Weitere klinische Bemerkungen über Glaucom, glaucomatöse Krankheiten und über die Heilwirkung der Iridectomie.

Von

Dr. A. v. Graefe.

Seitdem ich im dritten Bande des Archivs meine Abhandlung über die Iridectomie bei Glaucom schrieb, sind meine Erfahrungen über den Gegenstand ein Jahr älter geworden. Ich habe aufs Neue eine grosse Anzahl Glaucomatöser in den verschiedensten Perioden der Krankheit operirt und alle früher Operirten, wo es irgend thunlich war, im Auge behalten. Auf Letzteres legte ich das hauptsächlichste Gewicht, da die unmittelbaren Erfolge der Operation in den geeigneten Fällen schlagend genug waren und nur die Dauer der Besserungen für spätere Zukunft noch einigermaßen Vorsicht auferlegte. Zu meinen eignen Erfahrungen sind ferner die vieler Fachgenossen hinzugetreten. Wenn nun hiernach die Verpflichtung vorliegt, aufs Neue einen prüfenden Blick der Heilungsfrage zuzuwenden, so kann ich vor allen Dingen mit Freude anzeigen, dass ich von dem in der früheren Abhandlung zu Gunsten

der Iridectomy Gesagten nicht das Mindeste zurückzunehmen habe. Ja es lauten sogar einige der fortgesetzten Beobachtungen günstiger, als ich mich damals zu erwarten befugt hielt. Es dürfte am Uebersichtligsten sein, wenn ich das Nachzutragende an die Krankheitsgruppen und zum Theil an die Krankheitsgeschichten anknüpfe, wie ich sie in der früheren Abhandlung gegeben habe.

1.

Was zunächst die Operation im Prodromalstadium anbetrifft (nachdem das eine Auge an Glaucom erblindet ist), so kann ich dieselbe nicht genügend empfehlen. Der für diese Gruppe in der vorigen Abhandlung citirte Wilhelm Höffler (Beob. 1) besucht noch in grösseren Intervallen meine Poliklinik; dessen linkes, im Prodromalstadium operirtes Auge ist vollkommen sehkräftig, Patient liest damit No. 1 der Jäger'schen Schriftproben etwas mühsam, No. 2 fließend, die Ausdehnung des Gesichtsfeldes ist normal und das excentrische Sehen nach allen Richtungen befriedigend. Auch die Accommodation hat eine erfreuliche Breite. Patient ist ohne Rücksicht für sein Auge als Damenschneider beschäftigt und hat seit der Operation nicht die mindesten Krankheitssymptome verspürt. — Ich habe Gelegenheit gehabt, 10—12 mal im Prodromalstadium zu operiren, während das andere Auge bereits glaucomatös erblindet war; immer mit gleich gutem Resultat, wie bei dem pp. Höffler. Diese Krankheitsperiode bietet offenbar das allergünstigste Terrain für die Iridectomy, da der Endeffect noch vollkommener ist, als wenn in dem entzündlichen Stadium kurz nach Ausbruch der Krankheit operirt wird. Die Kranken erhalten Pupillarbewegung und eine gute Accommodationsbreite wieder. Ausserdem bekommen sie keine Netzhautecchymosen.

Das Auftreten dieser letzteren ist wahrscheinlich auf die Ausdehnung der Netzhautvenen und Netzhautcapillaren zu beziehen, welche bei rasch gestiegener Zunahme des intraocularen Druckes aus dem gehinderten Ausflusse des Venenblutes resultirt. An den Venenstämmen ist diese Hyperämie ophthalmoskopisch gut nachweisbar, an den Capillaren wurde sie neulich besonders in den microscopischen Befunden von Bader (Ophthalmic Hospital Reports Number Two pag. 74—87) hervorgehoben. Tritt bei so ausgedehnten Gefässen eine plötzliche Abnahme des Druckes durch Iridectomy ein, so ist die Entstehung von sogenannten Haemorrhagien ex vacuo wohl begreiflich.

Beweist nun auch die Erfahrung, dass die fraglichen Netzhautechymosen häufig mit vollkommener Wiederherstellung der Function zurückgehen, so habe ich doch andererseits bei Patienten, wo sie in sehr grossem Umfange auftraten, Undeutlichkeit des excentrischen resp. peripherischen Sehens beobachtet, welche zwar der Hauptsache nach die Heilung nicht störte, aber immerhin dauernde Texturveränderungen in den betroffenen inneren Netzhautlagen anzeigt.

Bei sämmtlichen in der ersten Periode des acuten Glaucoms operirten Fällen haben sich die angegebenen Besserungen in ihrer vollsten Ausdehnung erhalten, obwohl die Patienten zum grossen Theil ungehindert ihren früheren Beschäftigungen nachgingen. Bei der Uebersicht meiner Krankheitslisten tritt in Betreff der späteren Sehschärfe immer deutlicher die directe Abhängigkeit von dem Operationstermin hervor. Es können hierüber Schlüsse besonders da gezogen werden, wo an demselben Individuum beide Augen unter ähnlichen Symptomen und nach ähnlichen Antecedentien erkrankten und in verschiedenen Abständen, vom Ausbruche an gerechnet, der Operation unterworfen wurden. So zeigte sich bei zwei Patienten, deren eines Auge am ersten resp. zweiten Tage nach

Ausbruch der Entzündung, deren anderes am vierten resp. siebenten Tage nach diesem Termin operirt wurde, ein Jahr nach der Operation ein namhafter Unterschied zwischen beiden Augen. Das zuerst operirte las No. 1, hatte ein normales excentrisches Sehen, das zweit operirte Auge las nur No. 3 resp. No. 5 und war der Kreis des relativ deutlichen excentrischen Sehens um ein Drittheil resp. um die Hälfte diametral verkleinert. Von den in meiner vorigen Arbeit citirten doppelseitig operirten (Maass, Beob. 4 und Felden, Beob. 5) kann ich in dieser Beziehung keinen als Beleg anführen, denn obwohl sie auch in demselben Sinne argumentiren, so war ein präexistirender Unterschied der Sehkraft zwischen beiden Augen vorhanden, der eine Schlussfolgerung untersagt. — Die Accommodationsfähigkeit blieb bei den Meisten, und namentlich da, wo hochgradige und bleibende Veränderungen der Iris eingeleitet waren, mangelhaft.

Die schon früher hervorgehobene Thatsache, dass ein sympathischer Einfluss eines an typischem Glaucom erkrankten Auges auf das zweite Auge nicht stattfindet, wenigstens nicht in einer für die Praxis wichtigen Weise, kann ich heute noch durch zahlreiche Krankengeschichten stützen, in welchen nach vollkommener Beseitigung des glaucomatösen Prozesses auf dem einen Auge, doch das früher gesunde zweite Auge erkrankte und die Hülfe der Iridectomy für sich forderte, ferner durch solche Fälle, in denen nach Beseitigung des Uebels auf einem Auge das früher an chronischem Glaucom leidende von heftiger glaucomatöser Entzündung befallen wurde. Zu den letzteren gehört unter anderen die in meiner früheren Arbeit erwähnte Frau von Büttcher (Beob. 7). Es war die Kranke, welche auf einem Auge an chronischem Glaucom erblindet war, auf dem anderen an Cataract litt, dann auf dem letzteren von acu-

tem Glaucom befallen wurde und durch Iridectomie mit nachträglicher Cataractextraction ihr Sehvermögen wieder erhielt. 9 Monate später, als dieselbe längst in ihre Heimath zurückgekehrt war, traten auf dem erblindeten Auge heftige glaucomatöse Entzündungen ein; da Patientin sehr entfernt war, wurde auch mit der Iridectomie lange gezögert und schien nach brieflichen Berichten des Arztes das früher operirte sehkraftige Auge mitzuleiden. Eine weitere Beobachtung lehrte jedoch, dass diese Mitleidenschaft sich durchaus nur auf die äusseren Theile (Thränen-Conjunctivalreiz) bezog und dass nach dem Ende der Entzündungen die Sehprüfungen genau so wie damals ausfielen.

Bei den in der späteren Periode des acuten Glaucoms Operirten zeigte die längere Beobachtung, wie ich bereits damals angedeutet habe, eine grosse Verschiedenheit der Erfolge. Nirgends sah ich jedoch, wenn das Gesichtsfeld zur Zeit der Operation noch nicht erheblich beschränkt war, einen Ausgang in völlige Erblindung eintreten. Selbst bei der damals als recidivirten Mad, Sack aus Wien scheint ein Stillstand in der Abnahme des Sehvermögens eingetreten zu sein. (Patientin erkennt, einem jüngst erhaltenen ärztlichen Berichte zufolge, Finger auf 15', liest mit + 15 die Schrift No. 16, der Höhendurchmesser des Gesichtsfeldes, auf 1' Abstand gemessen, beträgt 1', der Breitendurchmesser 11"). Bei jeder sehr erheblichen Verengung des Gesichtsfeldes muss die Prognose für die Dauer der Heilung vorsichtig, je nach den näheren Umständen mehr oder weniger bedenklich gestellt werden. Sehr getrübt ist die Prognose allemal bei den schlitzförmig verengten Gesichtsfeldern, besonders dann, wenn der Fixirpunkt bereits hart an der Grenze des Gesichtsfeldes liegt. Trotz mancher temporären Besserungen und häufigen Stillständen für längere Zeit

habe ich in der Mehrzahl solcher Fälle allmählig wieder ein Sinken des Sehvermögens beobachtet, welches einige-
mal zu einem vollkommenen Erlöschen, häufig dahin
führte, dass die centrale Wahrnehmung aufhörte und
mit der excentrischen Fixation natürlich die Distin-
ctionsfähigkeit ausserordentlich herunterging. Beispiels-
weise citire ich aufs Neue den W. Höftler (Beobach-
tung 9), dessen linkes im Prodromalstadium operir-
tes Auge in vollkommenster Integrität zurückgeblieben,
dessen rechtes Auge dagegen in der späteren Periode
mit bereits schlitzförmig verengtem Gesichtsfelde ope-
rirt wurde. Jetzt, nach $1\frac{1}{4}$ Jahren, ist allerdings das
Sehvermögen auf diesem zweiten Auge unendlich bes-
ser, als vor der Operation; Patient zählt Finger mit
Sicherheit auf 8'—10' (vor der Operation nur unsicher
bis auf 1'), allein es hat das Gesichtsfeld nach dem
Fixirpunkt hin verloren, Patient fixirt wiederum excentrisch,
kann deshalb auch nur Worte der grössten Schrift ent-
ziffern. Der Umfang seines Gesichtsfeldes hat in Summa
um $\frac{1}{4}$ abgenommen und ist dem entsprechend nur noch
3 Mal so gross als vor der Operation. Dieser Zustand
ist seit 4—6 Monaten stationär, so dass ich kaum
glaube, das Auge werde völlig erblinden. Verhält-
nissmässig günstiger ist die Prognose da, wo zwar
das Gesichtsfeld stark beschränkt, aber der Fixirpunkt
mehr in der Mitte gelegen ist. Einige derartige Fälle,
welche ich jetzt $1\frac{1}{2}$ Jahre beobachte, sind vollkommen
auf der Höhe der Besserung geblieben. (Der zweite
in der früheren Abhandlung, als Beobachtung 8., für
diese Gruppe citirte Kranke, bei welchem Gesichtsfeld
und Sehnerv noch normal waren, hat von dem erlang-
ten Sehvermögen nicht das Mindeste verloren.)

Auf die Bestimmung der zu erlangenden Besserung
muss neben der Prüfung der Functionen und des Seh-
nerven besonders die Würdigung der vorhandenen

Druckerscheinungen und Trübungen der brechenden Medien influiren. Je mehr diese zur Herabsetzung des Sehvermögens beitragen, desto grössere Hülfe ist zu erwarten; je mehr sich dagegen die Sehschwäche auf die eingeleiteten Veränderungen im Sehnerven und der Netzhaut bezieht, desto weniger ist zu hoffen. Indicirt bleibt die Operation in der späteren Periode des acuten Glaucoms, so lange noch einige qualitative Lichtempfindung vorhanden ist. Die ersten vollkommen negativen Resultate der Iridectomy erhielt ich 5 Wochen nach dem ersten Anfall von Glaucom; allerdings war seit 8 Tagen jede quantitative Lichtempfindung verschwunden.

Die Sehnervenexcavation sah ich bei längerer Beobachtung der in späterer Periode operirten Fälle meist allmählig etwas flacher werden. Die anfangs überfüllten Netzhautvenen werden dann dünner als in der Norm, behalten aber zuweilen hierbei einen mehr geschlängelten Verlauf. Die Farbe der Papilla selbst wird weisser und deren Substanz opaker, jedoch erhielt sie nie den sehnig-weissen Glanz, wie bei Cerebral-Amaurose, sondern mehr ein mattes wachsartiges Aussehen; diese Veränderungen haben offenbar mit den ursprünglich glaucomatösen Druck-Veränderungen nichts zu thun; sie bedeuten die vorrückende secundäre Atrophie des Sehnerven. Ueberhaupt wiederhole ich meinen damaligen Ausspruch, dass spätere Verschlechterung des Sehvermögens nicht von Recrudescenzen des glaucomatösen Prozesses, sondern von einem Fortschreiten der Sehnervenatrophie abhängt, welches letztere unvermeidlich scheint, hat einmal der Nerv bis auf einen gewissen Punkt gelitten.

Die Variabilität der Erfolge in den späteren Stadien des Glaucoms, besonders in Betreff der Dauer, steht in so grellem Gegensatz zu deren Vollständigkeit und Beständigkeit in der acuten Periode, dass der

Rath, sofort und ohne Bedenken zu operiren, nicht genügend zu urgiren ist. Die Anweisung, vor der Iridectomie Paracentesen zu versuchen, welche von verschiedenen Seiten aus unbegründetem Vorsichtsprincip gegeben ist, muss ich auf das Entschiedenste verwerfen. Die Erfolge der Paracentese für sich sind in der unendlichen Mehrzahl der Fälle temporär, wie mich dreijährige, auf breiter Basis ausgeführte Versuche gelehrt haben. Eine methodische Anwendung der Paracentese nimmt allerdings häufig dem Glaucom seinen acuten Character, lindert die Symptome, aber beugt einer allmählichen Abnahme des Sehvermögens nicht vor. Diese war bei genauer Prüfung des Gesichtsfeldes innerhalb 3 bis 4 Monaten beinah ohne Ausnahme zu constatiren. Stelle ich diesen Erfahrungen die Resultate der Iridectomie gegenüber, so bleibt kein vernünftiger Grund zum Schwanken. Man versäumt durch solche probatorische Paracentesen den Zeitpunkt für die radicale Hülfe, welche nicht blos von dem Stande der Symptome, sondern wesentlich von dem Zeitraume abhängig ist, während dessen das Auge bereits affizirt war. Ferner ist mit Recht zu fürchten, dass die wiederholten Eingriffe in die Circulation des Auges — denn als solche müssen wir eine jede Druckveränderung betrachten — die Verhältnisse für das als wirksam erprobte Verfahren nachtheilig influenziren. In meiner Klinik verkehren eine ansehnliche Zahl solcher Kranke, deren eines Auge in früheren Jahren mit Paracentese, deren zweites Auge mit Iridectomie behandelt wurde. In anderen Fällen war früher die Behandlung mit Paracentesen angewandt, da aber das Sehvermögen abnahm und die günstigen Erfahrungen über Iridectomie inzwischen eingelaufen waren, wurde nachträglich auf demselben Auge Iridectomie gemacht. Es genügt ein Blick auf das Schicksal dieser verschiedenen Augen,

um jede andere Praxis als die, sofort beim Glaucom zur Iridectomy zu schreiten, auszuschliessen.

Was die Iridectomy beim chronischen Glaucom anbetrifft, so habe ich dem in der früheren Abhandlung Gesagten nichts Wesentliches hinzuzufügen. Indicirt bleibt auch hier das Verfahren, so lange noch ein erheblicher Rest von Sehvermögen vorhanden ist, aber man wird in manchen Fällen negative Resultate, in anderen nur vorübergehende erreichen. Sehe ich meine Krankheitsgeschichten (in welchen die Angaben über das Sehvermögen durch Berichte seitens der Aerzte und Kranken, wo mir die letzteren nicht selbst zugänglich waren, bis in die neueste Zeit möglichst vervollständigt sind) durch, so finde ich eine Reihe von relativ günstigen Fällen*), einzelne, in denen es unter den Er-

*) Zu meinen ältesten Beobachtungen über Iridectomy bei chronischem Glaucom gehört ein Berliner Sattler (Tackmann) von 68 Jahren, an dem ich im Jahre 1853 die Operation verrichtete. Da ich zu jener Zeit über die Heilwirkung der Iridectomy bei Glaucom noch nichts wusste, so waren auch die Indicationen anderweitiger Art. Patient war linkerseits seit etlichen Jahren an subacutem Glaucom vollständig erblindet, rechts litt er an chronischem Glaucom mit hochgradiger Beschränkung des Gesichtsfeldes, exentrischer Fixation und so geringem Sehvermögen, dass er nur mühsam Finger zählen konnte. Nachdem er in diesem Zustande längere Zeit in meiner Beobachtung gewesen, trat eine Complication mit Iritis ein; trotz einer mässigen Mydriasis, welche auf Grund des glaucomatösen Uebels existirt hatte, entstand ausgedehnte Verklebung des Pupillarandes mit der Kapsel. Nachdem der antiphlogistische Apparat, soweit ihn der gebrechliche Kräftezustand zulies, und Mydriatica erfolglos geblieben waren und die Ciliarneurose den Mann sehr quälte, schritt ich zur Punction und nachträglich zur Iridectomy. Neben dem Verschwinden der Entzündungssymptome war mir schon damals die Hebung des Sehvermögens auffällig, Patient lernte erheblich besser sehen, als vor der Entzündung, so dass sich die Sache nicht durch Beseitigung der letzteren erklären konnte; er erkannte nun Finger auf 2 bis 3'. Jetzt, nach 5 Jahren, hat sich das Sehvermögen genau in demselben Zustand erhalten, Patient geht mühsam allein, das Gesichtsfeld, mit dem in mein Protocoll verzeichne-

scheinungen fortschreitender Sehnervenatrophie zur vollkommenen Erblindung kam, und endlich solche, in denen nach einer durch die Operation verschafften Verbesserung ein Sinken des Sehvermögens bis auf einen gewissen Punkt, alsdann aber wieder vollständiger Stillstand eintrat. In diese letztere Gruppe gehört z. B. das linke Auge der, als Beobachtung 10., citirten Mad. Hoffmann. Bei dieser Patientin trat, wie schon damals erwähnt, 3 Monate nach der Operation eine namhafte Verschlechterung ein, seit der Zeit bis jetzt absolut derselbe Zustand; der Augenspiegel zeigt einen ziemlich weissen Sehnerv mit verengten Gefässen. (Bei der unter Beobachtung 11. und 13. citirten Patientin ist, so weit die ärztlichen Berichte reichen, keine Verschlechterung des durch die Operation erlangten Sehvermögens eingetreten. Bei dem unter Beobachtung 12. citirten Carl Wagner ist das Sehvermögen in steter Abnahme). Einige Fälle von chronischem Glaucom sind in meiner Beobachtung, in denen, selbst bei stark excentrischer Fixation, das durch die Operation erlangte Sehvermögen unverändert geblieben ist. — Ueber die die Prognose genauer bestimmenden Momente habe ich ebenfalls nichts Neues hinzuzufügen, auch fürchte ich sehr, dass hier ein ziemlich weiter casuistischer Spielraum bleiben wird, weil der eigentliche Brennpunkt der Frage, nämlich das Verhalten des Sehnerven (und der Netzhaut), nachdem demselben einmal eine substantielle Veränderung zu Theil geworden ist, aller Wahrscheinlichkeit nach sich einer strengen Bestimmung entzieht.

ten verglichen, hat sich eher etwas vergrössert. Statt der damaligen Benennung „chronisches Glaucom mit hinzugetretener Iritis und dieser letzteren wegen operirt“, würde ich heute den Fall einfach als „chronisches Glaucom in acutes übergegangen, und deshalb der Iridectomy unterworfen“, führen.

2.

Einen für die Theorie ausserordentlich wichtigen Beitrag glaube ich heute dadurch geben zu können, dass in den geeigneten Fällen eine Verstreichung der papilla optici, d. h. eine Verbesserung der excavirten Form kurz nach der Pupillenbildung nachweisbar ist. Es war mir dieser Nachweis, wie aus meiner damaligen Arbeit hervorgeht, früher nicht gelungen, so sehr ich mich danach bemüht hatte. Um hierüber eine Ueberzeugung zu gewinnen, muss man eine ganz bestimmte Gruppe von Fällen auswählen, nämlich Fälle von chronischem Glaucom, welche nach einer bestimmten Dauer einen mehr acuten Character gewonnen. Ganz frische Fälle von acutem Glaucom sind deshalb unbrauchbar, weil in denselben keine Sehnerven-Excavation vorhanden ist. In den späteren Stadien des acuten Glaucoms entsteht dieselbe allmählich, es bildet sich dabei die von H. Müller beschriebene Verdrängung und Atrophie der Faserbündel aus, und es ist, wenn wir die anatomischen Verhältnisse bedenken, wohl begreiflich, dass ein solcher Nerv nicht wieder in die normale Form zurückkehrt, selbst wenn die mechanischen Ursachen der Formveränderungen aufgehört haben. Schon die Verklebung der verdrängten Netzhautgefässe mit den seitlichen Wandungen der Grube muss sich einer solchen Rückbildung entgegensetzen. Am allerraschesten sieht man eine Sehnerven-Excavation entstehen, resp. eine unerhebliche Excavation in eine erhebliche übergehen, wenn chronisches Glaucom mit mässiger Herabsetzung des Sehvermögens und mässiger Druckzunahme eine Zeitlang bestanden und nun auf einmal ein Ausbruch sogenannter glaucomatöser Chorioiditis hinzugetreten ist. Hier ist die Resistenz der Papille durch das vorangegangene chronische Leiden schon sehr verringert, weshalb sie

der stärkeren Druckzunahme rasch und in hohem Grade nachgiebt. Wird unter solchen Verhältnissen, etwa einige Tage, nachdem ein acuter Anfall erfolgt ist, oder einige Wochen, nachdem die ersten subacuten Schübe (mit Pupillar-Erweiterung und diffuser Trübung der brechenden Medien) erfolgt sind, operirt, so kann man die Rückbildung der Papille auf das Allerschlagendste constatiren. Ich sah auf diese Weise tiefe Gruben binnen einer Woche in flache, napfförmige Vertiefungen sich umwandeln, die Gefässenden nach grossen Verschiebungen am Rande der Grube in einen stumpfen Winkel zusammentreten und geringe Gefässknickungen sich vollständig strecken. Um hierüber sich dogmatische Sicherheit zu verschaffen, muss man die Papilla mit den Gefässfiguren vor der Operation genau aufzeichnen und nachher in Abständen die Bilder vergleichen. Beispielsweise weise ich auf die beiden bestehenden Zeichnungen hin, welche Dr. Liebreich in einem geeigneten Falle für mich anzufertigen die Güte hatte. Sie betreffen eine Frau, welche schon 4 Monate am Prodromalstadium gelitten und seit einigen Wochen subacute Schübe (ohne erhebliche Schmerzhaftigkeit,

Figur I.

aber mit Iridoplegie, Trübung des Kammerwassers etc.) bekommen hatte. Das Bild I. stellt die Papilla vor der Operation dar, das Bild II. 1½ Woche nach der Operation. Ist auch der Grad der Excavation in einer

Figur II.

Zeichnung schwer wieder zu geben, so markiren doch die veränderten Gefäßfiguren genugsam die eingeleitete Rückbildung. Die beiden Venen *a* und *b* stossen in I. beinahe in entgegengesetzter Richtung auf einander und verschwinden hart am Rande der Grube, ohne dass man von einem gemeinschaftlichem Stamme etwas sieht, in II. laufen sie in einen spitzen Winkel zusammen und man sieht in der abgeflachten Grube noch ein Stückchen von dem gemeinschaftlichen Venenstamme, ferner ist die Knickung einer Vene bei *E* in II. weit weniger scharf als in I., und zwischen den Gefässen *c* resp. *d* und dem gemeinschaftlichen Stamme sieht man sowohl nach jenen zu, als nach diesen zu, die in I. fehlenden Verbindungsäste sich in II. zum Theil ergänzen. Bei einer späteren Beschauung hatte diese Ergänzung noch zugenommen. An derselben Patientin war von Dr. Liebreich vor der Operation Arterienpuls und mit demsel-

ben synchronischer Venenpuls beobachtet worden, welches Beides nach der Operation verschwand.

Der Nachweis, dass sich die Papille unmittelbar nach der Iridectomie ebnet, scheint mir deshalb von grossem Interesse, weil er am schlagendsten die Abhängigkeit der Sehnerven-Excavation von der Druckzunahme beweist. Es kann doch füglich kein anderer Zusammenhang zwischen der Excision eines Irisstückes und der Form der Papilla existiren, als dieser. In der Coincidenz des Verstreichens der Sehnervengrube und der Abnahme der übrigen Drucksymptome liegt eine Bestätigung, welche ich früher (vgl. A. f. O. Bd. III, 2. pag. 529) nicht ohne ein gewisses Unbehagen vermisste. Dass man nicht immer und unter allen Umständen eine Rückbildung der Papilla erwarten darf, ist eben so begreiflich, als dass die Hornhutanästhesie und Iridoplegie nicht zurückgehen, wenn einmal die durch Druck erzeugten Veränderungen in den Ciliarnerven eine gewisse Höhe, die sich der Rückbildung entgegenstemmt, überschreiten.

Ein fernerer Beleg für die von mir gegebene Theorie ist die in einzelnen Fällen deutlich zu constatirende Zunahme des Brechzustandes nach der Operation. Ueberzeugende Fälle sind in dieser Beziehung allerdings sehr selten, weil sich bei der vor der Operation vorhandenen Trübung des Sehvermögens optometrische Resultate schwer erhalten lassen. Dennoch habe ich mehrmals beobachtet, dass ein zwischen dem glaucomatösen und dem gesunden Auge bestehender Refraktionsunterschied sich nach der Iridectomie nicht mehr nachweisen liess. Statt Zahlen anzuführen begnüge ich mich mit der Mittheilung, dass zwei im vorigen Semester Operirte vor der Operation grosse Schrift mit einem Convexglase (+ 6) mehrere Zoll weiter sahen, als nach derselben, obwohl die Sehschärfe sehr erheb-

lich durch die Operation verbessert worden war. Dies kann sich nur durch die herbeigeführte Heranrückung des Fernpunktes erklären. Es ist mit grosser Wahrscheinlichkeit anzunehmen, dass die Zunahme der Presbyopie, welche bereits im Prodromalstadium stattfindet, und welche während des glaucomatösen Leidens sich häufig rasch steigert, in der Abflachung der Hornhaut ihren Grund hat; ebenso dass deren Rückbildung von einer vermehrten Wölbung der Hornhaut herrührt. Dr. Liebreich hat an einigen von meinen Glaucomatösen hierfür sprechende Messungen mit dem Helmholtz'schen Ophthalmometer gemacht. Dieselben werden zur Veröffentlichung gelangen, sowie eine genügende Anzahl einschlägiger Fälle angehäuft ist.

Endlich hat, glaube ich, meine Anschauungsweise in der weiteren pathologisch-anatomischen Verfolgung der Sehnerven-Excavation besonders durch H. Müller (vgl. dessen Arbeit über diesen Gegenstand) eine feste Stütze gefunden. — Die spätere Entstehung der Ectasien in der äquatorialen Gegend des Bulbus zeigt einen so durchaus analogen Character mit der Sehnerven-Excavation, welche man vielleicht einst als *staphyloma nervi optici* bezeichnen wird, dass wohl ein jeder Unbefangene hier die gemeinschaftliche Ursache in einer Vermehrung des intraocularen Druckes nicht verkennen wird. In dieser Periode pflegt sich auch die Excavation besonders zu vertiefen, wie mich einige Zergliederungen exstirpirter Augen lehrten.

Bader (Ophthalmic Hospital Reports, Number two pag. 74—88) beschreibt in drei Fällen, welche ihren Symptomen nach unbedingt als Glaucoma aufzufassen sind, eine eigenthümliche Entartung der Netzhaut und scheint hieran den Schluss zu knüpfen, dass eben in dieser

Netzhautentartung der Ausgangspunkt des Leidens liege. Die Arbeit ist ausserordentlich dankenswerth und gegen die mitgetheilten Fakta nicht das Mindeste einzuwenden; was aber die Pathogenese anbetrifft, so spricht meines Erachtens der klinische Verfolg des Leidens dafür, dass die beschriebene Entartung (Verdrängung resp. Umwandlung der inneren Netzhautlagen in eine graue amorph-körnige Substanz) lediglich eine Folgekrankheit und von der Sehnerven-Excavation selbst abhängig ist. Es muss ja die Atrophie der in der Grube verdrängten Fasern sich in ähnlicher Weise auf der Netzhaut äussern, als eine Continuitätstrennung des Opticus. Auch die starke Ausdehnung der Netzhautcapillaren (Bader) hat meines Erachtens als Grund den durch Druckzunahme behinderten venösen Ausfluss. Sie erklärt das Entstehen von Netzhautecchymosen mit nachlassendem Druck (siehe oben). Dass der Druck der ausgedehnten Capillaren selbst die Zerstörung der inneren Netzhautlagen herbeiführt, halte ich nicht für wahrscheinlich. Das Abschneiden der Gewebsveränderung an der lamina cribrosa, genau da, wo der intraoculare Druck aufhört sich zu bethätigen, spricht, glaube ich, für meine Ansicht.

Ist das Sehnerven- und Netzhautleiden lediglich Folge des Drucks, so handelt es sich immer wieder darum, wo dieser Druck herkommt. Trotz der scheinbar negativen Befunde in der Chorioidea und dem Ciliarkörper bleibe ich bei meiner früheren Ansicht (l. c. p. 477—481), dass diese den Quell einer Hypersecretion von Flüssigkeiten bilden. Es brauchen deshalb keine auffälligen Texturveränderungen hervorzutreten. Die Zurundung der Pigmentzellen (Bader) und die in einzelnen Fällen nachgewiesene Wucherung der Stroma-Zellen sind übrigens nicht zu übersehen. Auch an Iris-Abschnitten,

die bei iritis serosa ausgeschnitten wurden, war häufig nichts anderes zu erkennen (Junge) und doch war ohne Zweifel die Iris der Quell des Leidens. — Endlich verdient das Vorkommen acuten Glaucoms bei beinahe untergegangener Netzhaut Beachtung. Ich habe etliche Fälle gesehen, wo nach mehrjährigem chronischen Glaucom die Netzhautgefässe äusserst verdünnt, die Papilla weisslich, excavirt und jeder Lichtschein längst erloschen war, und wo acutes Glaucom in typischer Form und mit enormer Zunahme des intraocularen Druckes sich entwickelte. Nach Ablauf der Entzündungen fand ich allerdings die Stämme der Netzhautvenen relativ zu früher angefüllt, aber doch der Norm bei weitem nicht gleich, die Arterien beinahe verschwindend. Einmal habe ich auch Glaucom auf einen längst an Cerebral-Amaurose erblindeten Auge mit stark atrophischer Netzhaut sich entwickeln gesehen. Alles scheint mir dafür zu sprechen, dass sich die Netzhaut bei diesen Entzündungsschüben ursprünglich passiv verhält, dass die Venen durch den gehinderten Abfluss anschwellen etc.

3.

Zur Begriffsbestimmung der glaucomatösen Erkrankung halte ich jetzt wie in meiner früheren Arbeit das Sehnervenleiden allein für unzureichend. Folgende Punkte scheinen mir zu beherzigen:

1) Kommt eine mit der glaucomatösen vollkommen identische Formveränderung der Papilla bei einem klinisch so verschiedenen Bilde des Leidens vor, dass die Nothwendigkeit einer nosologischen Trennung beider fortbesteht, bis uns etwa künftige Untersuchungen genügende verwandtschaftliche Beziehungen nachweisen. Die Auf-

stellung einer Krankheits-Categorie, die ich mit Namen Amaurose mit Sehnerven-Excavation bezeichnete, liefert den Ausdruck dieser Nothwendigkeit.

2) Ist die Sehnerven - Excavation in dem früheren Stadium des Glaucoms nicht vorhanden, sondern bildet sich erst im Verlaufe aus; wir müssten, wollten wir die Diagnose an die Sehnerven-Excavation knüpfen, überhaupt darauf verzichten, das Uebel in der Periode zu erkennen, in der gerade die therapeutischen Eingriffe am fruchtbarsten sind. Ebenso kann durch complicirende oder consecutive Krankheiten die Beschauung des Augenhintergrundes bei Glaucom verhindert werden, so z. B. durch begleitende Iritides mit Trübung des Pupillar-Gebiets, durch Cataract, Glaskörperopacität etc.; auch in diesen Fällen bedürfen wir eines andern diagnostischen Anhaltpunktes und brauchen keineswegs auf die Feststellung des Uebels zu verzichten.

3) Den Complex der von mir in meiner vorigen Arbeit analysirten Drucksymptome halte ich allein für begriffsbestimmend. Wenn man anders den Krankheitsbildern practische Zwecke als Basis unterbreiten will, so ist es nicht statthaft, die Sehnerven-Excavation oder ein einzelnes der übrigen Drucksymptome z. B. Iridoplegie, Unempfindlichkeit der Cornea u. s. w., als begriffsbestimmend einzuführen, sondern es müssen die Symptome in zureichender Weise zusammentreten. Allerdings werden wir unter Umständen das Eine oder das Andere missen können und im andern Falle eine vollständige Ausprägung sämmtlicher Symptome mehr zu dem Zwecke einer gegenseitigen Controle als der diagnostischen Feststellung benutzen. Ist z. B. die Pupille erweitert, die Iris atrophisch, die Cornea unempfindlich, der Bulbus hart, Cataract vorhanden, so

schliessen wir, dass auch der Sehnerv glaucomatös excavirt ist, ohne dass wir dasselbe durch den Augenspiegel nachweisen können. Ist durch vorausgegangene Iritis die Pupille verengt, die Regenbogenhaut durch Synechien mit der Kapsel verlöthet, so kann das gewöhnliche Bild der Iridoplegie nicht zu Stande kommen; dennoch wird uns dies nicht hindern, beim Zusammentritt der übrigen Symptome das Leiden für glaucomatös zu erklären.

4) Bei einer solchen Betrachtungsweise dehnt sich allerdings der Begriff der glaucomatösen Krankheiten über das Gebiet des typischen, früher so genannten Glaucoms hin aus. Die Erweiterung von Krankheitsbegriffen ist unseres Erachtens zu rechtfertigen, wenn sie aus naturgetreuer Betrachtung entspringt und der praktischen Verständigung nicht entgegentritt. Fürchtet man das letztere, so mag der Name des typischen Glaucoms oder der glaucomatösen Choroiditis für das bekannte Krankheitsbild festgehalten werden; sämtliche Erkrankungen, welche durch Druckzunahme und Rückwirkung auf den Sehnerven nach jenem Krankheitsbild hinzielen und doch eine sehr verschiedene Pathogenese haben, mag man unter Beigabe der specielleren Bezeichnung Krankheiten mit glaucomatösem Habitus, glaucomatöser Tendenz, glaucomatösem Ausgang, oder, wenn es beliebt, kurzweg „glaucomatöse Krankheiten“ benennen. Ich scheue mich nicht, selbst auf die Gefahr hin, Manchen unbestimmt zu erscheinen, von einer Iritis, Iridochorioiditis mit glaucomatösem Character zu sprechen, einer Cataracta traumatica den Zusatz „mit Tendenz zu glaucomatöser Erblindung“ zuzufügen etc., ich scheue mich hiervor nicht, weil ich eine pathogenetische Anschauungsweise höher und fruchtbarer erachte, als eine diagnostische Dogmatik. Es fehlt hier, wie überhaupt in einer naturgemässen Pathologie, nicht an Ueber-

gangsformen und Zwischengliedern; dies darf uns nicht daran hindern, den Typus der Krankheit rein aufzufassen und von diesem festgestellten Standpunkte aus uns zu einer möglichst flüssigen, den Thatsachen entsprechenden Anschauungsweise zu erheben. Ich hoffe in dieser Beziehung durch die nächstfolgenden Betrachtungen über das Verhältniss des Glaucoms zu anderen Krankheitsprozessen, so wie über die Uebergänge anderer Krankheitsprozesse in Glaucom, meine Ansichten näher zu bekunden.

4.

Wenn das Wesen der glaucomatösen Erkrankung auf einer Zunahme des intraocularen Drucks beruht, so lässt sich erwarten, dass nicht bloß innere, sondern auch äussere Krankheitsursachen dieselbe hervorrufen und dass wir sie experimentell herbeiführen und heilen können. Dem ist wirklich so. Man wird erwarten, dass ich solchen Anspruch zu bekräftigen Versuche an Thieren angebe, allein wir brauchen nicht so weit zurück zu gehen. Es liegen Experimente genug an Menschen vor, welche mancher Operateur unfreiwillig und zu eigenem Bedauern angestellt hat. Diese Experimente sind in der Geschichte der Staaroperationen, insonderheit der Discision und in der Lehre von dem traumatischen Staar enthalten. Die Erfahrung, dass Linsenresorptionen, welche mit einer übertriebenen Inbibition der Linse gepaart sind, zur Erblindung führen können, ist allgemein festgestellt, aber der Modus dieser Erblindung ist ein sehr verschiedener. Zum Theil erregt die aufquelende Linse durch ihre Berührung mit der Iris und den Spitzen der Ciliarfortsätze Iritis, resp. Iridocyclitis mit plastischem oder eiterig zerfliessenden Exsudate. Es kann hierbei eine völlige Zerstörung des Auges eintreten, es können die hinter der Iris befindlichen Exsudatschwarten unüberwindliche optische Hindernisse abge-

ben, es können in den Glaskörper eingelagerte Producte durch ihre Schrumpfung die Netzhaut von der Aderhaut ablösen — dies Alles gehört in eine Kategorie von Ausgängen, in welchen die Erblindung durch die Fortschritte eines entzündlichen Leidens mit permanent nachweisbaren Structurveränderungen der inneren Membranen eintrat. Nun giebt es einen andern Ausgang, der, so häufig er ist, bisher noch nicht genügend hervorgehoben war und den man mit Fug und Recht als ein traumatisches Glaucom bezeichnen kann. Während der Linsenblähung wird der Bulbus sehr hart, Hornhautnarben, wenn solche z. B. nach Verletzungen vorhanden waren, werden prominent, die Hornhaut selbst unempfindlich, die vordere Kammer flacher, die Iris verfärbt sich, aber nicht durch entzündliche Hyperämie, sondern sie bekommt ein fahles, schmutziges Aussehen, und es zeigt sich besonders an den Stellen, wo nicht etwa hintere Synechien vorhanden sind, eine Tendenz zur Ausbuchtung, so dass der Sachkundige einen gewissen Grad von Iridoplegie nicht verkennen kann. Erlauben die Verhältnisse der Lichtdiffusion unter diesen Umständen eine Prüfung des Gesichtsfeldes, so gewahrt man, vielleicht noch bei entsprechendem centralen Sehvermögen bereits laterale Verengung des Gesichtsfeldes. Bei stärkerer (aber nicht completer) Lichtdiffusion im aufquellenden Linsensystem ist Beschränkung des Gesichtsfeldes oder wenigstens Undeutlichkeit des excentrischen Sehens stets zu vermuthen, wenn ein vor dem Auge hin und her bewegter Lichtquell (Lampe) unsicher fixirt, die Richtung langsam oder überhaupt gar nicht aufgefunden wird. Wird unter diesen Umständen nicht eingegriffen, so pfllegt nach beendeter Linsenaufsaugung zwar eine untadelhafte Pupille, aber ein geringes oder gar kein Sehvermögen erreicht zu sein. Die früheren

in grösserem oder geringerem Maasse vorhandenen Reizerscheinungen gehen zurück, und nur ein gewisser, oft nicht erheblicher Grad von Entfärbung der Iris und Iridoplegie verräth den frühern Zustand. Gewöhnlich erklärte man sich diese Erblindung durch die protrahirte Choroidalreizung resp. Choroiditis, Ergüsse im Innern des Auges, Netzhautlösungen und derlei. Von alledem weist aber der Augenspiegel in den bezüglichen Fällen Nichts nach. Dagegen zeigt sich Sehnerven-Excavation. Der Hergang war folgender: durch den Reiz der aufquellenden Linse entstand innerer Congestivzustand und Hypersecretion von Glaskörperflüssigkeit, Zunahme des intraocularen Drucks für längere Zeit und als Wirkung dieses letzteren auf die Oberfläche der papilla optici Excavation derselben. Wird auf einer bestimmten Höhe dieser Erscheinungen eingeschritten, sei es durch Linearextraction, wenn die aufquellende Linse genugsam erweicht war, oder durch Iridectomy im entgegengesetzten Falle, so sieht man die für das Sehvermögen drohende Gefahr ebenso wie in der acuten Periode des Glaucoms zurückgehen; haben die Erscheinungen einige Zeit gedauert und eine mittlere Höhe erreicht, dann bleibt häufig Einengung des Gesichtsfeldes und ein gewisser Grad von Sehnervenveränderung zurück, wie in der späteren Periode des Glaucoms. Dies alles habe ich an Staar-kranken, zum geringen Theil an Discidirten, zum grösseren Theil bei traumatischen Cataracten, auf den verschiedensten Stufen beobachtet und darauf gerade meine therapeutischen Ansichten in solchen Fällen gegründet. Ich verrichte hier, wie schon aus den obigen Andeutungen hervorgeht, die Iridectomy nach ganz ähnlichen Indicationen, wie bei Glaucom, und hüte mich sogar die aufquellende Linse irgendwie mit dem Instrument anzugreifen, wenn ich nicht sicher bin, dieselbe, wenig-

stens die Kerntheile, vollständig entfernen zu können. Bei jüngeren Individuen ist freilich in der Regel mit einer Linseninbibition, welche die erwähnten Zufälle hervorbringt, auch eine derartige Erweichung verknüpft, um einen Austritt durch linearen Schnitt zu ermöglichen. Bei Individuen mittleren oder vorgerückteren Alters verhält sich die Sache aber anders; es kann schon eine Lockerung der Corticalmasse die erwähnten Gefahren mit sich führen, ohne dass der Kern in geeigneter Weise an Cohäsion verloren hat. Für Erstere passt dann als Heilmittel der lineare Schnitt, für Letztere die Iridectomie. Unter gewissen Umständen ist es rathsam, Beides zu vereinigen.

Dasselbe Bild, welches uns nach traumatischen Cataracten und Discisionen entgegentritt, sieht man auch nach Reclinationen sich entwickeln. Erblindungen nach Reclinationen sind nur zum Theil die Folge dauernder, durch Entzündung hervorgerufener Texturveränderungen der inneren Membranen, Netzhautablösungen etc. Zum grossen Theil bekommen die Augen einen glaucomatösen Habitus, ganz in der früher angegebenen Weise. Die functionelle Untersuchung zeigt Verengung des Gesichtsfeldes, endlich nur noch excentrisches Sehen und das Ophthalmoskop weist die charakteristische Sehnervenveränderung nach. Die Nadel-Operateure haben dies sehr wohl gekannt, wenn sie sich in ihrer Weise ausdrückten: Gicht sei hinzugetreten, die gichtische Ophthalmie habe sich ausgebildet etc. Auch die äusserst langsamen, nicht selten nach Reclination entstehenden Erblindungen haben zum grossen Theil den Hergang, dass durch den Reiz der reclinierten Linse Hypersecretion von Glaskörperflüssigkeit und Zunahme des intraocularen Druckes hervorgerufen wird. Es entsteht dann auch eine Amaurose mit Verengung des Gesichtsfeldes, ähn-

lich wie in ganz chronischen und durch wenige äussere Zeichen hervorspringenden Fällen von Glaucom.

Die Entzündungen, welche durch Eindringen eines fremden Körpers in das Innere der Augen hervorgerufen werden, zeigen natürlich ein sehr multiples Krankheitsbild. Aber auch hier treten uns Formen entgegen, welche nach Art glaucomatöser Erkrankung die Erblindung herbeiführen. Es entwickeln sich die für die Druckzunahme charakteristischen Zeichen und deren Rückwirkung auf den Sehnerv, nicht aber die materiellen Veränderungen der inneren Membranen, vernichten die Function. Es ist auch sehr wohl begreiflich, dass ein fremder Körper, ohne diffuse Entzündung hervorzubringen, doch durch seine Gegenwart Hypersecretion von Flüssigkeiten erregt.

Werfen wir ferner einen Blick auf die zur Iritis hinzutretenden Erblindungen. Die Thatsache, dass zu einer mit Pupillarabschluss verlaufenen Iritis sich in weiterer Folge stets progressive Amblyopie hinzugesellt, ist von Anderen und von mir zur Genüge hervorgehoben. Ich habe hierauf grossentheils die Nothwendigkeit der Iridectomy unter ähnlichen Verhältnissen gegründet. Allein in der Erklärung dieser Amblyopien habe ich meine Ansichten seit jener Zeit, wo ich meine Arbeit über den Gegenstand schrieb, etwas modificirt. Ich glaubte damals allerdings schon, dass der Abschluss der Pupille eine Druckveränderung in den hinteren Theilen des Bulbus hervorbringe, aber ich glaubte, dass diese Druckveränderungen ihren Einfluss auf die Circulation in der Aderhaut geltend mache, Glaskörperergüsse, Netzhautablösungen etc. provociere, dass endlich diese letztern den eigentlichen Quell der Erblindung abgäben. Diese Ableitung der Erscheinungen mag in der That für eine grosse Reihe von Fällen vorkommen, dass es

aber nicht die einzige, vielleicht nicht einmal die gewöhnliche ist, entnehme ich meinen neueren Beobachtungen. Vor ungefähr 2 Jahren fesselte mich zunächst ein Fall von abgelaufener Iritis bei einer älteren Frau, bei welcher der Pupillarrand, mit der Kapsel verlötet, aber doch das Pupillargebiet selbst frei genug war, um eine detaillirte ophthalmoskopische Betrachtung des Augenhintergrundes zuzulassen. Die Frau wurde unter meinen Augen amblyopisch und zwar entstand eine laterale Einengung des Gesichtsfeldes, welche schliesslich zu excentrischer Fixation führte. Der Bulbus war zwar entschieden härtlich und das Ophthalmoskop zeigte einen mittleren Grad von Sehnerven-Excavation, da jedoch die brechenden Medien klar blieben, so konnte ich mir den Zusammenhang der Erscheinungen nicht recht deuten und nahm eine zufällige Complication abgelaufener Iritis und einer Amaurose mit Sehnerven-Excavation an. Bald darauf kam ein Mann in den 40er Jahren in meine Behandlung, dessen eines Auge an Iridochorioiditis mit Aequatorialectasien erblindet, dessen zweites von chronischer Iritis befallen war. Die Untersuchung dieses letzteren ergab vollkommenen Pupillarabschluss, die Iris bereits an verschiedenen Stellen durch dahinter liegendes flüssiges Exsudat nach vorn gedrängt, in dem peripherischen Abschnitte der Pupille einige pigmentirte Auflagerungen, den grösseren Theil derselben aber frei genug, um den Augenhintergrund zu controliren. Die Sehschärfe war in den letzten Wochen, ohne den Hinzutritt neuer Entzündungen, rapid gesunken, so dass Patient nur noch Worte von No. 20 entziffern konnte; das periphere Sehen nach allen Richtungen hin etwas beschränkt und das nach innen hin gelegene Drittheil des Gesichtsfeldes vollkommen fehlend; der Augapfel war sehr hart, und der Augenspiegel zeigte deutlich eine in der Bildung begriffene Sehnerven-Excavation,

das corpus vitreum war nicht getrübt. Offenbar hing die Amblyopie von dem Sehnervenleiden ab. Es wurde mir durch diesen Fall bereits sehr wahrscheinlich, dass die zum Pupillarabschluss hinzutretenden Amblyopien auf solchem Wege nicht selten entstehen könnten, dass die Beschränkungen des Gesichtsfeldes nicht direct von Zerstörung der Netzhaut oder Ablösung derselben, sondern von jener Quelle abhängig seien. Seitdem habe ich eine Reihe von Beobachtungen, neuerdings auch einige Eröffnungen exstirpirter Augen gemacht, welche für diesen Hergang argumentiren. Ich glaube nicht, dass es die Anhäufung serösen Exsudates hinter der Iris ist, welche direct die Druckzunahme erklärt, obwohl sie einen Factor ausmachen muss; die klinischen Thatsachen sprechen vielmehr dafür, dass eine Hypersecretion von Glaskörperflüssigkeit allemal hiermit concurrirt und wahrscheinlich das Hauptmoment für die Spannungszunahme abgibt. Von Wichtigkeit ist gewiss für diese Prozesse das Verhalten der Sclera, deren Unnachgiebigkeit das Zustandekommen der Druckerhöhung begünstigen, deren Nachgiebigkeit dasselbe erschweren muss. Deshalb sehen wir auch Iritidis mit Pupillarabschluss bei älteren Individuen weit schneller als bei jungen die fraglichen Folgeerscheinungen hervorbringen, eine Thatsache, die übrigens auch für die oben erwähnten Fälle von Staardiscisionen und cataracta traumatica gilt. Die Feststellung, dass die zur Iritis hinzutretende Amblyopie häufig ihren Grund in dem Sehnervenleiden hat, wurde dadurch erschwert, dass dieselben Augen, die eine Zeit hindurch ausserordentlich stark gespannt sind, in der Regel später atrophisch werden und, da diese Periode die dauernde ist, öfter als solche zur Beobachtung gelangen. Die Atrophie wird dann allerdings durch secundäre Texturveränderungen, zunehmenden Schwund der Chorioidea u. s. w.:

eingeleitet. — Durch den gegebenen Nachweis ändert sich auch in mancher Beziehung die Erklärung für die Heilwirkung der Iridectomy beim Pupillarabschluss. Die Wiederherstellung der Communication zwischen beiden Kammern bildet freilich den nächsten Effect und das nächste Heilbringende, es wird aber für den fraglichen Theil der Fälle nicht direct eine secundär eingeleitete Chorioiditis reduziert, sondern in ähnlicher Weise wie beim Glaucom eine Herabsetzung des Drucks und eine Sicherstellung des Sehnerven (und der Netzhaut) herbeigeführt.

In vollem Maasse verdient unsere Aufmerksamkeit der Uebergang der sclerotico-chorioiditis posterior in glaucomatöse Krankheitsform. Während in der Regel bei dieser Krankheit kein hoher Grad von Sehschwäche eintritt, so lange nicht die Folgekrankheiten der Glaskörpertrübung, Netzhautablösung, Cataract vorhanden, oder die Chorioidal-Veränderungen auf die Gegend der macula lutea übergegangen sind, so wurde ich neuerdings auf einen anderweitigen selteneren Verlauf aufmerksam. Ich sah bei älteren Leuten, die seit unbestimmter Zeit an sclerectasia posterior litten, seitliche Einengung des Gesichtsfeldes und zunehmende Schwachsichtigkeit entstehen. Die weitere Beobachtung lehrte mich, dass in solchen Fällen eine Sehnerven-Excavation und überhaupt Andeutungen einer Druckvermehrung sich entwickeln. Die Excavation des Sehnerven ist hier nie so auffallend und scharf markirt, als bei Abwesenheit von sclerectasia posterior. Es lässt sich dies aus den anatomischen Verhältnissen leicht erklären; da die um den Sehnerven herum befindliche Sclera relativ gelockert, also deren Widerstandsfähigkeit von der des Sehnerveneintritts durchaus nicht so abweichend ist, als in normalen Augen, so kann auch

eine steile Grubenbildung an der Stelle der Papilla durch Druck nicht zu Stande kommen, sondern nur eine flachere Vertiefung, deren Rand geringe Gefässverschiebung zeigt. Von einer physiologischen, etwas stark ausgeprägten Concavität der Papille (Heinr. Müller) unterscheidet sich dieselbe besonders dadurch, dass sie sich bis zur Peripherie des Opticus erstreckt, während die physiologische nur die centraleren um die Gefässaustritte gelegenen Partien occupirt. Das Verhalten eines solchen Sehnerven ist übrigens, wenn man einmal auf die Sache aufmerksam geworden, charakteristisch genug. Bei gewöhnlicher Sclerectasia posterior ist gerade die Abgrenzung des Sehnerven verwischt, das Terrain der Papilla läuft mit dem der anliegenden Sclera gewissermassen in Eins, so dass wir oft beides lediglich durch Ergänzung einer nach der innern Seite noch erhaltenen Sehnerven-Contour, durch das Verhalten der Gefässe und allenfalls durch die Erkenntniss des über der Sclera atrophirenden Chorioidalgewebes abgränzen können. In den oben erwähnten Fällen tritt dagegen die Scheibe des Sehnerven wiederum deutlich inmitten oder an einer Seite der weissen Figur hervor. Dies ist zunächst, was Verdacht erregt; bei genauerer Betrachtung zeigt sich alsdann durch die üblichen optischen Mittel die Papilla flach ausgehöhlt; eine bedeutende Anomalie der Gefässe ist, wie oben gesagt, nicht zu erwarten, sondern nur eine leichte Verschiebung, ebenso ist auch die für Sehnerven-Excavation charakteristische Beleuchtung der Papilla hier nur mässig angedeutet. Mir scheint das Vorkommen einer jeden markirten Aushöhlung der Papilla in ihrer Totalität bei sclerectasia posterior um so mehr pathologische Bedeutung zu verdienen, als selbst die physiologische Abflachung resp. Einsenkung der Papilla um die Gefässe herum, wenn sie vorher vor-

handen, sich bei Ausdehnung des hinteren Bulbusabschnittes zu verstreichen pflegt, wie ich mehrmal bei acquisiter einseitiger sclerectasia posterior im Vergleich zum anderen Auge beobachtet. Wahrscheinlich hängt dies direct von der Verdünnung der anliegenden Chorioidea ab. — Mit dem Zustandekommen der Excavation bei sclerectasia posterior wird der bis dahin weichere Bulbus praller, die Pupille pflegt etwas weiter und träger, doch nicht vollkommen starr, auch die Cornea etwas unempfindlicher zu werden. Das Gesichtsfeld verengt sich zum Theil concentrisch, zum Theil lateral und sehen wir zuweilen die Krankheit in eine beinah vollständige Erblindung übergehen. Es wird einem jeden Beobachter bald gelingen, diesen Hergang in seiner Praxis zu constatiren. Man benutze nur Fälle von sclerotico-chorioiditis posterior jenseits 50 Jahre, bei welchen hochgradige Amblyopie, jedoch weder Glaskörper-Erkrankung, Netzhaut-Ablösung, Cataract-Bildung, noch etwa centrale Scotome in Folge eines Ergriffenseins der Gegend der macula latea vorhanden. Es war mir selbst interessant, meine Krankenjournale, vor der Epoche, wo ich diese Ueberzeugung gewonnen habe, nachzuschlagen; ich finde mehrfach die Diagnose „stationäre sclerotico-chorioiditis posterior mit unverhältnissmässiger Sehschwäche und seitlicher Beschränkung des Gesichtsfeldes“ eingetragen, mir war die in flacher Form bemerkliche Sehnerven-Excavation damals entgangen. Da der Hergang beinah ausschliesslich an älteren Leuten vorkommt und sich in keiner Weise progressive Chorioidal-Veränderungen an denselben knüpfen, so halte ich es für das Wahrscheinlichste, dass senile Veränderungen in der Sclera selbst zu Grunde liegen. Fängt bei starker Ectasie die Sclera an sich zu verdichten, ihre Elasticität einzubüssen, so kann dies offenbar zu einer Steigerung des intraocu-

laren Drucks mit Rückwirkung auf den Sehnerven Veranlassung geben. — Dasselbe, was von der sclerotico-chorioiditis posterior, gilt von der ganzen hydrophthalmischen Krankheitsgruppe. Auch bei sclerotico-chorioiditis anterior mit sclerectasia anterior, beim Cirsophthalmus etc., entsteht auf einer gewissen Höhe Sehnerven-Excavation; diese und der sich daran knüpfende Schwund der inneren Netzhautlagen bedingt in der Regel den Verlust der Lichtwahrnehmung, während sonst sich auch diese Ectasien mit einer leidlichen Function der Netzhaut vertragen. Hierfür sprechen die Befunde an exstirpirten Augen. Wenn an einem hydrophthalmisch ausgedehnten Auge keine quantitative Lichtempfindung mehr existirt, so findet man in der Regel, nach aufgeschnittenem Bulbus die hintere Hälfte desselben von innen durch den Glaskörper beschauend, eine so exquisite Excavation der Papille, als sie irgendwie in dem typischen Glaucom vorkommt. Auch in den früheren Perioden ist die Druckvermehrung und Rückwirkung auf den Sehnerven von grösster Wichtigkeit und für die Würdigung der Verhältnisse zu controliren.

Endlich haben wir noch eine ziemlich ausgedehnte Gruppe von Krankheiten zu erwähnen, welche in glaucomatöse Formen übergehen, nämlich die Gruppe ectatischer Hornhautnarben. Leucoma prominens, staphyloma partiale und totale sind bekanntlich oft mit vollkommener Amaurose oder mit einer den optischen Verhältnissen disproportionirten Schwachsichtigkeit verbunden; nach Pupillenbildungen an derlei Augen bleibt deshalb, wenn nicht eine sehr genaue Untersuchung voranging, das Distinctionsvermögen hinter der Erwartung zurück, es zeigt sich Beschränkung des Gesichtsfeldes, selbst excentrische Fixation. Früher beschuldigte man als-

dann die Lage, Form, Excentricität der Pupille — Dinge, welche oft den geringsten, oft gar keinen Theil der Schuld tragen. Die Frage, woher bei prominirenden Hornhautnarben die Schwachsichtigkeit resp. Erblindung stammt, hat bereits mehrere Beobachter, z. B. Arlt, ernst beschäftigt. Es ist mehrfach, besonders von diesem Forscher, die Druckveränderung, die unter solchen Verhältnissen im Innern des Auges stattfindet, hervorgehoben worden. Ich selbst habe in Bestätigung solcher Ansichten ophthalmoloskopisch die Ueberzeugung erlangt, dass eben diese Schwachsichtigkeit, resp. Erblindung von der durch den Druck bedingten Sehnerven-erkrankung abhängt. Ich habe theils in spontan verlaufenden Fällen, bei denen sich durch Zerrung der Iris widernatürliche Pupillen gebildet hatten, theils nach Iridectomie die excavirte Form des Sehnervens constataren können, so dass ich keinen Anstand nehme, dieselbe jetzt, auch wenn die ophthalmoskopische Untersuchung unmöglich ist, aus dem übrigen Verhalten des Auges bei ectatischen Hornhautnarben zu erschliessen. Das Härterwerden des Bulbus, das Hervordrängen der Iris gegen die Cornea, die Verfärbung des ersteren, die Unempfindlichkeit der letzteren, die Ausdehnung der subconjunctivalen Venen, das Alles sieht man hier in vollkommen typischer Weise sich ausprägen. Hierzu kommt noch ein sehr fassliches Zeichen, nämlich die Prominenz der (bereits verdichteten) Hornhautnarbe selbst. So lange nach stattgefundener Ulceration die ersetzende Masse noch dünne und weich ist, so wird sie auch einem normalen Druck in übertriebener Weise nachgeben, deshalb begründet eine Hervorbuchtung in dieser Periode keineswegs den Schluss einer Druckvermehrung. Wenn dagegen das ersetzende Gewebe sich verdichtet hat und denselben oder einen höheren Widerstand leistet, als die gesunde Cor-

nea, so sehen wir bei normal bleibendem Drucke die früheren Prominenzen sich dem Niveau der angrenzenden Theile nähern oder unter dasselbe zurückgehen. Es ist dies aus der Geschichte der Iris-Vorfälle nach Hornhautgeschwüren, Staaroperationen etc. zur Genüge bekannt. Wenn dagegen eine Zunahme des Druckes stattfindet, so geht auch mit der Bildung dichter Substanz die Prominenz nicht zurück, es wird vielmehr der anliegende Theil der Cornea und selbst der Sclera an der Formveränderung allmählig participiren. Mehrfache Ursachen können die Druckerhöhung bedingen; zunächst eine Entzündung der mit der Cornea verwachsenen Iris. Solche Iritis resultirt aus der Diffusion des Reizzustandes, von dem stets entzündeten, in der Corneawunde liegenden resp. vorgefallenen Iristheil, und wird, wie es scheint, durch die Anzerrung der Iris und besonders Pupillar-Verschluss, wenn solcher vorhanden, unterhalten. Eine durch die Ersatzmasse und Iris geführte Punction entleert bei prominenten Hornhautnarben, resp. Staphylom, bekanntlich häufig eine exsudative Flüssigkeit und beseitigt die Entzündung für einige Zeit. Eine zweite sehr gewöhnliche Quelle der Druckvermehrung liegt in einer aufquellenden, die Iris und die Firsten der Ciliarfortsätze reizenden Staarlinse. Diese ist es, welche eine Hypersecretion von Flüssigkeiten hervorbringt. Dass deren Entfernung bei Heilung des eigentlichen Staphyloms oft den wesentlichsten Factor ausmacht, weiss jeder Augenarzt, aber auch die Prominenz partieller Hornhautnarben wird häufig in ähnlicher Weise unterhalten. Ich glaube übrigens, dass auch ohne Ruptur der Kapsel und Staarbildung die blosse Vorwärtsdrängung und Schiefstellung einer normal durchsichtigen Linse in ähnlicher Weise wirkt. Zum Beispiel diene folgender Fall:

Ein 10jähriger Knabe hatte ein partielles Staphylom auf dem linken Auge; die vorwaltend prominente Stelle, gegen die Schläfe hin sitzend, war diametral ungefähr halb so gross, wie die Cornea, jedoch war die Krümmung der ganzen Cornea sichtlich stark verändert, die Pupille nach aussen hin dislocirt, der innere Abschnitt des Pupillarrandes noch in geringem Umfange frei. Ich verrichtete die Iridectomie nach innen, die erhoffte Ausgleichung der Prominenz trat auch in vollkommener Weise ein, Patient konnte mittlere Schrift lesen; allein schon nach 14 Tagen begann unter einem gewissen inneren Reizzustande der Bulbus wieder prall und hart zu werden, bald hatte das Staphylom seine frühere Höhe erreicht. Es wurde nach einigen Wochen der mittlere Theil des Staphyloms excidirt; dieselbe vorübergehende Heilung, wie nach der Iridectomie. Nach einigen Wochen entschloss ich mich zu einer dreisteren Entfernung des staphylomatösen Hüfels, derselbe wurde an seiner Basis abgetragen, ich gewahrte die vollkommen reine, in ihrer Kapsel liegende Linse, welche innerhalb des Substanzverlustes nun den Verschluss des Auges nach vorn bildete und mit ihrem äusseren Rande gewissermaassen gegen die Pseudocornea gedrängt hatte, jedenfalls aber schief gestellt war. Ich schwankte, ob ich die Linse gleich entfernen sollte, unterliess es jedoch, weil ich die Sache nicht für unbedenklich hielt, und die Rücksichten für das Sehvermögen um so weniger ausser Acht lassen wollte, als der kleine Patient auf dem zweiten Auge schwachsichtig war. Nach der unter einem Druckverbande tadellos beschlossenen Vernarbung blieb abermals die Besserung nur wenige Wochen von Bestand und dann trat unter Prallwerden des Bulbus die Hervorwölbung auf's Neue ein. Ich musste mich demnach zur Entfernung der durchsichtigen Linse entschliessen. Der Hüfel, d. h. die neu gebildete Ersatzmasse wurde auf's Neue abgetragen, alsdann die Kapsel mit dem Cystitome eröffnet und die Linse ausgedrückt. Jetzt erst trat dauernde Heilung mit relativ gutem Sehvermögen ein; ich bin sicher, dass der Knabe ohnedem bei der Härte des Bulbus, dem deutlich ausgesprochenen Eingehen der anliegenden Hornhauttheile in die Prominenz über kurz oder lang erblindet wäre.

Mag die eine oder die andere Ursache obwalten, so glaube ich, dass allmählig Hypersecretion von Glaskörperflüssigkeit hinzutritt und sich an der Druckzunahme theiligt, soviel aber steht fest, dass Chorioiditis mit dauernden Gewebsveränderungen, Netzhautablösungen und derlei weit seltener bei erblindeten staphylomatösen Augen gefunden werden, als man dies früher glaubte, und dass das Aufhören der Lichtperception in der Regel durch Sehnervenexcavation bedingt wird. Jene Complicationen veranlassen weit häufiger phthisis bulbi. Das glaucomatöse Aussehen, welches solche Augen — *mutatis mutandis* — mit der Zeit annehmen, ist übrigens von Alters her bekannt, ebenso die Thatsache, dass eine gleichzeitige Prominenz der vordern bulbus-Hemisphäre und Härte des Bulbus bei ectatischen Hornhautnarben beinahe constant Amaurose anzeigt. In therapeutischer Beziehung wird hier allerdings bei abgeschlossenem Uebel nicht viel zu thun sein. Von unendlicher Wichtigkeit aber ist die Beobachtung der Drucksymptome während der Bildung und Verdichtung von Hornhautnarben.

Wir haben hier die verschiedensten Verhältnisse hervorgehoben, welche in ihrem weiteren Verlaufe durch Vermehrung des intraocularen Drucks zu einem glaucomatösen Habitus des Auges führen können. Es waren: traumatische Cataract, Iritis, Iridochorioiditis, staphyloma posticum, die hydrophthalmischen Formen und ectatische Hornhautnarben. Wenn wir von diesen Krankheiten sagen, „sie werden glaucomatös“ oder „sie drohen mit glaucomatöser Erblindung,“ so heisst dies, dass durch Druckzunahme eine Rückwirkung auf die Sehnervenpapille in analoger Weise, wie beim typischen Glaucom, stattfindet. Es heist zugleich, „dass eine Abhülfe nur durch die Anwendung des druckverminderten

Apparates zu erhoffen ist." Ohne die andern Mittel, als Mydriatica, Paracentese und die Entfernung der aufquellenden oder dislocirten Linse zu verdrängen, spielt doch auch hier die Iridectomy eine sehr bedeutende Rolle: sie ist es, die häufig genug da hilft, wo alle andern Mittel ihren Dienst versagen. Es ist weniger eine specielle Beziehung zu dem einen oder dem andern Krankheitsprozeß, als die allgemein druckvermindernde Wirkung, welche den Werth der Operation bestimmt und ihre Anwendung motivirt. Jedenfalls ist hier für eine auf Pathogenese gestützte Therapie noch ein reiches Feld.