbildung der abnormen Verhältnisse geschaffen.

Da nach Brailey im späteren Stadium des Glaucoms die Ciliarfortsätze von der Iriswurzel weit abstehen, so könnte in diesem Stadium die Wirkung der Iridectomie nicht in Weber's Sinne erfolgen. Am schönsten sieht man dieses Abstehen der Ciliarfortsätze von der Iris beim Hydrophthalmus, wo zwischen Iris und Ciliarkörper ein Intercalarstaphylom der Sclera liegt (Raab, pag. 250). Dazu kommt, dass Schnabel (1878) *acutes Glaucom* mit exquisiten Entzündungserscheinungen, höchstgradiger Drucksteigerung und Anlegung der Iris an die Cornea in einem Auge beobachtete, in welchem durch präexistente Atrophie der Ciliarfortsätze diese letzteren weiter von der Iris abstanden als im normalen Auge. Das betreffende Auge wurde während des ersten acuten



Anfalls enucleirt. Dadurch hat Schnabel bewiesen, dass auch im acuten Anfalle das Anpressen der Ciliarfortsätze fehlen kann, wenngleich er für den speciellen Fall nicht erwiesen hat, dass die Iridectomie unter solchen Verhältnissen wirksam sei.

Ulrich's (1880) Anschauung, dass durch die Excision der Iris das von ihm supponirte Filtrationshinderniss von Seite der Iris beseitigt werde — Bowman hatte schon früher einmal in der durch die Blosslegung der Zonula Zinnii bewirkten Herstellung der Communication zwischen Glaskörper und Kammerwasser das Wirksame der Iridectomie gesehen — erwähne ich als einen selbstverständlichen Ausfluss von Ulrich's Theorie (pag. 153). Auch Röder (1880) hat „die Ueberzeugung gewonnen, dass die bis jetzt üblichen Operationsmethoden bei Glaucom, Iridectomie und Sclerotomie, vor allem durch Lockerung der Zonula und dadurch erleichterten Ausgleich zwischen Humor aqueus und vitreus wirken“. (Vgl. pag. 133.)

Da selbst der heftigste Obstructionist zugeben dürfte, dass die Sclerotomie, wenigstens in einzelnen Fällen, das Glaucom heilen könne, so ergibt sich, dass weder eine Herstellung von breiten Anastomosen im Irisstumpfe (Exner), noch die Section der Irisnerven (Donders), noch auch die Befreiung der Iris von der Bedrückung durch anstürmende Ciliarfortsätze (Weber), noch endlich die Herstellung der behinderten Filtration aus der hinteren in die vordere Kammer (Ulrich) zur Heilung des Glaucoms unbedingt nothwendig sei. In der That sucht eine Anzahl von Autoren die Erklärung für die Wirkung der Glaucomoperation nur in dem Scleralschnitt, indem durch die eingeschaltete Narbe die Oberfläche der rigiden Sclera vergrössert (v. Stellwag) oder eine für die intraocularen Flüssigkeiten leichter passirbare Narbe, Filtrationsnarbe, gesetzt (v. Wecker), oder an Stelle des verschlossenen Abflussweges an der Corneoscleralgrenze ein neuer hergestellt (Knies) oder eine Nervendurchschneidung (Solomon, Schnabel) vorgenommen wird.

Da v. Stellwag in der Rigidität der äusseren Scleralschichten die Ursache der zu Glaucom führenden intraocularen Blutstauung sieht, so erklärt er die Heilwirkung der Iridectomie aus der Durchschneidung und damit verursachten Entspannung der äusseren Lederhautschichten. Nach der Durchschneidung müssen sich diese Fasern bei der gegebenen hohen Spannung entsprechend zurückziehen und so muss im Bereiche der Wunde eine



klaffende Lücke entstehen. Durch Einlagerung einer bindegewebigen Narbenmasse kann dann die Flächenvergrößerung und Entspannung der äusseren Scleralschichten zu einer dauernden gemacht werden. v. Stellwag berichtet auch (1882) von drei Fällen, in welchen er den Operationszweck durch eine Art Peritomie der Lederhaut zu erreichen suchte, ohne jedoch zu einem entscheidenden Resultate zu gelangen. „Ich trennte“, sagt v. Stellwag, „die Bindehaut in etwa 1 Millimeter Entfernung von der Hornhautgrenze mittelst eines Bistouri's, so dass die vordere Scleralzone in etwa einem Dritttheile ihrer Peripherie bloslag, und führte nun im Grunde der klaffenden Wunde von einem Winkel derselben zum andern einen Scalpellschnitt senkrecht auf die Fläche der Lederhaut so tief, dass die äusseren Lagen der letzteren sämmtlich durchtrennt sein konnten, die inneren aber womöglich ungetroffen blieben. Es zeigte sich, dass ein solcher Schnitt in der geforderten Länge sehr grosse Schwierigkeiten biete. Ich gab die Sache daher wieder auf.“ Vor 10 Jahren, am internationalen Ophthalmologencongress (1872) zu London, hatte auch Secondi berichtet, dass er in manchen Fällen von Glaucom nach oben gerade unterhalb des Ciliarkörpers mit Hilfe eines eigenen linearen Messerchens in der Conjunctiva und Sclerotica einen Einschnitt von mindestens 7 Millimeter Länge, jedoch ohne die Bulbushöhle zu eröffnen und ohne bis auf die Aderhaut vorzudringen, vollführte. In einem solchen Falle gingen wirklich die glaucomatösen Erscheinungen zurück und das Sehvermögen stieg von quantitativer Lichtempfindung auf Fingerzählen in circa  $\frac{1}{2}$  Meter Abstand. Die reducirte Bulbusspannung stieg nicht wieder, wiewohl das Sehvermögen später wieder verfiel.

v. Wecker stützt seine Auffassung der Scleralnarbe als Filtrationsnarbe auf das eigenthümliche Aussehen jener Narben, welche gerade bei Glaucom nach der Durchschneidung der Sclerotica zurückbleiben. In der That bleibt nach der Glaucomoperation mitunter an der Stelle des Einschnitts ein bläuliches, etwas durchscheinendes, von einzelnen feinsten weissen Bälkchen durchzogenes Gewebe von einer gewissen Breite dauernd zurück. Für diese Fälle ist die Einschaltung einer Gewebsmasse in die äussere Scleralschichte im Sinne v. Stellwag's evident und es wäre, wenngleich dies nicht erwiesen ist, möglich, dass diese Stelle für die intraocularen Flüssigkeiten durchgängiger sich zeigte, als die Sclera des Glaucomauges. Aber



eine so characterisirte Narbe findet sich durchaus nicht in allen Fällen; ja, nach eigener Erfahrung, ist sie die Ausnahme, und die Regel ist die, dass an der Stelle des Einschnittes eine so dichte Vernarbung erfolgt, dass die Stelle dieses Einschnittes späterhin gar nicht mehr kennbar wird. Dass bei Scleralwunden am Cornealrande der grössere innere Abschnitt des Wundcanals in der Cornea gelegen ist, hat schon v. Graefe angegeben. Schweigger (1871) führte dann weiter aus, dass auch bei möglichst peripherer Schnittführung nur ein sehr kleiner Theil des Wundcanals der Sclera, der bei weitem grössere dagegen der Cornea angehört und dass bei normalem Verlauf diese Wunden keineswegs durch Zwischenlagerung eines neugebildeten Gewebes, sondern durch unmittelbare Vereinigung heilen. Diese auf Grund anatomischer Untersuchungen erschlossene Anschauung theilt auch Schnabel (1878), welcher bei der microscopischen Prüfung von 10 iridectomirten Augen, von denen 6 wegen Glaucoms operirt worden waren, nur in einem Falle  $\frac{1}{3}$  der ganzen Wundlänge in der Sclera liegend fand, während im Durchschnitte nur der fünfte Theil der Wundlänge der Sclera angehörte. Den Heilungsvorgang in der Scleralwunde fand er ganz gleich, ob das Auge wegen Glaucoms oder wegen einer andern Krankheit operirt worden war. War einmal die Vernarbung zu Stande gekommen, so waren in der Sclerotica so geringfügige Anomalien (Schlängelung der Fasern, Unterbrechung ihres Verlaufs und leichte Verschiebung der Faserenden) zurückgeblieben, dass man in der Regel den Ort des Wundcanals nicht einmal mit Bestimmtheit erkennen konnte. Nach Schnabel hat die Scleralnarbe nach der Glaucomoperation keine Eigenthümlichkeit, durch welche die Filtrationsfähigkeit begründet werden könnte, ebensowenig als sie zur Einfügung einer lockeren bindegewebigen Narbenschichte Anlass gibt.

Wie v. Stellwag und v. Wecker betrachtet auch Knies das Wirksame der Iridectomie nur in der Schnittwunde. Es bleibt am Orte der Iridectomie, wie anatomische Präparate zeigen, die Verwachsung der Irisperipherie mit der Hornhaut bestehen. Es kann also nicht in der Befreiung der Irisperipherie und der Wiederherstellung des normalen Abflussweges die Wirksamkeit der Operation liegen, sondern darin, dass in der Narbe ein neuer Abflussweg für die intraoculare Flüssigkeit geschaffen wird. Der von v. Wecker gebrauchte Ausdruck „Filtrationsnarbe“



würde also ganz passend gewählt sein. Sowie v. Stellwag durch die Entspannung der äusseren Lederhautschichten allein ohne perforirende Wunde die Heilwirkung erzielen will, so schlägt andererseits Knies vor, man könnte mit einem einer Discisionsnadel ähnlichen Instrumente von der vorderen Kammer aus gewissermaassen subcutan die Eröffnung der Corneoscleralgrenze versuchen.

Schnabel endlich, wie schon vor ihm Solomon, meinte (1876) als er noch ganz Neurotiker war, dass, wenn die Sclerotomie wirklich wirksam sei, sie nur als Neurotomie wirken könne.

Es bleibt, nachdem wir die wichtigsten Vorstellungen über die Wirkungsart des Irisausschnitts in der Scleralwunde kennen gelernt haben, noch übrig, auf jene Möglichkeit hinzuweisen, dass nicht im Irisausschnitt und nicht in der Scleralnarbe, sondern in einem Dritten die Ursache des Heileffects der Glaucomoperation liege. Auf diesem Standpunkt finden wir Schnabel (1878), nachdem er die pure und simple Neurotomiewirkung der Glaucomoperation aufgegeben. Er sagt: „Die Entfernung eines Irissectors an und für sich ist für die Heilung des Glaucoms durchaus unnöthig; der Fehlschluss liegt in der Annahme, dass die Einschaltung einer Narbe in die Tunica externa die Heilkraft der Glaucomoperation bedinge. Weder die Entfernung eines Irisstückes, noch auch die Narbe in der Tunica externa sistirt den glaucomatösen Process, sondern ein Drittes, bisher Unerkanntes, welches durch jede der beiden Operationen erreicht werden kann, welches aber in der Sclerotomie nur zuweilen, nur zufällig, in der regelrecht ausgeführten Iridectomy constant, principiell enthalten ist.“ Welches ist nun jenes unerkannte Dritte? Darüber findet sich bei Schnabel Folgendes. Dieses Dritte dürfte die Verkleinerung des von den Firsten der Ciliarfortsätze umschlossenen Kreises sein (vergl. pag. 133), wie denn Schnabel nach gelungener Iridectomy eine sehr auffallende Einwärtsziehung der Processus ciliares und des Ciliarmuskels fand. Diese letztere Veränderung ist aber constant mit Entspannung des Augapfels verbunden, stets wird der Bulbus weich, wenn jene Veränderung eintritt.

Hält aber Schnabel auch an dieser Vorstellung jetzt noch fest? Man könnte dies bezweifeln, denn in seiner neuesten eben in den Wiener medicinischen Blättern erscheinenden Glaucomarbeit findet sich (No. 24 vom 15. Juni 1882) eine Bemerkung, aus welcher



hervorgeht, dass er eine Vergrösserung des Ursprungsringes der Ciliarfortsätze zur Hervorrufung der glaucomatösen Erscheinungen im Kindesauge (des Hydrophthalmus) nicht mehr für nothwendig hält, und dass eine aus unbekannter Ursache aufgetretene Hypersecretion von Augenflüssigkeiten das Primäre des Glaucoms und so die Dehnung der Sclerotica und Cornea nicht Ursache, sondern Folge des Glaucoms sein könnte.

Ich will noch den eigenen Standpunkt mit einigen Worten characterisiren. Aus allem Gesagten geht hervor, dass sämmtliche Erklärungsarten für die Wirkung des Irisausschnittes, wie des Scleralschnittes, keine allgemeine Giltigkeit haben können, und der Versuch Schmidt-Rimpler's (1875, 1881), alle Glaucomtheorien gleichzeitig zu acceptiren und auch alle Vorstellungen über die Wirkungsart der Operation als richtig anzuerkennen — für jeden Specialfall natürlich eine bestimmte Theorie und dementsprechend eine bestimmte Operationswirkung — scheint mir nicht sehr glücklich zu sein. Indem ich aber die Wirkung der Iridectomie, wie der Sclerotomie, für räthselhaft erkläre, sage ich damit nicht etwa, dass, weil die Sclerotomie wirksam sei, der Irisausschnitt gar keine Bedeutung habe. Im Gegentheile, ich bin durch den höchst nachtheiligen Einfluss, welchen der Irisausschnitt in gewissen Fällen von Glaucoma chronicum simplex auf den glaucomatösen Process ausübt, darauf geführt worden, die Sclerotomie empirisch zu versuchen. Iridectomie und Sclerotomie sind ganz bestimmt verschieden wirkende Operationen, nur wissen wir nicht, in wiefern der Irisausschnitt und inwiefern die regelrechte Scleralwunde in das Rad des vorwärts rollenden Glaucomprocesses eingreift.

Die Sache der Sclerotomie erfordert zum Schlusse noch ein Wort. Im Jahre 1881<sup>1)</sup>, nachdem nicht mehr zählbare Glaucomaugen durch die Sclerotomie geheilt worden sind, ist Schöler der Ansicht, dass Experimente am Kaninchen nöthig seien, denn „soll die Sclerotomie fernerhin nicht das Schicksal der Hornhautparakentesen beim Glaucom theilen, so muss die Filtrationsfähigkeit der Narbe erwiesen werden“. Dieser Satz wirkte auf mich so verblüffend, wie selten einer. Wenn die Experimente am Kaninchen in dieser Frage über-

<sup>1)</sup> Berliner klin. Wochenschrift No. 36.



haupt etwas beweisen könnten, so könnten dieselben doch höchstens beweisen, dass v. Wecker's Theorie über die Wirkungsart der Sclerotomie nicht richtig, aber nicht, dass die Sclerotomie gegen Glaucom nicht wirksam sei. Wenn die durch Sclerotomie gesetzte Narbe nicht mehr oder sogar weniger filtrirt als die intacte Sclera, so würde ihre Wirkung doch erklärt, z. B. nach der Theorie v. Stellwag's, der in der Vergrösserung des Bulbusumfanges, nicht in der Filtrationsfähigkeit der Narbe, sie würde erklärt nach der Vorstellung Schnabel's, der in einer Neurotomie die Wirkung der Sclerotomie sieht oder sah; und der Nachweis der nicht filtrirenden Glaucomnarbe — durch Experimente am nicht glaucomatösen, ganz andere anatomische Verhältnisse darbietenden Kaninchenaugen kann derselbe niemals erbracht werden —, ich sage, der Nachweis der mangelhaften Filtration der Scleralnarbe ginge andererseits ohne tiefe Wirkung an Demjenigen vorüber, der, wie ich, die Ueberzeugung hegt, dass die Wirkungsweise der Sclerotomie so wenig aufgeklärt ist, wie jene der Iridectomie. Und wenn — fast zögere ich es zu sagen — die Scleralnarbe bei Sclerotomie nicht filtrirt, so kann sie doch auch nicht filtriren, wenn ein Stück Iris ausgeschnitten wird? Wird denn die Filtrationsfähigkeit der Scleralnarbe dadurch geändert, ob ein Stück Iris nebstbei ausgeschnitten wird oder nicht? Die Narbe bleibt doch ganz und gar dieselbe! Folglich, wenn durch Experimente a posteriori die glorreichen Erfolge der Sclerotomie wegdecretirt werden sollen, würde doch auch, falls die Kaninchennarben eben nicht gut filtriren wollten, damit erwiesen, dass bisher nie ein Auge durch Iridectomie von Glaucom geheilt worden ist.

Was die Resultate von Schöler's Experimenten anlangt, so haben wir dieselben wohl schon ahnen lassen, aber das Resumé Schöler's wirkt doch überraschend: „Wirkt schon Eine Sclerotomienarbe nicht beschleunigend auf die Filtration aus dem Auge, sondern unter Umständen verlangsamernd, so ist der Einfluss mehrerer Sclerotomien ein eminent verlangsamernd auf die Filtration. Wo bereits Glaucom besteht, wird durch dieselben demnach eine fortwirkende Schädlichkeitsursache gesetzt, welche im ungünstigsten Sinne den günstigen Einfluss der Parakentese beeinflussen muss. Die Sclerotomie, ihrer Eigenschaften als Filtrationsnarbe entkleidet, wirkt demnach nur wie eine Parakentese bei gleicher Wundweite. Alle gegen



letztere durch die klinische Erfahrung befestigten Einwände müssen daher auch für erstere in Kraft- und Haltung bestehen bleiben.“ „Dem entsprechend fällt auch der Gesamteindruck, welchen man aus den zahlreichen Publicationen in Summa gewinnt, aus.“

Wie ich aus dem letzten Satze ersehe, haben die von mir mit der Sclerotomie bei Glaucom erzielten Resultate den Gesamteindruck meines verehrten und ausgezeichneten Berliner Collegen nicht zu trüben vermocht. Derselbe gestatte mir aber, auszusprechen, dass es mir den Specialeindruck macht, als ob die Thatsache, dass das Glaucom durch eine oder mehrere Sclerotomien nicht bloß nicht geheilt, sondern entschieden gesteigert und verschlechtert werde, nicht so ganz zweifellos erwiesen sei. v. Wecker meint sogar, dass die Erfolge der Sclerotomie sich in ihrer Existenz nicht bedroht fühlen dürften durch trügerische Manometerexperimente, angestellt an mangelhaft sclerotomirten Kaninchenaugen<sup>1)</sup>.

Nur die Iridectomy und die regelrechte Sclerotomie (unter der Action eines Myoticum) sind, so viel man bis jetzt sagen kann, als wirkungsvolle und relativ ungefährliche Glaucomoperationen anzusehen; die Sclerotomie (die Operation des Glaucoma chronicum simplex par excellence) ist unter der selbstverständlichen Voraussetzung der gehörigen Fertigkeit des Operateurs die ungefährlichere der beiden Operationen (s. pag. 112). Die einfache Parakentese der Hornhaut (Desmares 1847) ist ebenso wenig wie die wiederholte (Sperino) ein sicheres Heilmittel. Der Glaskörperstich mit Hilfe der Lanze (Mackenzie 1830 [s. pag. 122], de Luca 1874), die Punction des Glaskörpers mit der Nadel (Middlemoore 1835, Richet 1853, Le Fort 1876); die Sclerotomie (Myotomie), welche Durchschneidung des Ciliarmuskels mit Messer oder Nadel bezweckt (Hancock 1860, Heiberg 1862, Pritchard 1871, Ortowski 1872); ein analoges Verfahren von Vose Solomon (1865); die Bildung eines grossen Sclerallappens nur mit Schonung der Conjunctiva (Bader 1876) werden den zwei typischen Operationen kaum ernste Concurrenz machen, zumal da die Gefährlichkeit einzelner dieser Operationen, wie der Myotomie und der grossen Scleralwunde,

<sup>1)</sup> Annales d'oculistique, März-April 1882, pag. 143.



auf der Hand liegt. Als verlassen anzusehen sind: die Iridectomeneleisis (Critchett 1858, Coccius 1859), ein Verfahren, welches darin beruht, einen Theil der Iris auszuschneiden und einen anderen Theil in die Wunde einzuklemmen — in der Absicht, die Wirkung der Hornhautpunction zu verlängern; die Drainage (v. Wecker 1876<sup>1)</sup>); die Trepanation (Robertson 1876). Auch ein Versuch der Durchschneidung der Zonula Zinnii, den Röder (1880) in einem Falle von Glaucoma chronicum simplex, das sich nach der Iridectomie als malignum erwies, mittheilt, ist wenig ermunternd (vergl. pag. 245).

Die Wirksamkeit der Myotica (neben dem Eserinum sulfuricum findet noch das Pilocarpium muriaticum Anwendung) gegen die entzündlichen Glaucomsymptome ist ebenso räthselhaft, wie die Wirkung der Operationen zur Heilung des Glaucoms.

---

Wenn das Glaucom trotz der Operation fortschreitet, so hat man verschiedene Mittel gegen das Uebel anzuwenden versucht. Die Blutentziehungen, welche erfahrungsmässig vor der Operation nichts nützen, können nach der Operation, falls die entzündlichen Erscheinungen nicht weichen wollen, eine Besserung des Sehvermögens herbeiführen (v. Graefe). Jedoch eine dauernde Leistung kommt diesem Verfahren nicht zu; bei Glaucoma chronicum simplex ist die Anwendung der künstlichen wie der natürlichen Blutegel zu widerrathen. Chinin sowie Strychnin vermögen nach mangelhaftem Effect der Operation wenig zur Hebung des Sehvermögens beizutragen. Wenn jedoch Stimmen sich dafür erheben, dass mit der Operation bei Glaucom nicht Alles gethan sei, dass vielmehr auch die mit Erfolg Operirten sich einer geregelten Lebensweise befleissen, alle Ursachen, die Congestionen zum Kopfe erzeugen, vermeiden, und wenn es angeht, ableitende Curen (z. B. zu Marienbad) gebrauchen sollen, so ist das eine Maxime, der ich selbst huldige.

Gegen die Schmerzen im Stadium degenerativum des Glaucoms wird in neuerer Zeit die Massage des Auges (Klein, 1882) empfohlen. Durch das Massiren (leichtes Streichen des Auges mit Hilfe des Oberlides in meridionaler oder circularer Richtung) soll die Spannung und damit der Schmerz vermindert werden.

---

<sup>1)</sup> Vgl. diese Vorträge Bd. I, pag. 58.



DIE LEHRE  
VOM  
GLAUCOM.

VON  
**LUDWIG MAUTHNER.**

---

SEPARATABDRUCK DER „VORTRAEGE A. D. AUGENHEILKUNDE, HEFT IX—XI“.

---

MIT ABBILDUNGEN.

---

WIESBADEN.  
VERLAG VON J. F. BERGMANN.  
1882.



---

*Das Recht der Uebersetzung bleibt vorbehalten.*

---



## VORWORT.

---

In der vorliegenden Abhandlung über „Glaucom“ wird es jedem medicinischen Leser möglich sein, sich über den Stand der wichtigen Glaucomfrage zu orientiren.

Durch die ganze Arbeit zieht sich wie ein rother Faden der Gedanke, dass die bisherigen Glaucomtheorien den Thatsachen nicht genügen. Die neue Theorie stützt sich namentlich auf den Nachweis, dass das Bild der sogenannten „Druck“excavation, insolange die Function des Auges nicht gelitten, ein Trugbild sei, sowie dass die Art der Functionsstörung bei Glaucom ihre Stimme laut dagegen erhebt, als ob dieselbe durch den Einfluss des erhöhten Druckes auf Sehnerv und Netzhaut bedingt sein könnte.

WIEN, am 4. Juli 1882.

*Mauthner.*



# WORKS

In the following alphabetical list of the works of the author, the titles of the books are given in full, and the names of the publishers are given in parentheses. The names of the authors are given in full, and the names of the publishers are given in parentheses. The names of the authors are given in full, and the names of the publishers are given in parentheses.

NEW YORK: 1881.

ALBANY:



# INHALT

DES

NEUNTEN, ZEHNTEN UND ELFTEN HEFTES.

## Glaucóm.

	Seite
Eintheilung . . . . .	3
<b>I. Glaucoma chronicum</b> . . . . .	4
a) Glaucoma chronicum simplex . . . . .	4
1. Die glaucomatöse Sehnervenexcavation . . . . .	5
Physiologische Excavation . . . . .	6
Glaucomatöse Excavation . . . . .	14
Das Trugbild der totalen Excavation . . . . .	24
2. Die vermehrte Bulbushärte . . . . .	27
Ausdruck für die Härte des Bulbus . . . . .	29
3. Die Functionsstörung . . . . .	32
Centrales Sehen und peripheres Gesichtsfeld . . . . .	34
Lichtsinn . . . . .	40
Farbensinn . . . . .	42
Andere Symptome . . . . .	46
b) Glaucoma chronicum inflammatorium . . . . .	50
<b>II. Glaucoma acutum</b> . . . . .	58
a) Glaucoma acutum simplex . . . . .	58
b) Glaucoma acutum inflammatorium . . . . .	61
Glaucoma fulminans, subacutum inflammatorium . . . . .	63
Der Prodromalanfall . . . . .	66
Regenbogenfarbensehen . . . . .	67
Prodromalstadium . . . . .	72
Entwicklung, Verlauf und Ausgänge . . . . .	73
Die vier Stadien des Glaucoms . . . . .	84



	Seite
Vorkommen . . . . .	89
Therapie . . . . .	93
Iridectomie . . . . .	93
Iridectomie bei entzündlichem Glaucom . . . . .	96
»      » nicht entzündlichem Glaucom . . . . .	98
Misserfolge durch Missglücken der Operation . . . . .	101
»      nach normaler Operation und Wundheilung . . . . .	105
Sclerotomie . . . . .	110
Therapie des Glaucoma absolutum und degenerativum . . . . .	114
Wesen des Glaucoms . . . . .	117
<b>I. Die Drucktheorien . . . . .</b>	<b>121</b>
1. v. Graefe's Theorie . . . . .	125
2. Theorie von Donders und Schnabel . . . . .	129
Experimente von Wegner, Grünhagen, v. Hippel . . . . .	135
3. Die Theorie der Stauung der Augenflüssigkeiten . . . . .	139
a) Knies . . . . .	147
b) Weber . . . . .	148
c) v. Wecker . . . . .	152
d) Mooren . . . . .	152
e) Ulrich . . . . .	153
f) Laqueur . . . . .	153
4. Die Blutstauungstheorie . . . . .	155
a) v. Stellwag (Cusco, Coccius, Magni). . . . .	155
b) Goldzieher, Fuchs . . . . .	159
Ueberblick über die Drucktheorien . . . . .	161
<b>II. Theorie des genuinen Sehnervenleidens . . . . .</b>	<b>164</b>
<b>III. Theorie der Chorioiditis . . . . .</b>	<b>166</b>
Widerlegung der „Druck“excavation . . . . .	167
»      jedes anderen directen Druckeinflusses . . . . .	175
Positive Beweise für die Chorioiditis-Theorie . . . . .	177
Aufklärungen über die Art der Functionsstörung . . . . .	188
Zeichen der Chorioiditis . . . . .	191
Keratitis glaucomatosa . . . . .	191
Entzündungserscheinungen an der Iris . . . . .	199
»            am Ciliarkörper . . . . .	203
Veränderungen der Chorioidea . . . . .	203
Bedeutung der Druckerhöhung . . . . .	207
Resumé . . . . .	210
Widerlegung der einzelnen Drucktheorien . . . . .	212



	Seite
<b>Das Secundärglaucom (nach v. Graefe)</b> . . . . .	231
a) Cornea . . . . .	231
b) Iris . . . . .	233
c) Linse . . . . .	234
d) Chorioidea . . . . .	235
e) Retina . . . . .	237
f) g) Nervus opticus, Sclerotica . . . . .	238
h) Intraoculare Tumoren . . . . .	239
Therapie des Secundärglaucoms nach v. Graefe . . . . .	239
Eigene Erfahrungen . . . . .	243
Hydrophthalmus congenitus . . . . .	247
Glaucoma haemorrhagicum . . . . .	253
Aetiologie des Glaucoms . . . . .	255
Glaucoma traumaticum . . . . .	261
Glaucoma sympathicum . . . . .	261
Differentialdiagnose . . . . .	264
Glaucoma acutum inflammatorium . . . . .	264
Chorioidealsarcom . . . . .	264
Glaucoma haemorrhagicum . . . . .	266
Iritis serosa . . . . .	267
„Glaucum“ mit tiefer Vorderkammer . . . . .	269
Glaucoma chronicum inflammatorium . . . . .	274
Cataracta . . . . .	275
Glaucoma chronicum simplex . . . . .	276
Wirkungsweise der Glaucomoperation . . . . .	280
Wirkung der Irisexcision . . . . .	282
» des Scleralschnittes . . . . .	285
Einfluss eines unbekannten Moments . . . . .	288
Eigener Standpunkt . . . . .	289
Schöler's Versuche über Sclerotomie . . . . .	289
Andere Glaucomoperationen . . . . .	291
Therapie nach den Operationen . . . . .	292





### Störende Druckfehler.

pag. 77 Zeile 1 von unten lies „rechten“ statt linken.

» 104 » 1 » oben » „trat“ statt traten.

» 124 » 19 » unten » „Centralarterie“ statt Centralarterien.

» 145 » 6 » » » „Den Angaben“ » Die Angaben.

---