Diagnose und Behandlung des Glaukoms.

Klinischer Vortrag.

Von O. Haab, Professor der Augenheilkunde in Zürich.

„Es ist eine alte Geschichte, doch bleibt sie immer neu“ möchte man wie Heinrich Heine klagen, wenn man die Krankheit „Glaukom“ überblickt, die wie kaum ein anderes Leiden des Auges seit den Tagen Maekenzies und Albrechts von Gräfe die Federn, die Meinungen, die Forschung und die Operationsinstrumente in Bewegung gesetzt hat, die aber trotz der großen Geistesarbeit, trotz aller ärztlichen Kunst und aller operativen Technik, welche dagegen mobil gemacht wurden, bedauerlich unklar geblieben ist, — unklar wenigstens bezüglich ihres letzten Grundes und ihrer feineren Mechanismen.

Doch haben wir, seit Gräfe sich das unsterbliche Verdienst erwarb, der Erkrankung ihre Unheilbarkeit zu nehmen und ihr Wesen einigermaßen zu klären, so vieles theoretisch und praktisch hinzugelernt, daß wir hoffen dürfen, dieser schwierige Krankheitsprozeß werde nicht „immer neu“ in dem Sinne bleiben, daß wir ihn stets als Problem vor uns stehen und die ihm gewidmeten Abhandlungen in alle Zukunft unsere schon so schwer überfüllte Bücherei werden vermehren sehen.

Was haben wir denn hinzugelernt? Erstens den meiner Meinung nach ungeheuer wichtigen Gebrauch der Miotica, der pupillenverengenden Mittel, deren Einführung in die Praxis wir Laqueur verdanken, der selbst an Glaukom litt und von meinem verehrten Lehrer Horner durch die Gräfesche Operation, die Iridektomie, bleibend geheilt wurde. Das Phystigmin und ganz besonders das Pilocarpin sind unschätzbare Hilfsmittel geworden für die Dauerheilung der oft so hartnäckigen Erkrankung, von der wir leider erfahren mußten, daß sie in vielen Fällen Gräfes Operation trotzt, entweder sofort oder erst nach längerer oder kürzerer Zeit.

Wir haben ferner in der Sklerotomie eine Hilfsoperation kennen gelernt, die in manchen Fällen sehr gute Dienste leistet. Auch neuere operative Eingriffe wie die Cyklodialyse von Heine und die Operation von Lagrange können vielleicht manches Auge retten.

Wir haben dann weiter ganz besonders einige wichtige Vorgänge kennen gelernt, die uns das Verständnis für die Krankheit, das heißt für das Hartwerden des Auges näher rückt. Gräfes Iridektomie und Laqueurs Phystigmin waren Kinder der Empirie. An der Erklärung ihrer Wirkung arbeiten wir immer noch.

Da waren es zunächst ganz besonders Ad. Weber und

Knies, die einiges Licht brachten in die Vorgänge im Auge, welche das Hartwerden verursachen. Letzterer hat durch experimentelle und mikroskopische Untersuchungen einen Ort im Auge aufgefunden, an dem wohl die Hauptstörung zunächst eintritt, die dann die Drucksteigerung auslöst. Es ist dies der Falz zwischen Cornea und Iris, der Fontanasche Raum oder Iriswinkel. Knies wies nach, daß in glaukomatösen Augen dieser ringsherum die Vorderkammer begrenzende Falz verlötet, indem die peripherische Iris sich an die peripherische Cornea anlegt und mit ihr verwächst. Nun könnte man freilich sagen, diese Verlötung des Kammerwinkels sei nicht das Primäre, sie sei schon die Folge von Drucksteigerung, und diese presse die Linse und Iris nach vorn und letztere peripherisch an die Cornea an. Wir sehen diesen Vorgang sehr oft in ähnlicher Weise sich abspielen, wenn der quellende Wundstar die Iris nach vorn drückt. Da tritt mit großer Regelmäßigkeit auch im jugendlichen Auge, das sonst keine große Neigung zu Glaukom hat, Drucksteigerung auf, oft so stark, daß Schmerz und sogar Brechen rasch ein schweres Krankheitsbild schaffen. Nichts ist leichter, als hier Hilfe zu bringen: man läßt einfach mittels einer Punktion der Vorderkammer die quellende Linsenmasse ab, und es tritt sofort wieder normaler Druck ein.

Dieses Sekundärglaukom infolge von Wundstar gleicht einem Experiment am menschlichen Auge und zeigt in der Tat deutlich, daß der Verschuß des Kammerwinkels Drucksteigerung zur Folge hat. Der Schluß war naheliegend, daß also im Kammerwinkel der Humor aqueus aus der Vorderkammer austrete, durch das Anlegen der peripherischen Iris an die Cornea aber daran verhindert werde, wodurch Drucksteigerung entstehe. Schwieriger war es und ist es noch, die Bahn genau zu zeigen, auf der dieser Abfluß stattfindet.

Wir können auch noch auf eine andere Art den Kammerwinkel zum Verschuß bringen. Wenn wir nach Erdmann elektrolytisch fein verteiltes Eisen, oder, wie mein früherer Assistent W. Hess es tat, Kollargol in die Vorderkammer des Kaninchens bringen, so tritt prompt Drucksteigerung auf, und zwar durch entzündliche Verlötung des Kammerwinkels. Verursachen wir dieses künstliche Glaukom im Auge eines jungen Kaninchens, so können wir beobachten, daß der Prozeß das Auge rasch vergrößert und zum mehr oder weniger blinden Buphthalmus anwachsen läßt, ganz wie dies beim Glaukom der Kinder der Fall ist.

Offenbar kann nun aber auch das Auge hart werden, wenn in seinem Inneren mehr Flüssigkeit abgesondert wird, als Platz hat resp. abfließen kann. Das war die erste Theorie, die man sich bildete, um die Druckzunahme zu erklären. Man nahm an, eine „seröse Chorioiditis“ verursache die Flüssigkeitszunahme. Wahrscheinlicher ist es, daß Reizung des Corpus ciliare resp. der Ziliarfortsätze vermehrte Absonderung von Flüssigkeit und somit Glaukom verursachen kann. Von den Ziliarfortsätzen wissen wir, daß sie Humor aqueus produzieren, der dann durch die Pupille in die Vorderkammer tritt. Wenn z. B. durch einen heftigen Schlag aufs Auge Linsenverschiebung eintritt, sodaß diese „luxiert“ auf dem Corpus ciliare herumrutscht, so tritt sehr leicht Glaukom auf, obsehon in diesem Fall die Vorderkammer in ihrem Winkel durch das Zurücksinken der Iris eher erweitert zu sein pflegt. Auch eine mäßig starke Entzündung des Corpus ciliare (Iridocyclitis mit Beschlagspunkten, eine Entzündung, die in der Regel auch die Aderhaut in Mitleidenschaft zieht) verursacht oft wohl durch vermehrte Flüssigkeitsabgabe ins Augennere Drucksteigerung, auch ein Sekundärglaukom, während umgekehrt die Verödung der Ziliarfortsätze durch heftige Entzündung (Cyclitis) diese Quelle intraokularer Flüssigkeitsproduktion versiegen macht und damit Druckverminderung und Bulbus schrumpfung schafft.

Also einige Mechanismen kennen wir bereits, die Drucksteigerung verursachen können: es kann Rückstauung von Flüssigkeit oder aber deren vermehrte Absonderung im Augennere Druckzunahme zur Folge haben. Diese Erkenntnis haben wir gewonnen durch das Studium des sogenannten „Sekundärglaukoms“, wie ich es eben kurz skizziert habe, wo also die Drucksteigerung die Folge anderer Störungen im Auge ist. Viel schwieriger zu erlangen ist das Verständnis für das weit häufigere und wichtigere „Primärglaukom“, das gesunde Augen befällt, bald plötzlich, „akut“, bald „chronisch.“ Manchmal gesellen sich noch mehr oder weniger deutliche

entzündliche, hier und da auch hämorrhagische Erscheinungen hinzu. Letztere sind von ganz besonders schlimmer Bedeutung für den Verlauf. Sie zeigen, daß beim spontan auftretenden Glaukomprozeß auch Gefäß- und Herzveränderungen eine wichtige Rolle spielen können. In der Tat kann man die Endarteriitis und Endophlebitis der Retinal- und Optikusgefäße nirgends schöner studieren als in Fällen böserartigen, namentlich hämorrhagischen Glaukoms. Auf welche Weise aber Gefäß- und Herzerkrankung Glaukom hervorbringen kann, wissen wir noch nicht.

Wir wissen auch nicht, was für ein Moment das so perfide schleichende Glaukom, das sogenannte Glaucoma simplex hervorruft, und ebensowenig sind wir im Klaren darüber, was primär vorgeht, wenn plötzlich das akute Glaukom das Auge befällt. Aber wir wissen, daß wir über das letztere leichter Herr werden als über das chronische, das langsam, aber sicher sein Opfer anfaßt und sich sehr oft schon fest eingenistet hat, wenn endlich der ärztliche Kampf mit ihm beginnt. „Unmerklich“ im wahren Sinne des Wortes, ohne Schmerz- und ohne starke Sehstörungen, die beim akuten Glaukom oft so zweckmäßig den Kranken aufscheuchen, schleicht sich das Glaucoma simplex ein und bringt das Auge zur Erblindung.

Die **Diagnose** ist entsprechend den ganz verschiedenen Krankheitsbildern beim Glaukom gar keine einfache Sache, wenn der Blick des Untersuchers nicht geschult ist und dieser nicht in richtiger Weise die Untersuchung durchführt.

Der Geübte kann die Druckzunahme des Auges, wenn sie etwas rasch eintritt, schon auf den ersten Blick sehen, er braucht nicht einmal den Bulbus auf seine Härte zu palpieren. Denn rasche und ausgeprägte Drucksteigerung bewirkt, daß die Hornhaut ihren spiegelnden Glanz verliert, daß sie matt wird wie ein behauchtes Glas. Zugleich wird sie etwas trüb, namentlich bei starker Drucksteigerung und besonders im kindlichen Auge, sodaß bei diesem die Affektion der Keratitis interstitialis diffusa ähnlich sehen kann.

Einen charakteristischen Zug erhält das Bild des akuten Glaukoms dadurch, daß die Pupille weit wird. Auch diese Erscheinung verhilft dem Geübten dazu, mit einem Blick die Erkrankung erkennen zu können, namentlich wenn noch weitere Symptome sichtbar sind, wie Rötung, Oedem der Bindehaut und der Lider, trüber Schimmer aus der Pupille. Dagegen ist ein grünlicher Schimmer in der Pupille gar nicht immer zu sehen, und dieses Zeichen ist trügerisch, obschon es der Krankheit den Namen gab. Auch die normale Linse alter Leute kann den grünlichen Schimmer aus der Pupille senden, wenn diese erweitert worden und wenn zugleich der Linsenkern, was oft der Fall, etwas gelb, die Rinde aber leicht diffus graulich trüb ist.

Bei heftigem akuten Glaukom sehen wir meist den Kranken mit schmerzverzerrten Zügen im Bett liegen und von Zeit zu Zeit brechen, tagelang, bis der Augendruck normalisiert worden. Zum mindesten hat er völlige Appetitlosigkeit.

Der Inspektion schließt sich zweckmäßigerweise sofort die Palpation des Augapfels an, denn diese ergibt das Haupterkennungszeichen der Krankheit: die abnorme Härte. Während er im Normalzustand etwa die Konsistenz einer ganz reifen Pflaume besitzt, hat das akut glaukomatöse Auge die Härte einer unreifen Pflaume. Wir fühlen diese Differenz am besten, wenn wir stehend dem vor uns sitzenden Patienten, der den Blick geradeaus richtet, die beiden Zeigefinger dem oberen Orbitalrand möglichst nahe auf das obere Lid legen, wobei unsere Arme von Muskelspannung möglichst frei sich in symmetrischer Ruhelage befinden. Die bequeme Haltung unserer Arme trägt wesentlich dazu bei, daß wir beim Palpieren feiner fühlen. Besonders wichtig ist dies bei der viel schwieriger feststellbaren Härtezunahme des Glaucoma simplex. Man palpiert nun in ähnlicher Weise, wie der Chirurg es tut, wenn er auf Fluktuation prüft, indem man abwechselnd mit den Fingerspitzen sanft den Bulbus drückt resp. einen Eindruck hervorzurufen sucht. Sobald die Augenlider krampfhaft geschlossen werden, was namentlich bei kleinen Kindern der Fall zu sein pflegt, ist die Palpation vergeblich, es muß dann bei Kindern in Narkose untersucht werden, bei älteren Leuten nach geeignetem Zureden. Kokain darf dabei keinesfalls an-

gewendet werden, da es die Pupille erweitert und Drucksteigerung machen kann.

Statt nun mit T + 1, T + 2, und T + 3 die abnormen Härtegrade zu bezeichnen, wobei T + 3 etwa steinhart bedeutet, läßt sich die abnorme Resistenz auch mittels sogenannter Tonometer messen und numerisch genauer ausdrücken. Von den bis jetzt konstruierten Instrumenten dieser Art dürften das von Maklakoff und das von Schiötz sich am ehesten empfehlen. Der geübte Praktiker kommt auch ohne diese Instrumente aus (die auch ihre Fehlerquellen haben) und zieht gewöhnlich die weniger umständliche und dem Patienten angenehmere manuelle Messung resp. Schätzung vor, die dadurch noch an Ueberzeugungskraft gewinnt, daß man die (sicher) normale Konsistenz des anderen Auges oder das normale Auge eines gleichaltrigen daneben sitzenden Patienten vergleichend palpiert. Bei älteren Leuten pflegt wegen der größeren Rigidität der Sclera die Bulbusresistenz etwas größer zu sein.

Beim Glaucoma simplex kann sich die Diagnose nicht lediglich auf die Druckprüfung stützen, denn es ist bei dieser Form die Drucksteigerung meist nur gering, sodaß sie auch keine Mattheit der Hornhaut und keinen Schmerz zur Folge hat, oft fehlt sie zeitweise ganz. Sie kann auch bloß abends, nachts oder morgens früh vorhanden sein. Es wäre ganz falsch, hier bei gerade fehlender Drucksteigerung das Glaukom auszuschließen, wenn die übrigen Erscheinungen des Glaucoma simplex vorhanden sind, sondern man muß in diesen Fällen den Druck mehrfach prüfen, namentlich auch zu verschiedenen Tageszeiten.

Der Inspektion und Palpation folgt zur Feststellung der Diagnose am besten die Funktionsprüfung, die bei akutem Glaukom meist bloß ganz mangelhaftes Sehen ergibt: Fingerzählen oder Wahrnehmung von Handbewegungen auf kurze Distanz, ja völlige Blindheit. Beim einfachen Glaukom dagegen bildet die Art der Sehstörung eine Hauptstütze für das Erkennen der Krankheit. Denn da diese Glaukomform langsam den Sehnerv zur Atrophie bringt, so findet man wie überhaupt bei der Sehnerventrophie Einengung des Gesichtsfeldes, namentlich auch der Farben, und zwar zum Unterschied von der gewöhnlichen Optikusatrophie (z. B. infolge von Tabes) nicht rings herum, sondern namentlich von der Nasenseite her, und Bjerrum hat ferner auf eine (im deutschen Sprachgebiet noch wenig bekannte) Störung aufmerksam gemacht, die für Glaukom charakteristisch sei und darin bestehe, daß aus der eingeengten nasalen Gesichtsfeldhälfte ein gebogener, schmaler Defekt ober- oder unterhalb um den Fixationspunkt herum sich bis zum blinden Fleck zieht. Dabei kann beobachtet werden, daß in der nasalen Hälfte auch bloß der obere oder untere Quadrant fehlt und mit einer scharfen Horizontallinie abschließt. Diese Bjerrumsche Abnormität wird nur bei besonders sorgfältiger Messung des Gesichtsfeldes, wenn mittels kleiner Marken und auf größere Distanz als gewöhnlich untersucht wird, gefunden. Wenn es sich bestätigt, daß diese Gesichtsfeldstörung nur bei Glaukom vorkommt, so wird sie in der Differentialdiagnose gegenüber der nichtglaukomatösen Optikusatrophie (z. B. bei Tabes) wertvolle Hilfe leisten. Sie bedeutet nichts anderes, als daß die Druckzunahme, indem sie die das Glaukom kennzeichnende Aushöhlung der Sehnervenscheibe verursacht, zunächst einzelne nach außen-oben oder außen-unten über den Optikusrand ziehende und in die Retina ausstrahlende Nervenbündel zum Absterben bringt.

Die nun folgende Untersuchung des Auges im Dunkelmzimmer soll nicht sofort mit dem Augenspiegel, sondern zunächst mittels kräftigen seitlichen Lichtes stattfinden, wie überhaupt nie der Augenspiegel zur Hand genommen werden soll, ohne daß diese Art der Prüfung angewendet wurde, wenn nötig mit Zuhilfenahme einer guten Lupe. Es soll bei Glaukom speziell auf allfällige iritische Erscheinungen (Beschlagspunkte auf der Hinterwand der Cornea, Synechien), auf Blutungen seitens der Iris etc. geachtet werden.

Bei der nun sich anschließenden Augenspiegeluntersuchung ist darauf zu achten, daß zuerst bloß im durchfallenden Licht und dann erst im umgekehrten und aufrechten Bild untersucht wird. Der methodische Gang der Untersuchung, den ich hier nur skizziere, ist für eine richtige Diagnose von größter Bedeutung. Ich halte es auch für sehr wichtig, daß

stets bei klaren Medien zuerst das umgekehrte und dann das aufrechte Bild verwendet werde.

Meiner Erfahrung nach sind es jetzt nämlich weniger wie ehemals die praktischen Aerzte, welche den Glaukomatösen durch falsche Diagnosen (grauer Star statt grünem, Iritis statt Glaukom) gefährlich werden, sondern Augenärzte, welche statt Glaucoma simplex graue Atrophie diagnostizieren und dann folgerichtig, da diese Krankheit für die Behandlung aussichtslos ist, das Glaukom unbehandelt lassen. Ich habe leider viele solcher Fälle gesehen, nicht nur aus meiner engeren Umgebung, sondern auch bei Patienten aus Italien, England, Oesterreich etc.

Zwei Momente können auf diesen Abweg führen. Erstens ist die glaukomatöse Sehnervenexkavation, wie wir sie namentlich bei dem verhängnisvollen Glaucoma simplex zu sehen pflegen, oft schwer wahrnehmbar, besonders für den, der nicht auch im aufrechten Bild untersucht und dabei an den Rändern der Optikusseibe die parallaktische Verschiebung aufsucht und studiert, die bei dieser Methode noch auffälliger ist als im umgekehrten Bild. Uebersieht man die Aushöhlung, so bleibt als Befund bloß die Atrophie, entsprechend der grauen Färbung der Scheibe.

Ein zweites Moment greift tiefer in den Streit der Meinungen. Es gibt eine Ansicht, die ich nicht teile, daß es auch ohne Drucksteigerung eine Atrophie mit Exkavation gebe, welche der glaukomatösen gleich sei. Das letztere bestreite ich. Die Exkavation bei bloßer Atrophie ist nie so tief und steilrandig wie bei Glaukom. Ich habe bis jetzt keinen Fall beobachtet, bei dem tiefe, bis an den Optikusrand reichende Exkavation bei bloßer Atrophie vorhanden gewesen wäre. Ganz selten (vielleicht einmal auf 30 000 Fälle) sieht man eine abnorm große physiologische Exkavation, die temporal bis zum Optikusrand reicht und bei jahrelanger Beobachtung keine Drucksteigerung feststellen läßt. Aber in diesen Fällen ist auch keine Atrophie vorhanden, und das Gesichtsfeld bleibt gut.

Und selbst dann, wenn bei zunehmender Exkavation der Druck stets normal gefunden würde, wäre der Fall denkbar, daß ganz ausnahmsweise schon der normale oder zeitweise ganz wenig erhöhte Druck die lamina cribrosa des Sehnervs zum Ausweichen nach hinten bringen könnte, wie man andererseits (ebenfalls sehr selten) sieht, daß bei erhöhtem Druck die Lamina nicht nachgibt und keine Exkavation des Optikus aber doch Druckatrophie der Papille und Erblindung entsteht.

Um die Fälle zu erklären, bei denen trotz geringer, meist fehlender Drucksteigerung sich eine tiefe, das Sehen schädigende Exkavation des Sehnervkopfes langsam ausbildet, hat man noch ein besonderes glaukomatöses Sehnervenleiden angenommen. Ob diese Annahme richtig sei oder nicht, kann hier nicht diskutiert werden, auf alle Fälle soll aber meines Erachtens dieses Sehnervenleiden genau so behandelt werden wie das Glaukom überhaupt, namentlich auch mit konsequenter Verwendung von pupillenverengernden Mitteln.

Bevor die Diagnose formuliert wird, ist es zweckmäßig, die Anamnese zu erheben, die am besten, wie in der Augenheilkunde überhaupt, an den Schluß der Untersuchung verlegt wird, da der objektive Befund viel wichtiger ist als die subjektiven, oft irreführenden Angaben des Patienten. Der Glaukomatöse jedoch kann durch Schilderung seiner Beschwerden die Erkenntnis seiner Erkrankung fördern. Wir lernen dabei die unter Umständen wichtigen Erscheinungen der Glaukomprodrome kennen: periodische Schmerzen in den Augen, Kopfweg, Neuralgien, besonders auch im Hinterkopf und Nacken, ferner Sehstörungen in Form von Nebel und Regenbogenfarbenringen um Lichtflammen. Allerdings kann letztere Erscheinung auch durch geringe Mengen Schleim, welcher die Hornhaut überzieht, gebildet werden (oder ganz selten durch gewisse unregelmäßige Brechung des Lichtes in der Linse). Es ist demnach Katarrh der Bindehaut in Berücksichtigung zu ziehen (Zukleben der Augen am Morgen). Meist sind die Farbenringe ein wichtiges Symptom von Drucksteigerung. Sie werden durch die Mattheit der Hornhaut verursacht.

Chronisch Glaukomatöse leiden auch oft an Appetitmangel. Starke Drucksteigerung im Auge kann ja, wie bereits erwähnt, sogar zu Brechen führen.

Differentialdiagnostisch kommt folgendes in Betracht. Das Kinderglaukom kann mit parenchymatöser

Keratitis verwechselt werden, was verhängnisvoll wäre wegen des bei letzterer Krankheit indizierten, bei Glaukom aber gänzlich kontraindizierten Atropins. Findet man bei einem Menschen die Hornhaut oder den ganzen Bulbus vergrößert und gleichzeitig die von mir beschriebenen Bändertrübungen auf der Rückseite der Cornea, so beweist dies, daß dieses Auge durch infantile Drucksteigerung vergrößert wurde.

Auch die Verwechslung von Glaukom mit Iritis muß absolut vermieden werden, auch wegen des Atropins. Iritis pflegt enge Pupillen zu machen, Glaukom weite. Die Druckprüfung gibt wie beim Kinderglaukom den Ausschlag. Verwechslung von Glaucoma simplex mit einfacher grauer Atrophie des Sehnervs ist ebenfalls verhängnisvoll, wenn auch zuzugeben ist, daß das einfache Glaukom manchmal trotz aller Behandlung zur Erblindung führt. Denn es gibt andererseits viele Fälle dieser Erkrankung, bei welchen durch geeignete andauernde Behandlung die Erblindung sich hinausschieben, ja gänzlich fernhalten läßt.

Die Behandlung des Glaukoms bildet eine der wichtigsten Aufgaben des Augenarztes. Wie bei den meisten Augenkrankheiten zerfällt sie in eine allgemeine und eine lokale. Die allgemeine spielt namentlich bei dem hartnäckigen chronischen Glaukom eine wichtige Rolle und besteht in möglicher Fernhaltung aller stärkeren Aufregungen. Denn wir wissen schon seit längster Zeit, daß psychische Erregungen, besonders depressiver Natur, sofort Drucksteigerung auslösen können. Ferner muß den Herz- und Gefäßverhältnissen Aufmerksamkeit geschenkt und dafür Sorge getragen werden, daß die Herzarbeit regelmäßig vor sich geht und der Blutdruck möglichst normal bleibt.

In der Lokalbehandlung soll die Iridektomie obenan stehen und in allen geeigneten Fällen kunstgerecht sobald als möglich vorgenommen werden. Geeignet für die Iridektomie und gute Resultate ergebend sind die Fälle von akutem Glaukom. Ist die Vorderkammer so seicht, daß die Operation in richtiger Weise sich nicht sofort ausführen läßt, so wird vorher kräftig Physostigmin und Pilocarpin eingetropt, eventuell auch eine Sklerotomie vorausgeschickt.

Ungeeignet für die Iridektomie ist meines Erachtens das infantile Glaukom, doch sind hierüber die Meinungen geteilt. Ich sah von der Iridektomie (von anderen ausgeführt) nichts Gutes. Die Sklerotomie gab mir befriedigende Resultate, aber nur in Fällen, die nicht zu stark vorgerückt waren. Sie muß richtig ausgeführt und, wenn nötig, wiederholt werden.

Ungeeignet für die Iridektomie ist auch in der Regel das hämorrhagische Glaukom. Hier ist eher die Sklerotomie angezeigt, doch vermag auch diese meist die Enukleation des schmerzhaften Bulbus nicht fernzuhalten, ebensowenig die Anwendung der Miotica.

Fehlerhaft ist die Iridektomie bei Sekundärglaukom, das auf anderem Wege beseitigt werden kann, namentlich bei jungen Leuten, bei denen die Operation das Auge besonders stark entstellt. Wenn ein Wundstar Glaukom verursacht, so soll daher bloß die Vorderkammer inzidiert und die quellende Linsenmasse abgelassen werden. Wenn eine Iridocyclitis mit Beschlagspunkten Glaukom verursacht, so genügt die Sklerotomie, zusammen mit der übrigen geeigneten Behandlung der Entzündung.

Ungeeignet für die Iridektomie ist das vorgerückte Glaucoma simplex, oder man operiere dann bloß noch, um Schmerzen fernzuhalten. Die Erhaltung des Sehens dagegen läßt sich bei dieser Form des Glaukoms, wenn der Prozeß schon länger andauert und das Gesichtsfeld reduziert ist, eher mittels der Sklerotomie, eventuell wiederholt und durch gleichzeitige konsequente Anwendung des Pilocarpins bewerkstelligen, zum mindesten läßt sich damit der Verfall des Sehens in vielen Fällen aufhalten. Die Iridektomie pflegt in diesen Fällen nichts zu nützen, ja eher zu schaden.

Wie eingangs schon erwähnt wurde, mögen auch die neuen Operationen von Heine und Lagrange günstige Erfolge zeitigen. Es muß aber noch eine größere Erfahrungsreihe abgewartet werden. Wir haben schon bei der Iridektomie die Erfahrung gemacht, daß die Dauerresultate (nach 2—5 und mehr Jahren aufgezeichnet) wesentlich anders aussehen als

die früher beliebten Aufzeichnungen bei der Entlassung der Kranken.

Ein gutes Adjuvans für die Nachbehandlung der mit Irid-ektomie oder Sklerotomie Operierten ist die Massage. Sie hat den Zweck, eine bessere Filtrationsnarbe zu schaffen, und tut dies auch in vielen Fällen deutlich.

Mit der operativen Behandlung Hand in Hand gehen soll in allen Fällen von Glaukom der konsequente Gebrauch der Miotica. Für kräftige Wirkung ist das Physostigmin vorzuziehen, für langen Fortgebrauch dagegen das Pilokarpin in 2—3%-Lösung. Seitens des neuerdings empfohlenen Arekolins habe ich keine hervorragende Wirkung beobachtet. In einzelnen Fällen schien es die Wirkung des Physostigmins zu steigern. Für langen Fortgebrauch eignet sich das Pilokarpin entschieden besser als das Physostigmin, das leichter Reizung der Bindehaut und nicht selten auch der Iris (Synechienbildung) verursacht.

Für sehr wichtig halte ich den langen Fortgebrauch des Pilokarpins, wenn nötig jahre-, ja jahrzehntelang, auch bei Augen, die operiert worden sind, falls ihnen nicht ganz zu trauen ist. In meiner Poliklinik erhalten die Glaukomatösen das Pilokarpin unentgeltlich direkt verabreicht. Sie finden sich regelmäßig ein, um neues zu holen, und werden dabei auf den Zustand der Augen kontrolliert. Ich verfüge über Fälle, die 20 Jahre lang mit bestem Erfolg und ohne allen Schaden für die Bindehaut das Mittel eintropfen. Es sind immer nur kleine Mengen zu verabreichen, damit nicht so leicht Verpilzung eintritt. Es gibt Pilokarpin, welches schmerzt und das Auge reizt; dieses ist zu meiden, und bloß beste Qualität ist zu verwenden. Ich glaube sagen zu dürfen, daß der Augenarzt die besten Dauererfolge bei der Glaukombehandlung haben wird, der vom Pilokarpin den ausgiebigsten kontrollierten Gebrauch macht, auch bei seinen Operierten. Wenn die Pupille sich bei Glaucoma simplex gut durch Pilokarpin verengern läßt, kommt man mit diesem allein manchmal jahrelang aus.

Aengstlich zu meiden ist bei allen Glaukomatösen das Atropin oder ein ähnliches Mydriaticum, sogar Homatropin und Kokain. Ich sah beide letztgenannten Mittel unangenehme Drucksteigerung verursachen. Die Kokainisierung des Glaukomauges erfordert gleichzeitige Anwendung von Pilocarpin oder Physostigmin.

Da das Atropin den Glaukomatösen so gefährlich werden kann, soll jeder Arzt es sich wohl überlegen, ob er dieses oder ein verwandtes Mittel in ein Auge bringen dürfe, besonders bei alten Leuten. Es kann das noch schlummernde Glaukom damit in verhängnisvoller Weise wachgerufen und Unheil gestiftet werden, da mit Atropin behandelte Glaukomaugen oft nicht mehr in Ordnung zu bringen sind, auch nicht mit bester kunstgerechter Behandlung!