

## Die Ursache des Glaucoms.

Von

Dr. Adolph Weber in Darmstadt.

(Hierzu Tafel I—III.)

---

Jahrelang beschäftigte mich die Frage über die Ursache des Glaucoms, bis mir endlich ein klarer Einblick in die geheimnisvolle Aetiologie dieses Leidens gestattet wurde. Aber dies ist nun auch schon fast ein Jahrzehnt und nicht viel kürzer, dass das Ergebniss aller meiner Untersuchungen in der Hauptsache niedergeschrieben fertig liegt. Aeussere Verhältnisse gleichwie die Einsicht, dass die Wahrheit durch die Länge der Zeit nur an Bestätigung gewinnt, hielten mich bis jetzt von der Publication ab. Erstere sind nun beseitigt; letztere hat den Grad vollster Ueberzeugung erreicht, dass ich glaube meiner damaligen Anschauung nichts ab oder zu thun zu müssen, um nach dem Aussprechen derselben die Beistimmung und später die Bestätigung meiner Fachgenossen zu erhalten. Ja, ich fühle mich jetzt zu einer beschleunigten Publication angetrieben, da in letzter Zeit einige einschlägige Thatsachen, wenn auch in unrichtiger Auffassung, schon veröffentlicht worden sind. \*)

---

\*) Um Prioritäts-Reclamationen vorzubeugen, finden wir uns veranlasst zu bemerken, dass die Arbeit des Herrn Dr. Knies über das Glaucom im 3. Hefte des XXII. Bandes dieses Archivs schon im Mai 1876 eingereicht wurde und dass die des Herrn Dr. Ad. Weber im 4. Hefte desselben Jahrganges über Calabar und seine therapeutische Verwendung, im vorigen September, aber noch vor dem Erscheinen des 3. Heftes in unsere Hände kam. Die hier vorliegende Arbeit wurde gegen Ende December vorigen Jahres eingereicht.

Die Redaction.

Es ist leicht zu begreifen, dass ich die ersten Anfänge meiner experimentellen und klinischen Untersuchung an die vorhandenen Theorien anknüpfte, daneben Alles prüfte, nachversuchte und beachtete, was während dem von Anderen zum Zwecke weiterer von den herrschenden abweichender Glaucom-Theorien theoretisch, experimentell und klinisch beigebracht wurde. — Vor Allem drängte es mich, mir eine auf eigene Untersuchung basirte Ueberzeugung zu bilden, mit welcher ich mich zu einer der beiden einander gegenüberstehenden Theorien über die letzte Ursache des einmüthig angenommenen hypersecretorischen Wesens des Glaucoms bekennen könnte: ob zu der des seligen Graefe's aus einer chronischen Entzündung erklärenden, oder zu der des Herrn Prof. Donders' eine Angioneurose supponirenden. Beide Theorien waren nur dadurch getrennt, dass erstere die Verwandlung ihres Prototyps, des acut entzündlichen Glaucoms, in die evident nicht entzündliche und doch genau dieselben Charaktere tragende Form, — letztere den Uebergang dieser in die acut entzündliche, welcher sie doch dieselbe Wesenheit zuerkannte, nicht zu erklären vermochte. Diese Opposition, in welcher sonst die grösste Neigung zur Vereinigung herrschte, musste den Wunsch rege machen, Stellung und Mittel zu finden, von welcher aus und durch welche die Fusion hergestellt werden könnte.

In Auslegung der ersteren Theorie versuchte ich durch Injection verschiedener mehr oder weniger differenten Flüssigkeiten in den Glaskörperraum chronisch-entzündliche Processe des Uvealtractus zu erzeugen, die im Stande wären, rein und dauernd sich auf der Höhe hypersecretorischer Erregung zu erhalten. So wurden Cl-Na- und Atropin-Lösungen in steigendem Concentrationsgrade, weiter Quecksilber und geschlemmter Zinnober von kleinster bis zu möglichst grösster

Quantität in den Glaskörperraum von Kaninchen, Hunden und Katzen mittelst Pravaz'scher Spritze eingebracht. — Doch alle diese Versuche hatten nur den einen Effect, dass sie bald schneller bald langsamer, bald unter stürmischeren bald unter schleichenderen Erscheinungen eine endlich zur Phthisis bulbi führende Glaskörper-eiterung erzeugten; wobei ich zu erwähnen nicht unterlassen will, dass alle diese Thiere (und nur diese) unter allgemeiner Tuberculose zu Grunde gingen. — In Auslegung der Donders'schen Theorie machte ich die mannigfachsten Nervendurchschneidungen und Unterbindungen, etablirte vorübergehend wie dauernd wirkende Reize durch Einheilen von Fäden, Glassplittern etc., combinirte Lähmung des Sympathicus mit Reiz des Trigemini, und was all die Modificationen waren, — aber auch dieses nur mit vollständigstem Nichterfolge in Bezug auf die zu lösende Frage. Was ich bei diesen Versuchen gefunden, und besonders was ich nicht gefunden, hätte Bände des Archivs gefüllt. — Weiter wurden die mit diesen beiden Theorien nicht im Zusammenhang stehenden Versuche, durch welche man glaucomatöse Zustände erzeugt haben wollte, auf ihren Erfolg nachgeprüft, so die Unterbindung der Aorta abdominal., Reizung des Splanchnicus und die Anfüllung der Gefässe mit  $\frac{3}{4}$ procentiger Salzlösung. — Wie nicht zu leugnen, erhält man durch diese drei Anordnungen so colossale und so unmittelbar der Anwendung der Ligatur, des Stromes und des Quecksilberdrucks folgende Spannungserhöhungen des Bulbus, dass man durch Palpation und Augenspiegel mit grösster Praecision den Moment bezeichnen kann, wann dieselben in oder ausser Wirkung treten. — Doch Glaucom ist dies nicht. Denn abgesehen davon, dass jegliche Entzündungserscheinung ausbleibt, bei welcher Form ja grade nur solche rapide Drucksteigerungen beobachtet werden, so fehlte dem Vorgang

das was ihm erst den Stempel des Glaucoms aufdrückt, nämlich dass der einmal erreichte Höhegrad stets gleich oder in fortdauerndem Ansteigen verharre. Wenn die so tractirten Thiere aber lange genug lebten, so zeigte sich das Gegentheil: der Druck fiel, statt zu steigen.

Nach all' diesen vergeblichen Versuchen kam ich endlich zu der unerschütterlichen Ueberzeugung, dass hier ein mechanisches Moment im Spiele sein müsse, das unter fortdauernder Einwirkung seinen Einfluss potenzire — während jede vitale Kraft, weil sie an Stoffersatz gebunden, mit der Leistung sich erschöpft — und dass dieses mechanische Moment in geänderten anatomischen Verhältnissen zu suchen sei. Ein minutiöses Studium dieser hielt ich daher als nothwendigste Vorbereitung zu weiteren Experimenten. Zu spät sah ich ein, dass die experimentelle Pathologie annoch ohne Hilfe ihres Dolmetschers, der pathologischen Anatomie, entweder keine oder sehr zweideutige Antwort giebt. — Um nun bei dem seltenen Fall der Obduction eines glaucomatösen Auges für die Auffassung der wichtigsten Details mehr vorbereitet zu sein, untersuchte ich makro- wie mikroskopisch Durchschnitte von Thier- und Menschen-Augen, die unter einem von meinem Tonometer als glaucomatös bezeichneten Drucke durch Gefrieren erhärtet waren. Ich erhielt dadurch schon recht sprechende Andeutungen über Verlagerungsverhältnisse im menschliche Auge, so dass der bis dahin allseitig befriedigende und durch die jetzige Richtung so sehr protegirte Glaube an eine Betheiligung physiologischer Kräfte bei dem Glaucomprocess immer mehr und mehr erschüttert wurde. Dieser Abfall wurde nun noch unterstützt durch das theoretische Raisonement über die physikalischen Bedingungen, welche zur Erzeugung hydrostatischer Verhältnisse, wie sie sich im Auge bei Glaucom constatiren lassen, erforderlich sind.

Wenn nämlich in einem von elastischen Wänden umschlossenen, mit Zu- und Abfuhrwegen versehenen, mit Flüssigkeit gefülltem Raume das hydrostatische Gleichgewicht erhalten bleiben soll, so ist erforderlich, dass die Grösse des Zuflusses gleich sei der Grösse des Abflusses. Ändert sich das Verhältniss zu Gunsten des Abflusses, so wird der Druck auf die Innenfläche der Wandung ab-, ändert es sich aber zu Gunsten des Zuflusses, so wird derselbe zunehmen. Das erstere Verhältniss tritt ein, wenn bei gleichbleibendem Zufluss die Geschwindigkeit des Abflusses wächst oder bei gleichbleibendem Abfluss der Zufluss geringer wird. Umgekehrt wird das letztere Verhältniss hergestellt, wenn bei gleichbleibendem Abfluss der Zufluss wächst oder bei gleichbleibendem Zufluss der Abfluss geringer wird.

Das erstere Verhältniss bleibt hier ausser Betracht, da sich unsere Frage nur mit der Erklärung des letzteren Zustandes, der Erklärung eines stets wachsenden Druckes innerhalb des Flüssigkeitsraumes beschäftigt. — Uebertragen wir nun die im Allgemeinen für jeden mit Flüssigkeit gefüllten Raum gültigen physikalischen Bedingungen auf den Bulbus, indem wir die besondere Einrichtung seiner Stromwege dabei scharf im Auge behalten.

Wir haben hier als Zufüsse nur die in das Innere der Bulbuskapsel eintretenden Arterien, als Abflüsse die aus jenen hervorgehenden Venen mit deren untrennbaren Begleitern, den Lymphgefässen. Neben diesem abführenden Gefässsystem besteht aber für die im Bulbus abgesetzte und dessen Binnenraum ausfüllende Flüssigkeit noch ein weiterer Abflussweg, der Fontana'sche Raum. Wir hätten demnach für den Flüssigkeitswechsel im Auge nur einen Zufluss, die Arterien, dagegen drei Abflüsse, die Venen, Lymphgefässe und die Filtrationsspalten des lig. pectinatum. —

Wie regulirt sich nun unter diesen Verhältnissen Zu- und Abfluss in einer Weise, dass dadurch eine stets gleich bleibende Druckhöhe im Bulbus resultirt? Es ist ersichtlich, dass die wenn auch mächtige Gefässausbreitung zur Raumerfüllung des Bulbus nur wenig beiträgt, sondern dass die flüssigen Augenmedien es sind, welche die Form und Spannung der Kapsel bedingen. Erweiterung und Verengerung der Gefässe werden wohl durch Raumeinschränkung und Raumgeben die Spannung der Kapsel vermehren und vermindern, aber doch nur in einer Grösse, die durch die Amplitude der physiologischen Schwankung ausgedrückt ist und für eine Zeit, die eben genügt, diese Schwankung durch Beschleunigung resp. Verzögerung der Filtration von Augenflüssigkeit auszugleichen. Es ist daher weiter ersichtlich, dass der Druck, unter welchem der Inhalt der Gefässe steht, mit dem intraocularen Druck direct nichts zu schaffen hat. Anders dagegen verhält sich die Sache mit Rücksicht darauf, dass die Absetzung der intraocularen Flüssigkeit in innigem Abhängigkeits-Verhältniss von dem Blutdruck steht: mit dessen Zunahme grösser, mit dessen Abnahme geringer wird. Die Regulirung dieses Zustroms ist nun dadurch gegeben 1) dass mit der Zunahme der Absonderung die Filtration wächst, mit deren Abnahme geringer wird; 2) dass bei einer für die Grösse der Absonderung unzureichenden Filtration der intraoculare Druck steigt und dadurch vermindernd auf die Absonderung wirkt, und umgekehrt bei Verminderung der Absonderung fällt und dadurch wieder beschleunigend auf diese zurückwirkt. Auch diese Vorgänge haben ihren Ausdruck in den physiologischen Schwankungen der Bulbusspannung, und bilden in ihrem gegenseitigen Abhängigkeits-Verhältniss das sicherste Regulirungssystem zur Erhaltung einer mittleren Druckhöhe.

Erwägen wir nun, unter welchen Bedingungen bei

dem vorhandenen Regulierungsmodus ein vermehrter Zufluss eine dauernde Drucksteigerung hervorzubringen vermag, und zwar, da, wie wir sahen, der Druck der intraocularen Flüssigkeiten die Spannung der Hüllen bedingt, nur unter Annahme vermehrter Absonderung, *Hypersecretion*. Wir wissen, dass durch dieselbe bei nicht gleichmässig vermehrter Abfuhr der intraoculare Druck steigt und dieser beschränkend auf sie einwirkt; wir müssen also, um trotzdem vermehrte Zufuhr beizubehalten, weiter annehmen, dass gleichmässig mit dem Wachsen des intraocularen Drucks auch der Absonderungsdruck wächst und zwar ohne Ende, da niemals eine Ausgleichung stattfinden soll. Nun würde aber nach einem durch die Natur der hydrodynamischen Kräfte bedingten organischen Gesetze, welches wir auch im menschlichen Organismus überall in Erscheinung treten sehen, die Ausgleichung zwischen Zu- und Abfuhr sich trotzdem dadurch regeln, dass mit ansteigendem Druck auch die Abfuhr eine immer grössere und grössere wird, theils durch wachsende Ausfluss-Geschwindigkeit, theils durch Vermehrung resp. Erweiterung der Abflusswege; der postulierte Zustand erheischt daher noch die dritte Annahme: dass im Verhältniss der wachsenden Compensationsbestrebung auch der Zufluss unerschöpflich sich vermehre, eine Vorstellung, zu der kein Vorgang in der organischen Welt, geschweige des menschlichen Organismus, das Schema liefert. — Eine Erklärung für eine aus diesem Modus des Zu- und Abflussverhältnisses resultirende dauernde Drucksteigerung im Auge, also eine Erklärung für die hypersecretorische Natur des Glaucoms müsste demnach ausser den Ursachen der *Hypersecretion* noch nachweisen, entweder die Existenz einer diesselbe beherrschenden Kraft, welche mit oder durch die wachsenden Compensationsbestrebungen in ihrer Aeusserung in gleichem Verhältniss gesteigert wird, oder

die Gründe für das Ausbleiben der nach organischen Gesetzen nothwendigen Compensation. Denn das Wesen des Glaucoms besteht nicht in der Erhöhung des Drucks, als solcher, sondern in dem vollständigen Mangel der Selbststeuerung von dem Augenblick an, wo der Druck die mittlere Höhe überschritten. Die obigen Forderungen müssen nun sowohl an diejenige Glaucomtheorie gestellt werden, welche die Hypersecretion als Folge einer Neurose, wie an die, welche sie als Folge einer Entzündung auffasst. Beide Theorien sind aber bis jetzt trotz des grossen Aufwands von Versuchen alle drei Beweise schuldig geblieben und werden auch den zweiten als eines physiologischen Nonsenses gar nicht anzutreten vermögen.

Sehen wir nun, wie der zweite Modus, ein stets abnehmender Abfluss bei ungestörtem Zufluss, unter den oben auseinandergesetzten hydrodynamischen Vorgängen und Vorrichtungen im Auge sich erfüllt; und zwar müssen wir, da der Abfluss auf zwei Wegen, nämlich durch das Gefässsystem, Venen und Lymphgefässe, und durch die Filtration im Fontana'schen Raum statt hat, und für beide verschiedene Kräfte thätig sind, die Vorgänge bei Behinderung des einen und des andern isolirt betrachten. — Setzen wir also zuerst die Behinderung in den Venenabfluss, wobei der aus den Lymphgefässen mit einbegriffen ist, so würde, rein physikalisch betrachtet, der Absonderungsdruck sehr rasch auf die Höhe des arteriellen Blutdrucks, selbstverständlich niemals höher, sich emporschwingen; der dadurch gesteigerte intraoculare Druck würde eine vermehrte Filtration anfangs nur durch gesteigerte Stromgeschwindigkeit, dann nach dem allgemein gültigen organischen Compensationsgesetz durch Vermehrung resp. Erweiterung der Filtrationswege hervorbringen und zwar in dem Maass, bis die Differenz zwischen Absonderungsdruck und Fil-



trationswiderstand ausgeglichen, also Compensation eingetreten ist. Wir sehen demnach auch hier wieder, dass ein dauernd erhöhter intraocularer Druck nur unter der Annahme ausbleibender Compensation möglich ist, und auch hierfür die Beweise beigebracht werden müssten.

Aber es ist durchaus ungenügend, diesen Vorgang nur vom physikalischen Standpunkt aus zu analysiren: die Untersuchungen Cohnheim's geben das Material, denselben auch vom physiologischen Standpunkte genauer zu verfolgen. Darnach würden die rückwärts von der Venenunterbrechung liegenden Gefäße, vor Allem die Capillaren und procapillaren Venen, unter geringer Erweiterung in wenigen Minuten sich strotzend mit Blutkörperchen anfüllen; dem anfänglichen Austritt flüssiger Blutbestandtheile folgte bald der Durchtritt rother Blutkörperchen, die das Gewebe überschwemmen. Dieser Vorgang würde nun im Auge nicht eher Ruhe finden, bis der intraoculare Druck gleich dem Druck ist, unter welchem die Diapedesis erfolgt, der, wie die Cohnheim'schen Experimente es wahrscheinlich machen, ein sehr niederer ist. Mit der Behinderung des Durchtritts stagnirt aber die Blutsäule vollständig in den angefüllten Gefäßen, und das Gewebe verfällt der Necrose. — Nach dieser Deduction würde also nur anfangs ein vermehrter intraocularer Druck herrschen können, welcher mit Beginn der Diapedesis mehr und mehr herabsinkt. Eine Aehnlichkeit mit dem Glaucom könnte also ein solcher Zustand nicht beanspruchen. — Aber auch diese Deduction muss unbefriedigt lassen, da wir Mittel in der Hand haben, diese Verhältnisse im Auge experimentell zu prüfen.

Und so geschah denn dies auch von mir und von Andern. Da aber meine Experimente etwas anders lauten, bin ich verpflichtet, sie zu erzählen, zumal da auch bei Andern eine ausführliche Krankengeschichte fehlt.

Für gewöhnlich bemerkt man bei Kaninchen auf der vorderen Hälfte der Sclera, soweit man sie durch Zurückziehen der Lider und Palpebra tertia zu Gesicht bekommt, selbst mit der Loupe kaum ein Gefäss. Die sparsamen, äusserst dünnen Reisser, welche entsprechend den vier graden Augenmuskeln gegen die Hornhaut verlaufen, — und nachdem sie sich öfter in ganz unregelmässiger Weise gespalten dicht am Hornhautrand in einen plexus lang gestreckter Maschen auflösen, welche ähnlich dem plexus venosus ciliaris des Menschen und diesen zum Theil ersetzend grade die Corneo-scleral-Grenze ringförmig, aber hier nach aussen verlegt, umgeben, — alle diese Gefässverzweigungen gehören der Conjunctiva an und werden mit der Loupe auch nur dann bemerkt, wenn das Auge durch langes Untersuchen und Offenhalten gereizt wird. Arteriae ciliares perforantes anteriores scheint das Kaninchen keine zu besitzen. Man muss schon den Bulbus luxiren und die Tenon'sche Kapsel spalten, um Scleralgefässe zu Gesicht zu bekommen. Jetzt bemerkt man aber ungefähr an gleicher Stelle wie am menschlichen Auge, nämlich am Zusammenstoss des mittleren Drittels mit dem hinteren, vier Venen aus der Sclera hervortreten, welche man den Vortexvenen gleichstellen kann. Indessen existiren, wie man sich mit dem Augenspiegel an helläugigen Kaninchen überzeugen kann, entsprechend diesen Austrittstellen im Innern des Bulbus keine dem Menschenaugē ähnliche Vortices, die wie die gefingerten Blätter der Fächerpalme zu je 3 oder 4 mit ihren Stielen an der Durchbohrungsstelle zusammenlaufen; es sind vielmehr hier nur 3 bis 4 (2 nach vornen, 1 bis 2 nach hinten) sehr schmale, nackte Stämmchen, die sich zum Durchtrittsgefässe vereinigen; erst nach längerem Verlauf zweigen sich von diesen, besonders den vorderen, fast rechtwinklig 1 oder 2 Seitenäste ab, in welche dann die aus dem Vorder-

grund des Auges kommenden parallelen Venen nahezu lothrecht einmünden. — Eben so deutlich lässt sich mit dem Augenspiegel das Verhalten der Artt. ciliares longae innerhalb des Bulbus verfolgen: sie erscheinen etwas weiter nach vorn, nasal- und temporalwärts je als ein sehr breites, von den Chorioidealgefässen bedecktes, rothes Band, welches in seinem strackten Verlauf nach vorn sich sehr bald in zwei nahezu gleiche Aeste spaltet. Da keine Artt. ciliares anter. vorhanden sind, so werden in diesen beiden Aesten sowohl diese wie die Artt. ciliares longae vertreten sein. — Zum besseren Auffinden der sogenannten Vortexvenen, besonders der beiden unteren, wollte ich noch darauf aufmerksam machen, dass der Opticuseintritt im vertikalen Meridian gemessen nach oben circa 8 Mm., nach unten circa 12 Mm. vom Aequator entfernt liegt, und dass, da die vier Vortenvenen fast gleich weit von diesem aus der Sclera austreten, die zwei ersteren ziemlich nahe dem hinteren Augenpol liegen. Bei den spärlichen Angaben, welche Krause in seiner Anatomie des Kaninchens betreffs des intraocularen und intraorbitalen Gefässsystems macht, hoffe ich, werden Manchem diese Winke von Nutzen und Zeitersparniss sein.

Des Verständnisses halber wird es indessen noch nothwendig sein, die anatomischen Verhältnisse des Ciliarkörpers und der Iris, soweit dieselben bei diesen Versuchen in Betracht kommen, zu besprechen.

Das Kaninchen besitzt 100 bis 110 Ciliarfortsätze, welche kurz hinter dem Ursprung der Iris aus der Chorioidea mit einem cavernösen, gefässlosen Geflechte, dessen unendlich kleine Maschen mit Pigment gefüllt sind, beginnen (Fig. 10 pl. c.). In der Abbildung ist dieses Maschenwerk, welches sonst den ganzen Raum abd überspannt, zerrissen. Nur mit diesem Theil liegt der Ciliarkörper der Zonula auf und bildet so weit, nämlich

grade bis zum Irisursprung (i), ähnlich den menschlichen Processus, dicht neben einander gedrängte regelmässige Längswülste. Welche Bedeutung diesem Anfangstheil des Processus ciliaris zukommt, ist schwer zu sagen; am meisten gleicht er einem Schwellkörper. — Von dieser Stelle an verbreitert sich je der 2. oder 3. Processus in eine flache Falte, die in den barocksten Windungen auf der Hinterfläche der Iris bis nahe zum Pupillarrand (2 Mm. davon entfernt) hin verläuft. Da die Iris des Kaninchens eine Breite von 5 Mm. besitzt, so liegen also die Ciliarfortsätze grösstentheils, der gefässhaltige Theil derselben aber vollständig, auf der Rückseite der Iris. Das eigenthümliche Aussehen der Abbildung des Ciliarkörpers, wie der Durchschnitt einer in viele Querfalten (c' c'' c''') gelegten Membran, rührt von den vielfachen Windungen, die diese in der Ebene machen, her: unter hundert Durchschnitten keine zwei, die sich annähernd ähnlich sehen. Die Iris, welche mit einer starken Anschwellung (i) beginnt, trägt gewöhnlich genau an der Endigungsstelle der Ciliarfortsätze (c''') in dem dort meist schon zuschends verdünnten Gewebe, den Circulus iridis major (c. c. m.), der aber grade in diesem Präparat etwas rückwärts davon, und durch zwei, statt eines sonst sehr ansehnlichen Stammes repräsentirt ist. — Der Ursprung des ligamentum pectinatum ist immer durch 3 bis 5 scharf markirte, pigmentirte Haken (l. p.) ausgezeichnet, hinter welchen das Netz des Fontana'schen Raumes meist in stärkerer Ausbildung, als es die Zeichnung angiebt (f.) vorhanden ist. — Einen Schlemm'schen Canal zu entdecken war mir auf meridionalen Schnitten nicht möglich; selbst in den Präparaten, welche Augen mit Unterbindung der hinteren Venenabflüsse entnommen, und in welchen die Gefässe der Iris und des Ciliarkörpers strotzend mit Blut gefüllt waren, gelang mir nicht die Auffindung von Gefäss-

durchschnitten an der betreffenden Stelle. Selbstverständlich will ich hiermit weder den microscopischen Befunden Iwanoff's, noch den mit unerreichter Künstlerschaft ausgeführten Injections-Präparaten Leber's widersprechen, sondern nur constatiren, dass dieser Plexus äusserst zart ist und in seiner Function wahrscheinlich von dem pericornealen Plexus unter Umständen unterstützt wird. — Der Ciliarmuskel (t. ch.) scheint bei Kaninchen nur aus Längsfasern, die oft sehr stark pigmentirt sind, zu bestehen.

Umschnürt man nun bei einem in Chloralschlaf befindlichen, durch etwas Morphinum noch anästhesirten Kaninchen die hinteren Venen, so tritt schon nach wenigen Stunden deutliche Prominenz und erhöhte Spannung des Bulbus ein; die Iris legt sich peripherisch der Hornhaut an und die Mitte der Kammer füllt sich mit Blut. Nach zwölf Stunden ist die Prominenz und Ausdehnung des Bulbus so stark, dass der margo supra-orbitalis überragt wird. Die Vergrösserung scheint sich aber annoch nur auf den Scleraltheil desselben zu beziehen, denn die Maasse der Hornhaut bleiben denen des gesunden Auges vollständig gleich. Auch bleibt die Hornhaut, und zwar, wie ich dies gleich hier bemerken will, während des ganzen Verlaufs der Krankheit empfindlich. In den nächsten 2 — 3 Tagen ändert sich an den genannten Erscheinungen nichts, ausser dass das in der vorderen Kammer einstweilen vermehrte Blut sich jetzt dunkel färbt; dagegen entwickelt sich nun um den cornealen Pigmentring ein mit unbewaffnetem Auge deutlich erkennbarer flachmasehiger Gefässkranz mit 2, je an der Nasal- und Temporal-Seite horizontal nach hinten verlaufenden starken Venenstämmen; ausserdem geringe Chemosis der Conjunctiva und palpebra tertia. Auch die Hornhaut beginnt jetzt etwas ausgedehnt zu werden, wenigstens wurde 5 Tage nach der Unterbindung

die Basis mit 12,75 Mm. bestimmt, während am andern Auge nur 12,0 Mm. gemessen wurden. Hiermit scheint aber der Höhepunkt des intraocularen Drucks erreicht, denn von jetzt an nimmt sowohl die Prominenz, wie die Spannung ab. Gleichzeitig bemerkt man eine Abnahme des Blutergusses und statt desselben tritt aus der Pupille, dieselbe anfangs wie ein Hutpilz allseitig überdeckend, ein schmutzig rothgelbes Exsudat. Ein bis zwei Tage nach dem Erscheinen dieses Pupillarexsudates ist das Blut meist vollständig verschwunden und die Iris scheint der Hornhaut peripherisch wieder angelegt, oder doch genähert. Der Druck und die Ausdehnung des Bulbus beginnt jetzt sichtlich abzunehmen. Nach circa 6 Tagen ist auch das pilzförmige Pupillarexsudat, welches ein immer mehr zerfressenes Ansehen gewonnen hatte, geschwunden, und man kann sich deutlich überzeugen, dass nicht nur eine ausgebreitete Glaskörper-eiterung Platz gegriffen, sondern auch eine ziemlich ansehnliche kataraktöse Trübung der Linse sich entwickelt hat. — Der Pupillarrand, der wie ausgefranzt ist, scheint der vorderen Kapsel aufgewachsen.

Noch stürmischer als die von aussen sichtbaren Vorgänge scheinen die intraocularen abzulaufen. Enucleirt man ein Auge 2 Stunden nach Unterbindung aller oder nur einiger Venen — und grade letztere liefern des Vergleichs halber die frappantesten Bilder — so fällt schon auf dem Durchschnitt die collosale Schwellung der Iris und des Ciliarkörpers auf, welcher der Vorderfläche der Linse press anliegt. Da der gefässhaltige Theil desselben besonders entsprechend dem Irisursprung verdickt ist, so bekommt er auf dem meridionalen Durchschnitt statt der sonst nach innen leicht abgerundeten Contour eine ausgesprochene dreieckige Gestalt mit der Basis am Irisursprung und der Spitze am Circulus iridis major. Auf der Fläche betrachtet, hebt sich dieser

Theil durch seine Farbe sowohl von den hinteren, der Zonula aufliegenden schwarzen Wülsten, als bei partieller Unterbindung, von denjenigen Fortsätzen, die im Bereich der offenen Venen liegen, sehr deutlich hervor: derselbe sieht nämlich ziegelroth und auf den Firsten der Falten brandroth aus. Der Circulus iridis major ist schon mit unbewaffnetem Auge als ein verwaschen rother Punkt zu sehen. Die Untersuchung unter dem Mikroskop constatirt nun in der Iris wie im Ciliarkörper eine mächtige Anschwellung und Anschoppung der Gefässe, die an vielen Stellen, besonders am Circulus iridis major von massenhaften Blutaustritten umlagert sind. Beides beschränkt sich aber nicht bloß auf die genannten Gewebe, sondern bei glücklichen Schnitten findet man dieselben Zustände der Gefässe in der Sclera bis hinter den Aequator, und auf der inneren Seite der Sclera dicht unter dem vorderen Theil der Chorioidea. Aber auch Exsudationsvorgänge treten schon zu dieser Zeit auf: im Bereich der geschwollenen Ciliarfortsätze (bei partieller Unterbindung) zieht sich längs der hinteren Linsenkapsel eine schwartenartige Auflagerung hin, und der benachbarte Theil des Glaskörpers ist mit einer röthlich gelben Masse infiltrirt, während der ganze hintere Theil desselben noch normales Verhalten zeigt. Selbst die Retina ist von diesen Stellen ausgehend in Folge seröser Durchtränkung so stark verdickt und getrübt, dass wenn zufällig eines der beiden fächerartig ausgebreiteten Sehnervenbündel nach dieser Stelle hin ausstrahlt, dasselbe nicht mehr erkannt werden kann. Aber noch mehr, was sehr der Beachtung verdient: schon zu dieser Zeit finden sich sowohl in der Peripherie, wie nahe der Papille Blutaustritte in der Retina, und mit dem Mikroskop kann man im äussersten gefässhaltigen Theil der Retina die Capillaren strotzend mit rothen Blutkörperchen gefüllt sehen.

Untersucht man nun solche Augen später, aber

immer noch bevor deutliche Schrumpfungerscheinungen eingetreten sind, also circa 10 Tage nach der Unterbindung, so kann man eine Vergrößerung des Bulbus noch constatiren: ein solches Auge zeigte beispielsweise Hornhautbasis 12,0 Mm., Aequatorialdurchmesser 15,0 Mm., Sagittaldurchmesser 13,0 Mm., während das dazu gehörige gesunde Auge mass: Hornhautbasis 12,0 Mm., Aequatorialdurchmesser 14,0 Mm., Sagittaldurchmesser 13,0 Mm. Beim Durchschneiden in meridionaler Richtung fällt es auf, dass das Messer ohne Anhalt durch die Linse geht, was nach Erhärtung in Müller'scher Flüssigkeit und ein- bis zweitägigem nachträglichem Einlegen in Alkohol sonst nicht ohne Luxation gelingt. Die um diese Zeit durch focale Beleuchtung *intra vitam* constatirte Trübung derselben scheint also mit einem Erweichungs-Process Hand in Hand zu gehen. Auf solchen Durchschnitten bemerkt man nun, dass die Hornhaut weder verdickt noch verdünnt ist, die Sclera dagegen durchgängig, vorzüglich aber am hinteren Pol, vom unteren Umfang der Papille anfangend, eine ganz bedeutende Verdünnung und an letzterer Stelle eine Austreibung nach hinten erfahren hat; vordere Kammer bis in die äussersten Ecken (*ligam. pectinatum*) mit einer rosenrothen weichen Masse vollständig ausgegossen; die Iris der Linse aufgepresst, so dass die durch die Windungen der Ciliarfortsätze sonst wellige Contour eine der Vorderfläche der Linse entsprechend geschweifte scharfe Linie darstellt; auch auf der Flächenansicht ist an der Rückseite von den Falten der Ciliarprocesse keine Spur mehr zu sehen, sondern dieselbe stellt eine glatte, mit einem leicht grauen Hauch (*Exsudatmembran*) überzogene Fläche dar; hintere Linsenkapsel stark verdickt; Glaskörperraum, wie die vordere Kammer, in allen Fugen mit einer gelblichen Masse, von der Consistenz geronnenen Hähnereweisses, wie aus-



gegossen, nur am hinteren Pol, entsprechend der oben erwähnten Scleralectasie hebt sich die Masse sammt der Retina, dicht am unteren Rand der Papille beginnend, in einem Umkreis von 5 Mm. und einer Höhe von 1,5 Mm. von der Unterlage ab, gleichsam die Basis zu diesem ekstatischen Kugelabschnitt bildend. Ohne Zweifel also wohl, dass an dieser, als vielleicht der schwächsten Stelle die erste Austreibung stattgefunden, dass aber später, als der Widerstand dieser Stelle vielleicht durch Unterstützung von der orbita her wuchs, der jetzt verhältnissmässig schwächere Aequatorialtheil ausgedehnt wurde, der wie die obigen Maasse zeigen, eine Vergrösserung erfahren hat; die wenig dehnbare Retina folgte nun dem in aequatorieller Richtung stattfindenden Zuge dadurch, dass sie sich aus der hinteren Scleralectasie heraushob: die flache Netzhautabhebung reicht nämlich genau von der Papille bis zum unteren Theil des Aequators. — Diese Beobachtung ist nicht unwichtig für die mit Netzhautablösung gepaarten Glaucome. — Die Papille, über deren normales Verhalten ich mich später weitläufiger auslassen werde, ist, so weit sie von der Pigment-Einscheidung umgeben ist, geschwollen, so dass der sonst sehr lange Porus opticus eine flache Grube darstellt. — Ohne weitere mikroskopische Details zu geben, die ja für die Erklärung der hier allein in Betracht kommenden Mechanik vollständig irrelevant sind, will ich nur bemerken, dass alle Augenhäute mehr oder weniger, verhältnissmässig am meisten aber die Retina, von Eiterkörperchen durchsetzt waren.

In Bezug auf den Gang der intraocularen Drucksteigerung finden wir also die Vorgänge genau so, wie wir a priori vermutheten: der Druck nimmt anfangs zu, um mit beginnender Emigration und Diapedesis wieder abzunehmen und schliesslich in subnormalen überzugehen.

Dass beim Menschen der Verlauf ein etwas anderer ist, werden wir später sehen und die Gründe dafür angeben. Ueberraschend und bedeutungsvoll für die Vorgänge im menschlichen Auge ist dagegen die so energische und verhältnissmässig frühe Betheiligung der Retina, wofür wir die Erklärung ebenfalls erst später beibringen werden.

Kehren wir nun wieder zu unserer rein theoretischen Betrachtung zurück, die sowohl als Vorbereitung zum Experiment, wie zur Erklärung pathologischer Vorgänge, wenigstens in einer so hoch entwickelten, mit Axiomen hinreichend ausgestatteten Wissenschaft, wie die Ophthalmologie es ist, immer die Hauptsache bleibt.

Versetzen wir also schliesslich die Behinderung des Abflusses in die Abzugswege der eigentlichen Augenflüssigkeit, also in jenen Filtrations-Apparat, welcher im äussersten Winkel der vorderen Kammer, an dem Zusammenstoss der Hornhaut mit der Iris sich angebracht findet, und nehmen wir, was den natürlichen Verhältnissen am meisten entspricht, eine allmählig wachsende Einschränkung dieser Abflusswege an. In solchem Falle wird der intraoculare Druck vom ersten Beginn an steigen und so, der bestehenden Einrichtung gemäss, die Absonderungsgrösse vermindern, bis diejenige Höhe erreicht ist, wo Absonderungsdruck und Filtrations-Widerstand gleich sind und jeder weitere Zufluss von Augenflüssigkeit sistirt; die zuführenden Arterien werden ihr Blut ohne Abgabe unter erhöhtem Drucke nach den abführenden Venen zu treiben suchen. Da aber der so gesteigerte Augendruck um vieles grösser ist als der Seitendruck in den abführenden Venen, so findet der Abfluss auch in diesen eine Behinderung; dadurch wächst der Druck im absondernden Capillar-System und mit ihm die Grösse und Spannung der Absonderung selbst. Da nun hin-

wiederum mit dieser der Druck in den Augenflüssigkeiten und durch diesen wieder die Behinderung in den abführenden Gefässen zunimmt, so ist hiermit der Schädlichkeitskreis hergestellt, innerhalb dessen jede Bestrebung zur Ausgleichung zur Quelle wachsender Differenz wird. Den endlichen Abschluss kann dieser Kreislauf, wenn nicht andere Vorgänge interveniren, erst dann finden, wenn der intraoculare Druck die Höhe des Seitendrucks der zuführenden Arterien erreicht und mit deren Compression jede Zufuhr abgeschnitten hat — Wir erhalten also bei diesem Modus ein allmähliges von keinem Zurücksinken unterbrochenes Ansteigen des intraocularen Drucks bis zur höchsten Höhe, ohne jede Möglichkeit der Ausgleichung, also ein genaues Bild von dem Drucksteigerungsvorgang beim Glaucom. —

Dieses Raisonement nebst einigen topographischen Andeutungen, welche ich aus der Obduction unter erhöhtem Druck erhärteter menschlicher Augen erhielt, waren es, welche in meinen Augen das Wesen des Glaucoms des Schimmers complicirter, ja ich möchte fast sagen, unheimlich dunkler physiologischer Vorgänge entkleideten und mit dem leicht entfaltbaren Gewand einer einfachen Mechanik umgaben; zugleich lenkten sie mein Augenmerk direct auf diejenige Stelle, von wo die Feder dieser Mechanik sich aushebt, und führten mich so verhältnissmässig rasch zu einer Reihe von Befunden, die deutlich genug auf die Ursache des Glaucoms hinviesen.

Da ich sagte, dass diese Arbeit im Wesentlichen schon im Jahre 1870 vollendet war, also lange vor den klassischen „Studien über den Flüssigkeitswechsel im Auge“ von Leber, so muss ich wohl erklärend hinzufügen, dass ich, angeregt durch die 1869 erschienene Arbeit Iwanoff's u. Rollet's, „Bemerkungen zur Anatomie der Irisanheftung und des annulus ciliaris“ (Archiv für Ophth. XV. 1.) Versuche über die Bedeutung des Fon-

tana'schen Raumes anstellte. — In der Voraussetzung, dass, wenn man den richtigen Zeitpunkt erhasche, wo eine mit dem Blut kreisende, durch auffallende Färbung leicht erkennbare Substanz zur Absonderung gelange, man durch diese die Bahnen bestimmen könne, welche der Secretionsstrom durchlaufe, injicirte ich Kaninchen die zu ähnlichen Versuchen schon verwendete Kaliumeisencyanürsolution (5 Gr. auf 1 Dr.) subcutan. Kurze Zeit darauf wurde die vordere Kammer paracentesirt und der auf einem Uhrschälchen von  $\frac{1}{4}$  zu  $\frac{1}{4}$  Stunde aufgefangene Humor aqueus mit Eisenchloridlösung (5 Tropfen auf 1 Dr. Aqu.) geprüft. Je nach der Zweideutigkeit oder dem völligen Ausbleiben der Reaction wurde eine weitere Portion der ersteren Lösung injicirt. Bei diesen Versuchen zeigte sich, dass auf 1 Dr. der Kaliumeisencyanürsolution nach  $1\frac{1}{2}$  Stunden, auf 2 Dr. aber schon nach  $1\frac{1}{4}$  Stunde eine deutliche Reaction in den Thränen und dem Humor aqueus gefunden wird. Nach einer solchen wurde das Thier durch Chloroform getödtet, und das enucleirte Auge in die Eisenchlorid-Lösung eingelegt mit oder ohne Excission eines den Opticus-Eintritt umkreisenden tellerförmigen Scleralstückes; bei einigen wurde noch ausserdem die Eisenchlorid-Lösung mittelst Pravaz'scher Spritze in den Glaskörper des enucleirten Auges eingebracht, und bei einer dritten Reihe sogar während des Lebens die verdünnte Lösung in den Conjunctivalsack eingetrofft. Die letzteren ergaben indess, vielleicht weil sie zu spät (nach 6 Stunden) getödtet wurden, allesammt keinen Befund, wenn auch bei blau gefärbter Conjunctiva sich nach circa 4 Stunden ein leichter flockiger Niederschlag auf der hinteren Hornhautwand bildete, welcher das Ophthalmoskopiren vollständig hinderte. Ebenso zeigte sich nicht die geringste Färbung im enucleirten Auge bei denjenigen Thieren, deren abgezapfter Humor aqueus zur gewöhnlichen Zeit ( $1\frac{1}{2}$  bis 2 Stunden nach der Injection) deutliche Reaction darbot, die man aber dann noch 8 bis 9 Stunden leben liess, während zu dieser Zeit der in der Harnblase befindliche Urin noch starken Niederschlag von Berlinerblau machte. Wurden dagegen die Thiere 2 bis 3 Stunden nach einer effectvollen Einspritzung (solche, nach welcher sich in der

gewöhnlichen Zeit der abgelassene Humor aqueus färbte) getödtet, so hatte man nach etwas Ansauerung durch Essigsäure immer folgenden Befund. In der Paracentesenwunde hier und da leicht blauer Niederschlag; die Epithelzellen der Vorderfläche der Hornhaut in der Nachbarschaft der Wunde blau gefärbt, besonders die die jüngsten Zellen enthaltenden Epithellage; die Kittleisten der Epithelien, welche nahe dem Ursprung des lig. pectinatum die Descemeti begleiten, ebenfalls hellblau, während im ganzen übrigen Areal dieser Membran sich keine Färbung zeigt; in der vorderen Kammer der punktirten Augen oft ein braun gefärbter flockiger Niederschlag, in den vorher nicht punktirten fehlt derselbe regelmässig; längs des lig. pectinatum, wie in den Maschen des Fontana'schen Raumes blauer bröcklicher Niederschlag, wovon auch einzelne kleine Herde oft noch weit hinter dem Ursprung der Iris gefunden werden; in die Vorderfläche (Epithellage) der Iris ist eine zart blaue Färbung eingedrungen; die Ciliarfalten zeigen bei Zusatz von Scott'scher Säure ein deutliches Grünblau auf ihrer Oberfläche; auf der Zonula zinnii liegt theils ein körniger, zu strahligen Gruppen geordneter blauer Niederschlag, theils ist sie selbst diffus gebläut und lässt dann deutliche Abdrücke der Pigmentzellen erkennen, die wie Lücken aussehen; diese diffuse Färbung zieht sich bis hinter die Ansatzstelle der Retina, wo sich dann gewöhnlich ein zartblauer Kranz zeigt, entsprechend dem Circulus venosus Hovii; der Petit'sche Raum mit flockigem blauen Niederschlag erfüllt, der sich in unregelmässigen radiären Linien (siehe Fig. 3) zwischen hyaloidea und hinterer Linsenkapsel hineinzieht und der oberen Lage des Glaskörper noch eine durchscheinende blassblaue Färbung mittheilt; in der Chorioidea vereinzelte pigmentlose strahlige Zellen, welche blaue Färbung zeigen.



Fig. 3.

Diese Befunde gaben mir die Vermuthung ein, dass der Secretionsstrom von den Ciliarfortsätzen einerseits durch das Gitterwerk der Zonularfasern an der hinteren Linsenfläche vorbei zum Glaskörper, andererseits von

diesem zurück nach dem durch sein Balken- und Netzgerüst ausgezeichneten Winkel der vorderen Kammer und von da nach aussen geführt werde, nachdem die gröberen Bestandtheile, wie abgestossene Epithelzellen, Blutcoagula in diesen beiden wie zu einem Filtrirapparat extra gebauten Flechtwerken, der Zonula und dem lig. pectinatum, abgeseiht worden sind. — Ob die Hornhaut als Passage für den Humor aqueus mitbetheiligt sei, war mir nach diesen Versuchen nicht klar. Ich glaubte noch fest an eine solche Betheiligung, und schrieb grade die einem Leucoma adhaerens folgenden Secundär-Glaucome dem gehinderten Diffusionsstrom durch die Hornhaut zu. Ja, ich versuchte deshalb durch heissen Tischlerleim, eine Mischung von Kalk und Gummi etc. eine Sclerosirung und oberflächliche Narbe der Hornhaut zu erzeugen; aber niemals erhielt ich ein Glaucom.

Zum Glück sind jetzt diese Verhältnisse durch die Leber'sche Arbeit ausser allen Zweifel gesetzt und es hat durch sie die Erklärung des Glaucoms den höchsten Grad von Gewissheit erreicht.

Nun haben wir aber bei der obigen Betrachtung noch einen Factor ausser Besprechung gelassen, der unter Umständen wesentlich modificirend auf den Gang der Drucksteigerung einwirken kann, nämlich die Elasticität der Bulbuskapsel. Es ist einleuchtend, dass dieselbe Grösse des Zuflusses mit gleichem Druck einströmend in einem mit ausdehnbaren Wänden versehenen Flüssigkeitsraum eine viel geringere Spannung erzeugt, als in einem solchen mit starren Wänden. Während in diesem die Spannung im Verhältniss des Drucks, unter welchem der Zufluss stattfindet, steigt, wird in jenem unter geeigneten Elasticitätsverhältnissen dieselbe bei einer gewissen Höhe gar keinen Zuwachs mehr erfahren, sondern jede Steigerung durch Ausdehnung der Kapsel compensirt werden. Statt eines immer härteren Bulbus würde man also unter Annahme letzterer Verhältnisse für das Auge einen immer grösseren Bulbus bekommen.

Dies tritt nun in der That auch ein: vor Allem bei kindlichen Augen, wo manchmal ein die Retina kaum beschädigender Druck schon zur Vergrösserung des Bulbus führt; ja man kann meiner Erfahrung nach sagen, dass jede andauernde Erhöhung des intraocularen Drucks über 25 Mm. Hg. im kindlichen Auge ausnahmslos, im jugendlichen, bis zum 20. Lebensjahre ungefähr, in der Regel eine Vergrösserung des Bulbus hervorbringt. Dass Buphthalmus trotzdem in diesen Jahren nicht gleich häufig ist, wie das Glaucom in späteren, hat, wie wir später sehen werden, seinen Grund darin, dass die Bedingungen der Drucksteigerung in diesen Jahren sich nur sehr selten hervorbilden können. — Ausserdem kommt die Vergrösserung eines Bulbus vor bei einer grossen Anzahl glaucomatöser Erwachsener, wenn der Druck schliesslich eine sehr bedeutende Höhe erreicht, wobei gewöhnlich schon längst alles Sehvermögen erloschen ist. Dieser Zustand stellt sogar den häufigsten der beiden Ausgänge des Glaucoms dar. — Es ist also augenscheinlich, dass eine gewisse Starrheit der Bulbuskapsel verlangt wird, damit die oben analysirten wachsenden Drucksteigerungen im Auge sich abspielen können.

Um einen numerischen Ausdruck über die Ausdehnbarkeit der Sclera, welche ja als ansehnlichster Theil der Bulbuskapsel vor Allem hier in Frage kommt, zu erhalten, habe ich Versuche über die Elasticitätsverhältnisse derselben, die ich schon früher im Interesse der Tonometrie unternommen, für diese Zwecke weiter geführt.

Ich schnitt verschieden breite (3 bis 5 Mm.) Streifen der Sclera in aequatorieller wie meridionaler Richtung aus möglichst frischen menschlichen Augen und klemmte dieselben mittelst zweier Quetschschrauben an beiden

Enden fest ein. Die eine der Quetschvorrichtungen diente zum Aufhängen, die andre zum Anbinden einer Wagschale, deren, wie der Schraube Gewicht bekannt war. Am unteren Ende des so aufgehängten Streifens, mehr oder weniger dicht über der unteren Quetschvorrichtung, wurde eine straffe Borste senkrecht zur Längsachse des Streifens eingefügt, die über einem mit diesem parallel hängenden Maassstab als Zeiger hingleitete. Die Wagschale wurde nun belastet, und die dadurch hervorgebrachte Verlängerung des Streifens nach einigen Minuten, wenn der Zeiger zur Ruhe gekommen war, abgelesen. Nach jeder Messung wurde das Gewicht abgenommen, um den Streifen wieder in den Anfangszustand zurückkehren zu lassen, und nur diese Gewichtsbestimmungen zur Berechnung der Elasticitätsmodul verwendet, zur Berechnung also des Gewichts, welches nöthig ist, um einen solchen Streifen zu seiner doppelten Länge auszudehnen. Ich habe eine grosse Anzahl solcher Messungen ausgeführt, aber je grösser die Zahl wurde, um so abweichender das Resultat, so dass ein Mittel daraus zu ziehen und als Elasticitätsmodul der Sclera hinzustellen, mir ein mathematischer Unsinn schien. Zur Selbstbeurtheilung dieses Ausspruches sei es mir erlaubt, eine Reihe dieser Berechnungen hier anzuführen, die ich schon zum Beginn der Versuche erhielt. Sie ergaben in steigendem Werthe angeordnet:

200 Grammes

210     "

210     "

280     "

280     "

336     "

350     "



357	Grammes
372	„
420	„
530	„
583	„
832	„

wobei die Bruchtheile als unwesentlich weggelassen sind. — Es wird gewiss Niemandem einfallen, hieraus eine Mittelzahl als Repräsentant des wahren Werthes ziehen und hinstellen zu wollen. Ich glaube nun auch nicht, dass auf diesem Wege ein irgend gültiger Werth erhalten wird, da der ganze Streifen der Sclera sich um desswillen niemals gleichmässig spannen wird, weil die der inneren Oberfläche angehörige Seite, als aus einem kleineren Kreis geschnitten, stets früher resp. mehr in Dehnung geräth, als die der äusseren Sclerallage angehörige Seite. Der einzige Weg, annähernd verwerthbare Zahlen zu erhalten, ist der, die Ausdehnung der Sclera aus der Volumsvergrößerung des Bulbus, wie sie durch steigenden Druck erzeugt wird, zu berechnen.

Wir müssen uns deshalb einstweilen mit der tonometrischen Messungen entnommenen Annahme begnügen, dass kindliche und jugendliche Bulbi nicht viel über 25 Mm. Hg. Druck vertragen, ohne sich auszu dehnen; dass die Bulbi Erwachsener dagegen schon einem solchen von 100 Mm. Hg., wobei das Leitungsvermögen der Retina zu Grunde geht, Widerstand zu leisten vermögen; dass aber Drücke über diesen hinaus kaum von einer Sclera ohne Ausdehnung und Verdünnung ertragen werden.

Diese ungefähren Angaben gründen sich auf tonometrische Messungen bei Glaucom. Die Gewichts- und Druck-Aequivalente der Tonometergrade meines jetzt in Gebrauch stehenden Instrumentes sind nämlich folgende:

19, 0° =	10 Mm. Hg. =	25 Grammes
23, 0° =	15 " "	= 30 "
25, 0° =	20 " "	= 32 "
27,75° =	30 " "	= 35 "
28,05° =	40 " "	= 36 "
29,75° =	50 " "	= 37 "
30,05° =	60 " "	= 38 "
32,05° =	70 " "	= 40 "
34,00° =	80 " "	= 42 "
35,25° =	90 " "	= 43 "
36,75° =	100 " "	= 44 "
37,05° =	110 " "	= 45 "
38,75° =	120 " "	= 46 "

Diese Werthe gelten aber nur für das Füsschen mit 2 □Mm. Druckfläche.

Eine krankhafte Rigidität der Sclera als Ursache grösserer Widerstandsfähigkeit beim Glaucom anzunehmen, dazu liegt absolut kein Grund vor. Denn, abgesehen davon, dass ganz competente Untersucher eine solche nur in ganz seltenen Fällen zu constatiren vermochten, wäre auch mit derselben, selbst bei der gleichzeitig zu Hülfe gezogenen Schrumpfung, die ausserdem durch jede Section widerlegt werden kann, ein dem glaucomatösen ähnlicher Gang der Drucksteigerung gar nicht zu construiren, wie dies sofort einleuchtet, wenn man diesen Factor in die obige Deduction, bei welcher wir schon auf den compensatorischen Werth der Scleral-Ausdehnung verzichteten, einfügt. Immer und immer wird es sich schliesslich doch darum handeln, die weiter ausbleibende Compensation zu erklären. —

Die rein theoretische Analyse der physikalischen Grundzüge des Glaucoms hat also darauf geführt, dass die Ursache unter den am normalen Auge gegebenen Verhältnissen nur eine mechanische sein kann, und

zwar die einer allmählichen Einengung der Filtrationswege der eigentlichen Augenflüssigkeiten.

Obgleich nun eine naturwissenschaftliche Wahrheit festgestellt ist, sobald thatsächliche Befunde die Voraussetzungen und Schlussfolgerungen stützen, Thatsache und Theorie sich also in jeder Linie decken, so versuchte ich doch noch auf dem in der Glaucomlehre gewiss nicht mehr ungewöhnlichen Wege des Experimentes die Verification meiner Deductionen zu erhalten. Zu diesem Behufe spritzte ich Quecksilber in die vordere Kammer von Kaninchen, indem ich hoffte, durch Lageveränderung des Thieres dasselbe in die Spalträume des Fontana'schen Raumes eintreiben zu können. Allein diese Hoffnung war vergebens, indem das Quecksilber, wenn es sich auch durch die Hin- und Herbewegung in immer kleinere Partikel zertheilte, doch auch in diesen kleinsten Theilchen stets die Tropfenform bewahrte, und statt in diese Spalträume zu zerfließen, sich eher von dem Gewebe gleichsam zurückzog. Ausserdem entstand in schon ganz kurzer Zeit eine so stürmische eitrige Iritis, dass das Auge in wenigen Tagen unter den Erscheinungen von Panophthalmitis, allerdings mit Staphylombildung, zu Grunde ging. Nach den von mir bei Injection in den Glaskörper gemachten Erfahrungen, habe ich feste oder erstarrende Substanzen gar nicht mehr versucht, sondern hielt eine einfache Fettembolie der Spalträume für vollständig genügend, den Filtrationsstrom aufzuhalten. Dies bewahrheitete sich auch in der glänzendsten Weise.

Einem im Chloralschlaf befindlichen Kaninchen wird durch eine sehr feine Randpunction, aus welcher der Humor aqueus abgelassen worden war, mittelst feinsten Canäle reines Oel in die vordere Kammer eingepresst, von welchem, wie es anfangs schien, nur ein kleiner Theil zurückblieb. Nach 10 Stunden, wo die Punctions-

wunde geschlossen war, zeigte sich ausser Röthe und mässiger Schwellung der Conjunctiva, der Bulbus hervorgetrieben und schon deutlich gegenüber dem anderen gespannt; an der hintern Wand der Hornhautmitte sitzt ein linsengrosser Oeltropfen; Iris in toto hervorgetrieben, die Pupille durch graue Massen verlegt, auf und in der Iris senfkorn-grosse graue Flocken. 20 Stunden nach der Injection, bei sonst gleichen Verhältnissen, Chemosis der Conjunctiva, Bulbus stark gespannt, Hornhaut ectatisch und gegen Berührung vollständig unempfindlich. Es wird etwas Atropin eingetrofft. Am nächsten Tage war die Pupille schon so weit von dem grauen Belag befreit, dass mit dem Augenspiegel ein schwachrother Reflex erhalten wird; die Iris in der Mitte etwas zurückgetreten und nur noch peripherisch der Hornhaut press anliegend; der Oeltropfen hat sich sehr vergrössert, und scheint demnach ein grosser Theil desselben früher hinter der Iris geborgen gewesen zu sein. Mit steigendem Druck wird die Scleral-Injection stärker, wenn auch Chemosis und Conjunctival-Injection abgenommen hat: es entwickelt sich jetzt ein Kranzgeflecht von Venen dicht am Scleralbord, das je nach aussen oben und innen unten in einen dicken, auf der Sclera rückwärtslaufenden Gefässstamm zusammenfliesst. Der Bulbus wird so prominent, dass der Margo supra-orbitalis sich hinter dem Aequator birgt; vom Profil gesehen, zeigt sich, dass ein nicht geringer Theil der Prominenz auf die totale Ectasie der Hornhaut kommt, die jetzt zu einer Halbkugel ausgedehnt ist, zu welcher der Hornhautrand den Aequator darstellt, einer genauen Messung nach sogar noch jenseits des Aequators liegen muss: denn die Basis der Hornhaut, die anfangs und auch auf dem andern Auge nur 12 Mm. mass, hat nun 15 Mm. während der Radius des vorderen Hornhautpols, durch die Spiegelbilder gemessen, 8,28 Mm. beträgt, gegenüber

dem des anderen Auges von 6,1 Mm. Mit der kuglichen Austreibung der Hornhaut wächst die Tiefe der vorderen Kammer. Nach 3 Tagen sammeln sich die grauen Flocken, welche in und auf der Iris sassen, auf dem Grund der vorderen Kammer, indem die Pupille sich immer mehr ausdehnt. Der Oeltropfen nimmt jetzt  $\frac{5}{6}$  der vorderen Kammer ein und deckt nach allen Seiten die Pupille. Die Injection des Bulbus, meist dicke Venen, entwickelt sich immer stärker. Die kleine Paracentesewunde fängt an ectatisch zu werden, die Pupille, welche sich auf Lichtreize nicht zusammenzieht, an einigen Stellen, wo die Iris von den Flocken vollständig befreit ist, schon jetzt, nach 5 Tagen, ad maximum erweitert. Die hintere Hornhautwand, unter focaler Beleuchtung und Loupenvergrößerung, mit cirrhos ähnlichen lichtgrauen Trübungen total besetzt, so dass die ophthalmoscopische Untersuchung eben nur die Faserausbreitung des opticus und darauf die anscheinend verdünnten Retinalgefässe eruiren kann. Da die bis dahin stets vollständig anästhetisch gebliebene Hornhaut, scheint's, so verdünnt ist, dass durch das kleinste Trauma, ja selbst spontan eine Zerreissung derselben zu fürchten ist, da ferner die Sclera jetzt schon das ausgeprägte Bild eines chronisch entzündlichen Glaucoms zeigt, so erhält das Thier 7mal 24 Stunden nach der Oel injection eine tödtliche Dosis Morphium, unter dessen anästhesirender Wirkung der Bulbus schonend enucleirt und sofort in Müller'sche Flüssigkeit gelegt wird. Die Messung der Hornhaut wird nochmals controlirt und wie oben angegeben gefunden; ausserdem der Aequatorial- und Sagittal-Durchmesser des Bulbus mit 19 Mm. angeschrieben, während das andere Auge nur 12 Mm. Hornhautbasis, 17 Mm. Aequatorial- und 15 Mm. Sagittal-Durchmesser besitzt. Nachdem das Auge hinreichend gehärtet war, wird ein meridionaler Durchschnitt ange-

fertigt. Das Auffallendste, was mir sofort auffiel, war, dass die mehr als halbkugelig hervorgetriebene Hornhaut nicht verdünnt war, wie ich sicher dachte, sondern im Gegentheil verdickt, und zwar gegenüber derjenigen des nach der Enucleation in allen Stücken gleich behandelten anderen gesunden Auges, gut um die Hälfte, besonders an der Corneo scleral Grenze. Die microscopische Untersuchung ergab als Ursache der Verdickung, eine Quellung der Hornhautsubstanz, die wahrscheinlich dadurch entstanden ist, dass durch die rasche, in wenigen Stunden schon zu Stande gekommene Ausdehnung der Hornhaut die hintere Epitheldecke defect wurde, was wohl durch die cirrhus-ähnlichen Trübungen angedeutet war, und das Gewebe sich imbibirte: während nämlich die viel schmäleren Fibrillen der gesunden Hornhaut wellig und selbst zackig contourirt, die Interstition zwischen denselben schmal und dunkel waren, erschienen diejenigen der glaucomatösen Hornhaut verbreitert, blass, mit fast gradlinigen Contouren, der Interfibrillarraum ebenfalls verbreitert, hell, fast glänzend. Ausserdem fand sich die hintere Hornhautwand, aber nur gegen die Peripherie hin, wo man auch im Leben eine Art Hypopyon gesehen hatte, dicht mit Eiterkörperchen und grossen granulirten Zellen besät. In der vorderen Kammer befanden sich Gerinnsel, welche auch die Vorderfläche der Iris hier und da bedeckten, derselben fest aufsitzend. Die Iris lag peripherisch genau bis zum Circulus iridis major der Hinterfläche der Hornhaut nicht nur fest an, sondern schien sogar an einzelnen Stellen mit derselben verlöthet, so dass es schon eines reissenden Zuges bedurfte, um dieselbe, und zwar mit Zurücklassen ansehnlicher Pigmentstreifen von der Hornhaut abzulösen, wonach sie dann, freigelassen, stets wieder in ihre frühere Lage zurückschnellte; vom Circulus iridis major bis zum Pupillarrand hing sie dann, fast rechtwinklig sich nach

innen umbiegend, genau in der äusserlich durch einen Pigmentsaum markirten Basalebene der vorderen Hornhautfläche; diese liegt nämlich beim Kaninchen 3 Mm. vor der durch die Basis der inneren Hornhautgrenze gelegten Parallelebene, der Ursprungsstelle des Lig. pectinatum. Die Ciliarfortsätze etwas angeschwollen, sonst aber keine Veränderungen zeigend. Die Chorioidea, wie vielleicht auch die Sclera, etwas verdünnt, erstere an ihrer inneren Oberfläche nicht mehr so sammtartig schwarz wie die des gesunden Auges, und auch nicht, wie diese, in kleine Fältchen gelegt, sondern glatt auf der Sclera aufgespannt. Glaskörper stark getrübt; Retina etwas mehr als die des anderen Auges. Bedeutende Veränderungen zeigte die Papille. Diese stellt bei Kaninchen nicht den Querschnitt des Opticus, sondern einen grossen Theil des Längsschnitts desselben dar. Indem nämlich der Opticus von unten her in einem spitzen Winkel (circa  $45^{\circ}$ ) gegen die Einbohrungsstelle der Sclera hin, und in derselben Richtung durchtritt, dann der grösste Theil der Nervenfasern sich sogleich nach beiden Seiten vertheilt, die wenigen nach dem unteren Netzhauttheil verlaufenden sich aber sofort nach dem Eintritt ganz spitzwinklig in die Netzhautebene umbiegen (siehe Fig. 1, o'), so präsentirten sich der Faceansicht, resp. dem Ophthalmoscop zum grössten Theil nur die nach dem oberen Rande des Scleralloches fast senkrecht aufsteigenden Nervenfasern (siehe Figur 1, r'). Der zwischen der Umbiegungsstelle dieser 1 Mm. bis 1,5 Mm. breite Porus opticus zieht sich 1,5 Mm. bis 2 Mm. tief in der Längsaxe des Nerven nach hinten. Derselbe scheint am todtten Auge oft noch verlängert, weil in Folge der Trennung des Opticus, der Sehnervenkopf nach innen vorspringt,

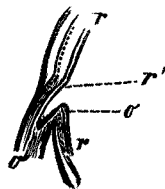
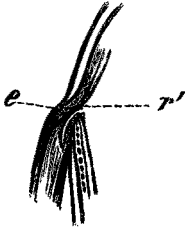


Fig. 1.

wie in Figur 1 zu sehen ist, wo die punktirte Linie die Chorioidea, r. r. die Netzhaut, o' Opticus bezeichnet.



Figur 2.

Bei dem glaucomatösen Auge nun war diese natürliche kegelförmige Excavation nicht nur nicht vergrößert, sondern im Gegentheil verkleinert, und zwar war hier die Verschmälerung in gleicher Weise wie beim menschlichen Auge die Verbreiterung, Folge des erhöhten Drucks. Bei der soeben skizzirten Conformation des Opticus-Eintritts gestaltet sich nämlich der Druckeffect in der Weise, dass, wenn auch der obere nur durch eine sehr dünne Zunge der Sclera gestützte Umfang der Papille etwas nach hinten ausgetrieben wird (e), und dadurch der sonst fast gradlinige Uebergang in die Netzhautenebene hier deutlich in einem Winkel absetzt (r'), doch die so gewonnene Vergrößerung des Porus wieder mehr wie ausgeglichen wird dadurch, dass der untere, ventilartige Rand in denselben hineingetrieben wird. Diese Verschmälerung des Porus war auf dem Durchschnitt gegenüber dem gesunden Auge um so mehr ausgeprägt, als der Sehnervenkopf nicht nach innen vorgetreten war, sondern Retina und Chorioidea fest aneinander hafteten, wodurch der Eintritt in den Porus opticus genau in die Chorioidealebene zu liegen kam. Der Letztere stellte durch diese Beeinträchtigung einen kaum 0,25 Mm. schmalen Querspalt dar, der ausserdem durch die Eintreibung des unteren Scleralbords (o) nicht der Längsaxe des Nerven folgte, sondern auf dem Durchschnitt eine sichelförmige Gestalt annahm.

Noch wollte ich das Verhalten des oberen Umfanges des Scleralloches auseinandersetzen, und dabei auf eine



Erscheinungsaufmerksam machen, die mich anfangs täuschte. Man bemerkt nämlich von aussen um den Sehnerven-Eintritt, soweit der Nerv nicht auf der Sclera aufliegt, in dieser einen ziemlich breiten blauen Ring, der nach Farbe und scharfer Begrenzung ein Gefäss vortäuschen kann. Diese Erscheinung ist dadurch hervorgebracht, dass die Sclera in ihrem Uebertritt in die äussere Nervenscheide noch eine Strecke weit in diese hinein von Chorioideal-Pigment ausgekleidet ist, welches durch die hier stattfindende Verdünnung des Scleral-Gewebes hindurchschimmert. In beiden eingedruckten Figuren durch die punktirte Linie ausgedrückt. Microscopisch besteht diese Pigment-Einscheidung aus langgestreckten Zellen mit starken Ausläufern, so dass der Zellenleib als solcher sich fast gänzlich verwischt: Pigmentepithel konnte ich keins erkennen.

Nach der Krankengeschichte wie nach dem Obductionsbefund kann also kein Zweifel obwalten, dass wir durch dieses Experiment ein wirkliches Glaucoma simplex erzeugt haben. Die geringen entzündlichen Erscheinungen, die besonders anfangs vorhanden waren und mit dem Steigen des glaucomatösen Processes abnahmen, sind der durch den Fremdkörper erzeugten eitrigen Iritis zuzuschreiben, wie auch die stellenweise Verwachsung dieser mit der Hornhaut in so verhältnissmässig kurzer Zeit, nur als Wirkung dieser Complication, aber nicht des andauernden glaucomatösen Druckes aufzufassen sind. —

Ein gleiches Experiment stellte nun auch der Zufall an einem 45jährigen Bauern an. Durch einen Stoss an einem Baumstumpf wurde demselben die rechte Linse so vollständig in die vordere Kammer dislocirt, dass die Vorderfläche derselben der Hinterfläche der Hornhaut genau anlag, und der Aequator der Linse, so weit dies durch focale Beleuchtung aufzuklären war, in dem

Fontana'schen Raum eingekeilt stand; die Iris lag, etwas zurückgetrieben, mit nach abwärts verlagelter Pupille auf der Hinterfläche der Linse. Ein geringer Bluterguss, der sich an dieser ausbreitete, verhinderte leider die ophthalmoscopische Untersuchung. Im Uebrigen, und mit Ausnahme der, wie es schien, leicht zurückgesunkenen Iris, hatte aber das Auge ein so natürliches Aussehen, dass ich und meine Assistenten erst nach langer Untersuchung die Anwesenheit der Linse in der vorderen Kammer am Reflexe des Aequators derselben erkannten. Von Entzündung, Keratitis oder Iritis, keine Spur, nur die Spannung des Bulbus war eine ganz exorbitante, die Artt. ciliares anter. verbreitert und geschlängelt. Obgleich nur Finger gezählt werden konnten, war doch mit ziemlicher Bestimmtheit der Refraktionszustand als  $M = 9 \left( - \frac{1}{4} \right)$  festzusetzen, während das andere Auge nur  $M = 0,75$  besass, und das verletzte, nach Aussage des Patienten, früher für die Ferne besser als dieses gewesen sein soll. Mit dieser Aussage stimmte auch die Prüfung, nach Extraction der luxirten Linse, da jetzt  $H = 12 \left( + \frac{1}{3} \right)$  gefunden wurde. Nach dieser Operation ohne Iridectomie, schwanden augenblicklich alle glaucomatösen Erscheinungen, und waren auch während der mehr als  $\frac{1}{2}$  Jahr dauernden Beobachtungszeit nicht die geringsten Anwandlungen gesteigerten Drucks zu constatiren.

Mit solcher rein mechanischen Anschauung über die letzte Ursache des Glaucoms ging ich nun an die Untersuchung glaucomatöser Bulbi.

Der erste (Taf. I, Fig. 1) wurde einer 74jährigen Dame wegen unerträglicher Ciliarneuralgien am 5. Septbr. 1869

enucleirt, und zwar, weil die sehr schwache Patientin um jeden Preis die Schmerzen los sein wollte, sogar während des Bestandes eines hochgradigen subacuten Schubes. Dieses Auge, das rechte, interessirte mich ja um so mehr, da ich dasselbe schon je einmal im Mai, Juni und Ende August desselben Jahres untersucht hatte. Es bestand damals beiderseits leichte Kerntrübung, wegen welcher links nur noch ca. 5 Jäger gelesen wurde; das rechte, nach aussen abgelenkte Auge, welches erst in letzter Zeit am Sehen stark abgenommen haben sollte, zählte nur noch Finger auf 5 Fuss, Ende August nicht mehr die Bewegungen der Hand. Am hintern Augenpol dicke massenhafte Blutaustritte, die selbst die Papille durchtränkten. Von da an bestanden ununterbrochen bald schwächere, bald stärkere entzündliche Schübe, so dass Hornhaut, Humor aqueus u. s. w. stark getrübt, nur aus der Peripherie schwache rothe Reflexe zu erhalten waren. Bulbus „marmorhart“.

Bei Eröffnung dieses Bulbus stand, ich möchte sagen, mit Einem Blick schon die ganze Glaucom-Erklärung vor meinen Augen: der Ursprung der Iris nach aussen verdrängt, in einer Breite von circa 2 Mm. allseitig gegen die Hornhaut angepresst (Fig. 1, i); als Ursache dieser Verdrängung eine mächtige Anschwellung der Ciliarfortsätze (c), welche fast die doppelte Dicke des Ciliarmuskels (= 1,9 Mm.) besaßen und die hintere Kammer, wie damit ausgegossen, erfüllten, dabei von hinten durch die Zonula Zinnii bedrängt, seitlich durch die Linse verhindert, stark nach aussen und vorn hervorquollen, den peripherischen Theil der Iris in einem Buckel emporhebend. Die dadurch entstandene Verkürzung der Iris war so gross, dass die Pupille 5,4 Mm. im Durchmesser hatte, während die des anderen Auges kaum 3 Mm. besaß. Die hierdurch eingeengte vordere Kammer besaß eine

Tiefe von 2 Mm. Auf Durchschnitten in meridionaler Richtung, wodurch die Theile allerdings etwas gelockert wurden, was durch den Druck des Deckgläschens noch vermehrt worden sein mag, traten bei schwacher Vergrößerung die Verdrängungsverhältnisse gleich unzweideutig hervor (Fig. 2): der Irisansatz (i) stark gegen die Sehne des Ciliarmuskels angepresst, und erst durch Hin- und Herschieben des Deckgläschens in seinem Gewebe einigermaassen von dem des letzteren zu differenzieren, indem die Iris dadurch ihre Anlagerung an der Peripherie der Hornhaut aufgab; auch einzelne Appendices der Ciliarfortsätze (ap), welche sich der Iris fest angedrückt hatten, traten erst nach diesem Manöver isolirt zu Tage. Die Ciliarfortsätze (c) waren mächtig geschwollen; die Gefässschlingen, stramm gefüllt und erigirt, hatten die sie begleitende Pigmentschicht, besonders an den vorderen Zipfeln, überall durchbrochen, sie stellten bis in die kleinsten Maschen strotzende Blutcylinder (v) dar; in dem Gewebe selbst lagen massenhafte dunkle Extravasate; gegen den Ursprung der Ciliarfortsätze hin (pl), ungefähr da, wo die Hyaloidea aus der Kugelfläche der inneren Auskleidungs-Membranen des Bulbus austritt, um in schwächerer Bogenlinie nach dem Linsenrand hinzutreten, findet sich eine auffallende Einknickung, die durch eine ansehnliche Dickendifferenz des Ciliargewebes und der Chorioidea hervorgebracht ist; das rückwärtsgelegene Chorioidealgewebe zeigt keine auffällige Veränderungen, vor allem keine Schwellung. Der Ciliarmuskel (tch) hat den Bau eines hypermetropischen, dessen innere Kante (s) nach aussen umgebogen ist, was in der Zeichnung nicht scharf genug hervorgehoben erscheint. Die Ciliarfortsätze hatten, frisch untersucht, ganz frappant das Aussehen, als ob sie an ihrem Ursprung zwischen Glaskörper und Sclera incarcerirt seien, und als ob nun das mächtig oedematös

geschwellte Gewebe nach allen widerstandslosen Stellen, und so besonders nach aussen über die Basis des Ciliar-muskels hin, hervorgequollen sei, den Irisansatz mit sich fortdrängend und in den Fontana'schen Raum hineinpressend. Verlöthung oder Verwachsung der einzelnen Theile untereinander war nicht vorhanden. — Leider wurde diese, wie die folgenden Zeichnungen erst jetzt, nach Verlauf von grade 7 Jahren, nach meinen Präparaten von einem Laien in der Ophthalmologie, einem Kupferstecher, gefertigt, da ich selbst nur sehr mangelhafte Skizzen, mehr zum Zwecke der Demonstration als zu Abbildungen bestimmt, damals anfertigte. Das Wort muss demnach jetzt den Bildern das Imposante verleihen, welches ihnen frisch eigen war, und welches die Zeit und der Stift eines Uneingeweihten zum grossen Theil verwischt haben.

Eines weiteren Commentars über die geschilderten Verhältnisse enthalte ich mich bis später, indem ich nur noch hinzufüge, dass ich mit unsachgemässen Abweichungen dieselben charakteristischen Bilder sich stets wiederholen sah an erblindeten Bulbi, die im entzündlichen Zustand enucleirt wurden.

Es folgt nun ein Auge (Figur 3 und 4), von dessen Geschichte ich durch einen Collegen nur so viel weiss, dass es an Glaucoma simplex fast vollständig erblindet war. — Die macroscopische Untersuchung bot ziemlich ähnliche topographische Verhältnisse, nur in etwas weniger prononcirter Weise, wie Figur 1 dargestellt. Auch die microscopische Untersuchung zeigte in vielen Zügen, besonders was die Verdrängung der Theile anlangt, überraschende Aehnlichkeit. Vor allem sieht man auch hier wieder eine starke Anschwellung der Ciliarfortsätze (c), besonders deren freien Theils (cf): sie sehen aus wie erigirt, so dass ihre Längsaxe fast parallel mit derjenigen des Sclero-corneal-Durchschnittes

läuft. Die Gefässschlingen, welche allerdings wieder dicht mit Blutkörperchen gefüllt sind, sieht man dagegen nirgends die Pigmentdecke durchbrechen, welche im Gegentheil, vermehrt wohl noch durch die Dicke des Schnitts, eminent gewuchert erscheint; vielleicht ist der Anhängsel (c f c) in Figur 3 nur eine Scheibe des Pigment-Ueberzuges eines benachbarten Processus, da die stärker angeschwoilenen Fortsätze die kleineren auch seitlich überlagern. Der im Verhältniss immer am stärksten angeschwollene flottirende Theil der Fortsätze ist auch hier wieder sammt dem Ursprung der Iris (i) über die Basis des Ciliar-Muskels hinweg nach aussen gedrängt, und folgen seine äusseren Contouren genau denen der Rückfläche der Iris (l), als ob sie Jahre lang aufeinandergepresst gewesen und jetzt nur durch das Präparationsverfahren ausser Contact gekommen wären. Denselben Eindruck macht die Anlagerung dieses peripherischen Theils der Iris an die Cornea-Scleral-Grenze, und zwar in Figur 3 und 4 in ganz bedeutend höherem Grade als in Fig. 2: die Iris sieht hier wie mit der Hornhaut verwachsen (d, Fig 4) aus, und bedarf es schon der Untersuchung mehrerer Schnitte (d, Fig. 3) und des Hin- und Herschiebens des Deckgläschens, um sich davon zu überzeugen, dass nur das Anpressen durch langdauernden Druck eine so innige Anlagerung hervorbrachte; vielleicht fand auch wirklich an einzelnen Stellen Verlöthung statt. Der Druck muss hier ein sehr bedeutender gewesen sein, denn die innere Wand des Schlemm'schen Canals (l p) ist wie eingedrückt, und in Figur 4 von deren Vorhandensein (c v) sogar nichts mehr wahrzunehmen. Der Ciliarmuskel (t c h), der deutlich zusammengepresst ist, scheint einem emmetropischen oder myopischen Auge angehört zu haben; seine vorderen und mittleren Faserausstrahlungen (s) sind so stark nach vorn gedrückt, dass die Spitzen, welche normaliter

in einem um 2 Mm. tieferen Parallelkreis liegen, bis in's Niveau des Schlemm'schen Canals emporreichen. Eine Einknickung am Ursprung der Ciliarfortsätze ist jetzt nicht mehr so deutlich zu sehen, sondern verlaufen die Contouren derselben fast ohne Abstufung in die Ebene der übrigen Chorioidea, trotzdem die Dicke des Gewebes und Anfüllung der Gefässe zwischen beiden Theilen einen sehr markirten Unterschied zu Gunsten der Ciliarfortsätze ergeben. Indessen trug das Aussehen doch nicht das frappante Gepräge einer Incarceration wie in Figur 2. Die übrige Chorioidea war nur bemerkenswerth durch ihren fast atrophischen Zustand, der überall die Spuren des Drucks zeigte; die grossen Gefässstämme waren leer von Blut. — Von Glaucoma simplex habe ich wohl noch viele Durchschnitte desselben Auges, die, obgleich eine ziemlich ungleiche Entwicklung des Quellungs- und Verdrängungsverhältnisses an ein und demselben Auge statt zu haben scheint, doch in den Hauptzügen dieselben Zustände zeigen; aber ich habe keine Durchschnitte verschiedener Augen, da ein solches doch immer ein seltenes Object ist.

Häufigere Obductions-Objecte für den Ophthalmologen sind die Secundär-Glaucome nach abgelaufener Scleritis, Pupillar-Abschluss u. s. w. Von solchen gibt Fig. 5 und 6 ein Bild. — Von ersterer ist in meinem Journal unterm 20. Mai 1870 notirt: Bulbus „steinhart“; Artt. et venae ciliares anteriores stark gefüllt und geschlängelt, aus ersteren lässt sich das Blut durch einen Druck mittelst des Lids nicht austreiben, aus letzteren gelingt es leicht, doch füllen sie sich nach und nach wieder von der Eintrittsstelle in den Bulbus aus zu früherer Dicke; Pupille unregelmässig weit und ihr Rand fast verstrichen. Die schmutzig verfärbte Iris peripherisch der Hornhaut angedrückt, der übrige Theil der

vorderen Kammer sehr niedrig; Linse cataractös; Lichtempfindung längst geschwunden. Nach der Enucleation misst das Auge im horizontalen Meridian 26 Mm., im verticalen 25 Mm., von vorn nach hinten 25 Mm., Netzhaut anliegend; starke Excavation der Papille; Chorioidea vom Opticus bis zum Aequator nur rehbraun, von da bis über die Ora serrata hinaus sehr hell mit rothbraunen Längsstreifen, erst am Ursprung der Ciliarfortsätze schwarz pigmentirt, jedoch mit einzelnen defecten Stellen; die ganze Chorioidea verdünnt, die Gefäßzüge rarificirt. — Die microscopische Untersuchung lässt nun sofort die Ciliarfortsätze statt gequollen, als ziemlich atrophisch erscheinen; statt mit ihrem flottirenden Theil (c f) nach aussen gegen den Fontana'schen Raum gepresst, sogar gleichsam abgedrängt von diesem wie von der Iris, so dass sich zwischen ihnen und dem Ursprung der Iris ein tiefer muldenförmiger Raum (l) gebildet hat. Der periphere Theil der Iris (i) an die Cornea-Scleral-Grenze herangedrückt und mit dieser in weiter Ausdehnung fest verwachsen, so dass, wenn man Versuche macht, die Iris, die bis zu einer dünnen Lamelle atrophirt ist, von der Hornhaut abzuziehen, dieselbe sofort abreisst. Im Fontana'schen Raum (F) hat nicht an allen Stellen Verwachsung stattgefunden, auch ist der Schlemm'sche Canal (c v) nicht comprimirt, wenn auch seine innere Wand (l p) etwas nach aussen verdrängt erscheint. Der Ciliarmuskel (tch) stark zusammengepresst und verdünnt, so dass im vorderen Theil seine Fasern vollständig geschwunden sind.

Die eben vorgeführten Bilder sind immer noch solche von ziemlich wohlhaltenem Gewebe, von da ab trifft man aber auch welche, wo der Ciliarkörper kaum als solcher zu erkennen, und eine Differenzirung zwischen Ciliarmuskel und Ciliarfortsatz nicht mehr möglich ist. Ich füge keine Abbildungen bei, weil solche in ver-



schiedenen Atlanten (Pagenstecher und Becker) schon öfter vorgeführt worden sind, und jeder Fachgenosse dieselben aus eigener Untersuchung genugsam kennt.

Was beweisen nun die vorgeführten Bilder, von denen ich, als zu meinen Beweiszwecken dienend, nur die topographischen, kaum hier und da ein Wort von deren histologischen Verhältnissen erwähnt habe, da dies nur das Volum der Arbeit, nicht aber das Verständniss vermehrt haben würde — was beweisen diese Bilder für die oben entwickelte Theorie? Mit kurzen aber kräftigen Zügen das, dass in allen Klassen von Glaucom, dem entzündlichen wie nicht entzündlichen, primären wie secundären Glaucom die Filtrationswege eingeengt und schliesslich verschlossen sind. — Dass hiermit der physikalische Charakter des Glaucoms erklärt werden kann, ja allein erklärbar ist, habe ich oben zu beweisen unternommen. Es handelt sich jetzt, nachdem dieser rein theoretische Schluss durch die objectiven Befunde bestätigt worden ist, darum, zu beweisen, dass auch die klinischen Charaktere hierdurch eine unzweideutige Interpretation finden.

Beginnen wir mit dem Glaucoma simplex, lassen aber alle Symptome unberücksichtigt, welche sich evident als Folge des Drucks auf die Netzhaut erklären.

Als ein der ersten Prodromen tritt uns das Hinausrücken des Nahepunktes entgegen. Wenn wir den Ciliarmuskel in Figur 3 und 4 betrachten, besonders die Verdrängung seiner inneren, die Circulärfasern enthaltenden Spitze, so werden wir über die Entstehung dieses Symptoms nicht lange in Zweifel zu sein brauchen: den beiden Faserlagen des Accomodationsmuskels ist sowohl in Folge ihrer Verdrängung, als in Folge der

grösseren Widerstände nur eine sehr reducirte Excursion gestattet. — Ob dabei die Refraction sich vermehrt oder vermindert, wird davon abhängen, ob in dem einen Falle das Vorrücken der Linse oder in dem anderen Falle die Anspannung der Zonula vorwiegt. Beides, wie ihre Gegentheile, kann abhängig sein von geringen Differenzen in der Anschwellung der Ciliarfortsätze. — Erweiterung und Trägheit der Pupille ist, so lang keine Gewebsveränderungen eingetreten sind, wohl verständlicher durch die peripherische Verdrängung und den hierdurch erzeugten Widerstand als durch Lähmung der Irisnerven zu erklären, denn Calabar erzeugt in solchen Stadien nur eine geringe und unregelmässige aber keine Maximalcontraction mehr, und auch Atropin meist nur eine ganz unregelmässige, mit der Vertheilung der Nerven und selbstverständlich mit allenfalls vorhandenen Pupillar-Verwachsungen in keinem Zusammenhang stehende Erweiterung der Pupille. Aus dieser Ursache allein, aber niemals aus fortschreitender Paralyse, ist auch die so eminente Verschiedenheit in der Grösse der Pupille von kaum merklicher bis zu maximaler Erweiterung zu erklären. — Auch die Verkleinerung der vorderen Kammer in den Fällen, wo keine Refractionsänderung stattgefunden hat, lässt sich ungezwungen nur aus dem Vordrängen der Iris, hier durch die geschwellten Ciliarfortsätze, erklären. — Die schon sehr früh auftretende Schlingelung und geringe Verbreiterung der vorderen Ciliar-Arterien, worauf im Allgemeinen zu wenig Gewicht und Aufmerksamkeit gewandt wird, wahrscheinlich, weil die wenigen Gefässe eine augenfällige Veränderung im Aussehen des Auges nicht hervorbringen, sie beweisen schon deutlich, dass in ihrem vorwärtsgelegenen hauptsächlich Stromgebiet, in den Ciliarfortsätzen und Iris, Widerstände Platz gegriffen haben, welche den Seitendruck in den-

selben bedeutend erhöhen. Von der Grösse dieser Widerstände bekommt man viel mehr als durch die sichtbare Verbreiterung, die ja ohnedem nicht bedeutend zu sein pflegt, ein ungefähres Maass 1) an der Schwierigkeit, mit welcher das Blut mittelst Fingerdruck aus denselben auszutreiben ist, und 2) an der blitzähnlichen Raschheit, mit welcher es wieder von der Peripherie her, bei nachlassendem Fingerdruck einschnellt. Oft reicht ein Druck, der ohne Schmerz ertragen wird, zu deren Entleerung gar nicht aus. Eine sehr werthvolle, der Palpation mindestens gleichstehende, ja in den Fällen von Druckexcavation bei kaum vermehrter Spannung der Bulbus-hüllen allein entscheidende Prüfung ist dies, wenn eine Vergleichung mit dem andern noch gesunden Auge möglich ist. — Die Verbreiterung und für das unbewaffnete Auge Vermehrung der Ciliarvenen ist schon weniger der Aufmerksamkeit entgangen, da sie dem Aeusseren des Bulbus ein auffallenderes „entzündliches“ Ansehen geben. Und in der That müssen auch die Druckzustände im Inneren des Bulbus schon einen bedeutenden Grad erreicht haben, wenn sie 1) die Triebkräfte für den vorderen Venenabfluss, das arterielle Stromgebiet des Ciliarmuskels, so herabgesetzt haben, dass solche Stauungs-Erscheinungen ausserhalb des Bulbus eintreten können, und wenn sie 2) die natürlichen hinteren Abflusswege des so hoch gespannten Inhalts der Gefässschlingen der Ciliarfortsätze in einer Weise beengt haben, dass die spärlichen Collateralwege durch das Capillarsystem des Ciliarmuskels und weiter durch die vorderen Ciliarvenen zum Ausweg dienen müssen. Gewöhnlich stehen auch dann schon ernstere „entzündliche“ Erscheinungen vor der Thüre: es trüben sich zeitweise oder dauernd die brechenden Medien, und das vollendete chronisch entzündliche Glaucom tritt hervor. — Die Erweiterung und Vermehrung der vorderen

Ciliarvenen gehört auch anerkanntermaassen nicht in das Bild des *Glaucoma simplex*; man findet im Gegentheil hier die *Sclera* sehr weiss, und bleibt diese Marmorblässe, welche gegen die stark geschlängelten, intensiv roth gefärbten *Arteriae perforantes* um so auffallender absticht, meist bis zum vollständigen Verlust des Sehvermögens bestehen. Die Fig. 3 u. 4, die zu Gunsten des fraglichen Punkts durch noch frappantere hätten completirt werden können, erklären uns den Zusammenfall der Ciliarvenen, woraus die auffallende Blässe der *Sclera* resultirt, zur Genüge: der *Circulus venosus ciliaris* (c v), aus welchem die vorderen Ciliarvenen zum grössten Theil gespeist werden, ist mehr oder weniger comprimirt, in einigen Durchschnitten so bedeutend, dass sein Vorhandensein selbst microscopisch nicht mehr zu constatiren ist, und es den Anschein hat, als ob die Wurzel der *Iris* die innere Wand des Schlemm'schen Canals vollständig durchbrochen und die Venenschläuche obliterirt habe. Alles Blut des Ciliarmuskels und der in den *Sinus* einmündenden Scleralgefässe muss daher seinen Weg durch die Anastomosen-Verbindung mit den Ciliarfortsätzen nach hinten nehmen. — Für eine andere Erklärung der Sensibilitätsstörung der Hornhaut, als die aus einer Leitungshemmung in den Hornhautnerven in Folge der gesteigerten Spannung der Hüllen geben meinen Untersuchungen keinen Anhaltspunkt; und möchte ich hier nur nochmals auf die grosse Verschiedenheit hinweisen, welche diese Erscheinung an den beiden Kaninchenaugen darbot, wo die Hornhaut des durch Fettembolie der Filtrationsgänge glaucomatösen, in seinem vorderen Abschnitt hauptsächlich und rasch ectatisch gewordenen Auges schon in wenigen Stunden vollständig gefühllos war, während diejenige des durch Venenunterbindung hauptsächlich in seinem hinteren Abschnitt vergrösserten Auges, trotz bedeutender Drucksteigerung die Sensibilität

bis zur Enucleation bewahrte. Es scheint also nicht der Druck, sondern die Dehnung die Nervenleitung hauptsächlich zu schädigen.

Somit liessen sich also die feinsten Charakterzüge des typischen Glaucoms aus den Befunden nicht nur erklären, sondern gradezu ablesen.

Es handelt sich nun, wie ich dies eingangs schon als eine innere Nothwendigkeit für die Parteistellung zu einer der herrschenden Glaucom-Theorieen forderte, weiter wesentlich darum, den Zusammenhang, resp. die Ableitbarkeit der klinisch aufgestellten drei Hauptformen des primären Glaucoms voneinander darzuthun oder zu verwerfen.

Ohne Interpretation wird Jeder den Abbildungen entnommen haben, dass wir als die Vorbereitung des primären Glaucoms, gleichsam als eine der Bedingungen, die Anschwellung der Ciliarfortsätze annehmen. Ueber die Ursache dieser Anschwellung kann und will ich mich jetzt noch nicht auslassen, und möchte nur den Leser bitten, bis zu diesem Augenblick seine Entgegnung, dass dann ja eben darin auch die Ursache des Glaucoms zu suchen sei, behutsam zu suspendiren.

Wir sahen an den dem Glaucoma simplex entnommenen Durchschnitten (Fig. 3 u. 4) eine mächtige Anschwellung der Ciliarfortsätze, besonders deren in die hintere Kammer frei hineinragenden vorderen Firsten, ohne dass aber eine der Gefässschlingen die Pigmentdecke durchbrochen hätte; wir sehen, wie dieselben sammt des ihnen ansitzenden Iris-Ursprungs zur Seite gedrängt sind, und haben aus diesen Befunden, wie aus den hieraus sich ergebenden Folgerungen so eben das klinische Bild des Glaucoma simplex skizzirt, wie es bis zum vollständigen Verlust des Sehvermögens unverändert bestehen bleiben kann. Wir sahen weiter in dem dem

acuten Glaucom entnommenen Durchschnitte (Figur 2) diese Anschwellung der Ciliarfortsätze eine ganz eminente Entwicklung erreichen, deren Gewebe oedematös geschwollen, die strotzend angefüllten Gefässschlingen verbreitert, korkzieherartig gewunden und, wo der Raum es gestattete, durch den Epithelüberzug hindurchgebrochen, dabei verrieth das Microscop Blutaustritt ins Gewebe an allen Stellen. Wir müssen aus dem Vergleich dieser beiden Bilder den Schluss ziehen, dass das acute Glaucom in gewissem Sinne nur eine Steigerung des einfachen ist, in dem Sinne nämlich, dass aus einer venösen Stauung eine venöse Stase geworden ist. Die klinischen Symptome des acuten Glaucoms lassen sich auch ziemlich vollständig aus diesem in seinem Wesen nur als Steigerung sich ausdrückenden Zustand erklären; so das Emporschnellen des hypernormalen Druckes, stärkere Erweiterung und Starrheit der Pupille, weitere Einengung der vorderen Kammer, vollständige Anästhesie der Hornhaut, ferner die nicht besprochenen und dem Glaucoma simplex nicht eigenen Symptome, Trübung des Kammerwassers und der brechenden Medien überhaupt, Verfärbung der Iris, plötzliche Abnahme des Sehvermögens, heftige Ciliarneuralgien.

Aber eine Reihe von Symptomen, welche dem acuten Glaucom erst den Beinamen des „entzündlichen“ verschaffte, und welche, trotz der über das Wesen concordirenden Anschauung zwischen Prof. Donders und v. Graefe das Tafeltuch entzweischnitt, so die Conjunctivalinjection, Chemosis, Schwellung der Lider, Hervortreiben des Bulbus, — sie können allerdings nicht gradezu als directe Steigerung aus niederen Gradzuständen des einfachen Glaucoms erkannt und bezeichnet werden, sondern sind etwas wesentlich Neues.

Für die episclerale Injection reichte freilich einetheils die collaterale Fluxion aus den in ihrem Abfluss-

gebiet behinderten Art. ciliares perforantes, andernteils die Erweiterung der nun zum Hauptabflussweg für das Blut der Iris und des Ciliarkörpers gewordenen Ciliarvenen zur Erklärung vollständig aus; aber das wäre dann immer nur die Deutung des klinischen Bildes des chronisch entzündlichen Glaucoms. Zu dem des acut entzündlichen gehören unzertrennlich die obenerwähnten weiteren Symptome in geringerer oder stärkerer Ausprägung.

Fassen wir nun diesen Complex von Erscheinungen näher ins Auge, so bemerken wir sogleich und ausnahmslos, dass ihm zwei, die typische Entzündung vor allem charakterisirende Vorgänge, Blutaustritt und Eiterung, fehlen, und wir müssen zugeben, dass er einfach das darstellt, was man entzündliches Oedem nennt, und was man in der Peripherie eines von tieferen Gefäss-Alterationen ergriffenen Heerdes stets vor sich gehen sieht. Denn dass ähnliche Gefässzustände und Transsudation flüssiger Blutbestandtheile, wie sie Conjunctiva und Lider zeigen, rings um den Bulbus, als dem Centrum der Entzündung statthaben, geht aus der Prominenz des Bulbus hervor. Eine andere, vielleicht causale oder mitbedingende Bedeutung kann den äusseren Begleiterscheinungen des acuten Anfalls durchaus nicht gegeben werden; denn erstens schleppen dieselben oft recht ansehnliche Zeit den intraocularen Vorgängen nach, so dass das Gewebe der Iris schon tiefe Alterationen, und die brechenden Medien schon undurchdringliche Trübungen zeigen, zweitens überschreiten sie bei längster Dauer niemals den geschilderten Höhegrad.

Da ich das Verhältniss des chronisch entzündlichen Glaucoms zu den beiden andern Hauptformen der Hauptsache nach so eben im Vorbeigehen erklärte und zeigte, dass man dem Porträt des acuten nur den Rahmen des entzündlichen Oedems abzunehmen braucht, um die Iden-

tität der Züge beider Formen herzustellen; so will ich betreffs der noch übrigen klinischen Zeichen nur kurz skizziren, wie mit dem Schwinden des entzündlichen Oedems, was auf eine theilweise oder vollständige Restitution der Gefässthätigkeit im Krankheitsheerd hindeutet, ausser dem Nachlass vieler subjectiver Klagen der Glaskörper sich mehr oder weniger aufhellt, oder nur zeitweise heller, zeitweise trüber wird, während das Irisgewebe bei dieser Form in Folge der längeren Dauer allerdings in höherem Grade entartet bleibt.

Wenn ich nun auch nachgewiesen zu haben glaube, dass allen drei Formen des primären Glaucoms ein einheitliches veranlassendes Moment zu Grunde liegt, nämlich die Anschwellung der Ciliarfortsätze, so muss ich doch zu der eben gegebenen Erklärung einer gradweisen Entwicklung der drei Formen auseinander schleunigst und mit allem Nachdruck nochmals hinzufügen, dass diese Anschauung sich nur auf das Wesen des physiologischen Vorgangs, aber nicht auf die Intensität des mechanischen Momentes bezieht, und dass hierin mehr als nur eine gradweise Steigerung vorliegt. Denn erstens sind die Fälle von Glaucoma simplex nicht selten, bei denen die Spannung der Hüllen diejenige bei Glaucoma acutum übertrifft\*); zweitens

---

\*) Beispielsweise will ich die Tonometer-Messung bei einem Glaucoma simplex anführen, welches einen Druck zeigte, wie er nur selten bei acutem Glaucom vorkommt:

35  
35  
40  
34  
39  
34  
34  
37



kann, wie wir dies später noch deutlicher einsehen werden, dieselbe Ursache, welche die Stauung in den Venen veranlasst, nicht wohl in höherer Potenz eine Stase, wie wir sie beim acuten Glaucom finden allein hervorbringen. Es muss unbedingt zur Production des Anfalls noch ein neues, im einfachen Glaucom auch in niederer Ausbildung noch nicht vorhandenes causales Moment hinzutreten. Und auf ein solches weisen auch die Abbildungen deutlich hin.

Wir sehen in Fig. 3 u. 4, wie der Ciliarmuskel, den wir wenigstens für letztere als einem myopischen Auge angehörig bezeichnen müssen, plattgedrückt ist und seine Fasern nach auf- resp. vorwärts gestülpt erscheinen; an der Spitze dieser aufgebogenen inneren Kante gewahrt man gleichmässig an allen diesem Auge entnommenen Durchschnitten einen mehr oder weniger kleinen, verschieden gestalteten, von Doppelcontouren umgrenzten Hohlraum (c a), den man für nichts anderes als den Durchschnitt des Circulus arteriosus iridis major nehmen kann; derselbe steht offen und enthält meist eine Luftblase oder Conservirungs-Flüssigkeit. Wie stellen sich aber nun die Verhältnisse betreff dieses Punktes in den Durchschnitten des acut-glaucomatösen Auges (Fig. 2)

34  
34  
34  
35  
34  
35  
34  
37  
36  
35  
34  
35

35,25 = 90 Mm. Hg.

dar, dessen Muskel deutlich das Gepräge eines hypermetropischen trägt? Hier findet man die grade der Basis des Muskels entsprechend stark hervorquellenden Gefässschlingen wegen Mangels an Raum um die scharfe, wenn auch umgebogene, Kante des hypermetropischen Ciliarmuskels herumgeschlagen, den Irisansatz tief in dessen muldenförmige Aushöhlung hineingepresst, so dass alle hier befindlichen Theile eine Knickung und Compression erdulden müssen. Eine Andeutung des *Circulus arteriosus* ist nirgends vorhanden, wenn nicht etwa die dunkle Stelle (c a) auf der Aussenseite der umgebogenen Kante das comprimirt Lumen desselben darstellt. Bestätigt sich dies, wie ich kaum einen Zweifel hege, in Zukunft durchgängig, wozu allerdings die *Injection glaucomatöser Bulbi* nothwendig ist, so muss man gestehen, dass hierin ein sehr bedeutungsvolles, für die *Deduction* der Vorgänge *intra vitam* äusserst brauchbares Moment gegeben ist. Denn wenn bei dem *Glaucoma simplex* eine vollständige Venensperre nicht vorhanden ist, wie der Mangel ausgetretener rother Blutkörperchen und die hierdurch erhaltene Klarheit der Augenflüssigkeiten beweist, sondern die Stauung nur einen Grad erreicht, bei welchem allein Blutflüssigkeit transsudirt, so liegt der Grund selbstverständlich darin, dass der arterielle Druck die Venensperre immer noch zu durchbrechen und so einen continuirlichen, wenn auch verlangsamten Strom zu unterhalten vermag, bei welchem ein Austritt körperlicher Blutbestandtheile unmöglich wird. Die eigenthümliche, mehr schlingen- als netzförmige Anordnung der das *Capillarsystem* ersetzenden kleinsten, aber immer noch die übrigen *Capillaren* des Auges an Lumen übertreffenden Gefässe der *Ciliarfortsätze* scheinen ausserdem die Fortpflanzung des arteriellen Drucks vielleicht bis in die abführenden Venen hinein in hohem Maass zu begünstigen. — Wird

nun bei der schon vorhandenen Verlangsamung des Stroms, der *Circulus arteriosus iridis major*, der an dieser Stelle und in dieser Form die Endarterie für Iris und Ciliarfortsätze darstellt, wird derselbe, sage ich, in irgend ansehnlicher Weise comprimirt, so wird die letzte Kraft gelähmt, welche den Blutstrom durch die Ciliarfortsätze nach den Vortices hin, trotz des auf den Abflüssen lastenden hohen Drucks, bis dahin noch ununterbrochen unterhielt. Mit dem Lahmlegen dieser Triebkraft gewinnt der Glaskörperdruck das Uebergewicht über den in den abführenden Venen herrschenden Seitendruck, und verwandelt nun die anfängliche Stauung in eine vollständige Stase. Diesen Augenblick scheint die Abbildung zu illustriren. Die auffallende Einknickung (pl. Fig. 2), welche sich genau an der Stelle befindet, wo die Zonula eben die Kugelfläche der Chorioidea verlässt, um in flacherem Bogen gegen den Linsenrand zu treten, weist deutlich genug auf die gefährliche Pforte hin, welche hier die Venen zu passiren haben. Hier, und nicht an dem Durchgangscanal der Vortexstämmen, wie man dies oft vermuthete, liegt auch die ominöse Stelle, wo der einmal ausgelöste Glaucommechanismus seinen Hebel ansetzt, und wo die fortlaufende Kette der Wirkungen sich mit der Ursache zu einem Ring schliesst. Denn der Druck, welcher auf der den Glaskörper umhüllenden Membran lastet, wird, soweit diese der Kugelfläche der Augenhäute folgt, sich unmittelbar auf das Gefässlager der Chorioidea verbreiten, resp. von letzterer getragen werden; von da an aber, wo diese Membran die Kugelfläche verlässt und sich nach dem Linsen-Aequator herüber spannt, wird der Glaskörperdruck, unter normalen Verhältnissen fast ganz, bei gesteigertem Druck wenigstens zum grossen Theil (50 bis 60 Mm. Hg.) von ihr getragen. Die auf der gespannten Zonula lagernden Ciliarfortsätze stehen nur unter dem

niedrigen Hinterkammerdruck, der, wie ich einige Beweise habe, meist noch um einige Grade niedriger ist, als der Vorderkammerdruck, indem, scheint's, die Spannung der Iris und der ventilartige Verschluss, welchen der contrahirte Sphincter pupillae in seiner Anlagerung auf die Vorderfläche der Linse bildet, in gleicher Weise wie die Zonula den Glaskörperdruck so einen Theil des Vorderkammerdrucks trägt, wahrscheinlich um die delicatesen Strömungsverhältnisse und Flüssigkeits-Austausche zwischen Glaskörper und Ciliargefäße von anderen Einflüssen unabhängig zu machen.

Unter solchen für unseren Krankheitsprozess günstigen Lagerungsverhältnissen wird jeder kleine Widerstand in den Abflüssen des Ciliarbluts, von wo derselbe auch ausgehen mag, in dem fast hermetisch abgeschlossenen secretorischen Gefäß-Apparat sehr schnell Stauungserscheinungen hervorbringen, und ebenso den erweiterten Schlingen und dem durchtränkten Parenchym eine Ausdehnung gestattet sein, welcher erst durch die gespannten Nachbartheile Einhalt geboten wird. Sehr deutlich prägt sich dies in Figur 1 aus, und auch in Figur 2, 3 und 4 deutet die vorzüglich starke Anschwellung der Ciliarfirsten, wie auch besonders das Volumsdifferenz zwischen vorderem und hinterem Theil der Ciliarfortsätze (in Fig. 2 von pl bis c) auf diese Einschränkung als einzigen Grund der abnormen Form dieser Gebilde hin.

Für diese, dem Präparat entnommene Erklärung können einige klinische Beobachtungen als Argumente herangezogen werden. Vor Allem möchte ich an die relative Häufigkeit des Glaucoms bei hypermetropischen und emmetropischen Augen im Verhältniss zu der bei myopischen erinnern. Meiner Erfahrung nach tritt dieses Uebergewicht besonders im acuten Glaucom hervor. Die von Iwanoff und Anderen klargelegte Conformation des Ciliarmuskels für die verschiedenen Refractions-

zustände lässt von vornherein zwischen der scharf hervorspringenden Kante des emmetropischen und hypermetropischen Ciliarmuskels einer- und der gespannten Zonula andererseits eine Einklemmung der Ciliarfortsätze eher erwarten, als zwischen dem mit einer zarten Bogenlinie nach innen contourirten Ciliarmuskel des Myopen, ganz abgesehen davon, dass die stärker entwickelten Circulärfasern der ersteren auch noch durch ihre Spannung einer seitlichen Verdrängung grösseren Widerstand entgegensetzen, als der fast nur aus meridional verlaufenden Fasern bestehende Ciliarmuskel der letzteren, deren Spannung die Einklemmungsmomente in keiner Weise unterstützen kann. Demgemäss sehen wir auch bei diesen (Fig. 4, und zum Theil kann auch noch Fig. 7 u. 8 als Beweis herangezogen werden) den Ciliarmuskel in viel höherem Grade comprimirt, als bei jenen (Fig. 2). — Dass die grössere Rigidität der Sclera des hypermetropischen Auges, die ohnedem nur zu wenig bewiesen ist, einen wesentlichen Antheil an der Prävalenz des Glaucoms in solchen Augen besitzt, glaube ich, mit Berücksichtigung des Alters, aus welchen das Glaucom sein Hauptcontingent bezieht, wie ich schon oben darauf anspielte, nicht zugeben zu dürfen. Dieselbe stellt sicherlich keinen so constanten Factor dar, um das Procent-Verhältniss zwischen glaucomatösen Hypermetropen und Myopen zu erklären, während der bezeichnete Bau des Muskels selbstverständlich einen ausnahmslosen Unterschied zwischen den beiden Refraktionszuständen constituirt. Dass die Resistenz der myopischen Sclera selbst oft der jugendlicher Individuen zur Bildung eines Glaucoms ausreicht, beweisen, wie ich dies oben schon hervorhob, die unter diesen Verhältnissen so häufig vorkommenden Secundär-Glaucome, bei denen das Uebergewicht eher auf Seiten der Myopen liegt, weiter das Vorkommen des grade hier nicht selte-

neren Glaucoma simplex. Grössere Rigidität wird aber nicht verlangt und constituirt demnach keine vermehrte Disposition. Ausserdem will ich nochmals darauf aufmerksam machen, dass nicht nur myopische, sondern auch hypermetropische Glaucomae zur ectatischen Form der Degeneration führen.

Für die Bedeutung des verminderten Arteriedrucks zur Entwicklung des acuten Anfalls stehe ich keinen Augenblick an, die imponirend grosse Zahl der Fälle als Beweis ins Feld zu führen, 1) wo der acute Anfall den Patienten im gesunden Schlaf überrascht, 2) wo er ihn während eines Bettlagers aus anderweitiger, mit dem Augenleiden in keinem Zusammenhang stehenden Erkrankung überfällt, und 3) wo er auf einem schon glaucomatös afficirten Auge auftritt zur Zeit der Nachbehandlung des eben wegen solcher Affection operirten andern Auges. Wenn nicht alle acute Glaucomae unter diesen Umständen entstehen, so gewiss doch die weitaus überwiegende Zahl. Noch nie aber habe ich einen acuten Anfall mitten in der Thätigkeit, selbst der anstrengendsten Augenarbeit, entstehen sehen, oder von solcher Entstehung gehört, wie dies bei Conjunctivitis, Keratitis, Iritis, Retinitis u. s. w. die Regel ist. Man kann deshalb diesen Umstand der körperlichen Ruhe als Gelegenheits-Ursache nicht nur nicht von der Hand weisen, sondern er drängt sich sogar in um so auffallenderer Weise hervor, als es überhaupt wenige Erkrankungen, besonders entzündliche, giebt, welche grade diesem Umstande ihre acute Steigerung verdanken. Ausser Veränderungen der Respiration kennen wir aber nur die Herabsetzung der Zahl und Energie der Herzcontractionen als Folge der körperlichen Ruhe und die Depression des nervösen Centrums aller glatten Muskelfasern als Folge des hiermit verbundenen Schlafes. Also auch nur solche entzündliche Prozesse, welche die bezeichneten Momente

zu Factoren ihres Mechanismus haben, können durch sie eine Steigerung ihrer Wirkungen erfahren, und dies ist von allen Entzündungsformen nur die venöse Hyperaemie. — Ausser dieser der Klinik entnommenen Argumentation steht mir aber noch ein unbeabsichtigt angestelltes Experiment an einem wegen chronischen Glaucoms operirten Patienten zu Gebote; derselbe bekam circa 14 Tage nach der Iridectomie und dadurch sehr gehobenem Sehvermögen,  $\frac{1}{5}$  Gran Veratrin. sulph. subcutan injicirt; der Puls, dessen allmälige Veränderung durch die beigegebenen sphygmographischen Curven ausgedrückt ist, sank auf 40 Schläge in der Minute, und in diesem Augenblick begann das Sehvermögen des Patienten zu schwinden, so dass er das ihm vorgehaltene Lampenlicht nicht mehr gewährte. Eilig wurde der Sphygmograph abgeschnallt, und der Patient zu raschen Bewegungen im Zimmer veranlasst, was gewöhnlich hinreicht, um die Wirkung des Veratrin auf den Puls zu annulliren; das Sehvermögen kehrte auch allmälige wieder, so dass Patient nach Verlauf von 2 Stunden dieselbe Sehschärfe und dasselbe Gesichtsfeld aufwies, wie die Tage vorher; eine geringe nachfolgende Trübung des Humor aqueus bezeichnete indessen die Bedeutung des Anfalls als eines in der Ausbildung gehemnten acuten Stauungsprozesses.

Fast direct beweisend für den Zusammenhang des acuten Anfalls mit einer Compression des Circulus iridis major sind aber die Beobachtungen, wo ein solcher Anfall nach Anwendung von Atropin eintritt. Ich habe schon an einem andern Ort über die Wirkung des Atropins und den Modus derselben auf das Glaucom überhaupt mich ausgesprochen, und meines Erachtens klargelegt, wie der druckvermehrnde Einfluss aus der Erschlaffung des Sphincter pupillae und der Circulärfasern des Accomodationsmuskels zu erklären sei, indem

hierdurch die Verlegung des Fontana'schen Raumes begünstigt wird; auf die Einklemmung des Circulus arteriosus konnte ich damals ohne vollständige, für jenen Aufsatz nicht geeignete Erläuterung des Glaucommechanismus nicht eingehen. Jetzt wird man aber ohne weitere Erläuterung begreifen, wie aus derselben Wirkung eine theilweise Compression des Circulus iridis major hervorgehen kann. — Hierbei kann ich mich nicht enthalten, einen solchen Vorfall, der ja, scheint's, immer noch von Manchen bezweifelt wird, der besonderen Umstände halber, unter welchen der acute Anfall eintrat, zu erzählen: Eine mehr als 70jährige Dame mit einer manifesten Hypermetropie = 4,5 (ich fand die entsprechenden Convexbrillen bei ihr vor), welche bis dahin noch nie über die Augen geklagt hatte, obgleich die spätere Untersuchung beiderseits eine leichte Excavation constatirte, litt an sehr schmerzhafter Strangurie, weswegen der Hausarzt Bougies mit Extract. Belladonnae verordnete. In der Nacht, während welcher Patientin ein solches Bougie trug, bekam sie plötzlich neben Herzklopfen, beschleunigtem Athem und leichten Hallucinationen reissende Schmerzen im Gesicht und Kopf, Thränen der Augen u. s. w., und bemerkte beim Erwachen, dass ihr Sehen fast total erloschen sei. Als ich des Morgens gerufen wurde, constatirte ich ein acutes Glaucom beiderseits. Ich verordnete Calabar, das so lange angewendet werden sollte, bis Patientin zur Operation sich entschlossen. 12 Stunden später wurde diese mit dem gewöhnlichen Erfolg, wozu sich überflüssiger Weise auch noch die Netzhautblutungen am hintern Pol hinzugesellten, ausgeführt. — Auch die Calabarwirkung bei Glaucom wird jetzt, nach Darlegung der topographischen Verhältnisse, dem Leser um vieles verständlicher sein, als dies durch die kurzen Andeutungen, welche ich damals über das Glaucom machte, erreicht werden konnte.



Eine weitere klinische Beobachtung, die, wenn auch nicht direct diese Vorgänge bestätigend, doch ein nicht weniger schwer wiegendes negatives Argument beibringt, ist die ophthalmoscopische Untersuchung vor und nach einem acuten Anfall, wie überhaupt die ophthalmoscopische Untersuchung des glaucomatösen Auges. Ausser den Erscheinungen an Opticus und Retina, auf welche wir, als auf Secundär-Wirkungen, weiter nicht eingehen wollen, sind noch niemals besondere Abnormitäten an der Chorioidea, welcher doch die Neurosen- und Entzündungstheorie alle Schuld für die äusserlich so auffallenden Erscheinungen des Glaucoms beilegt, mit dem Augenspiegel constatirt worden. Das Einzige was man unterschiedslos bei den drei Hauptformen des Glaucoms feststellen konnte, und was auch mit dem Obductionsbefund stimmt, ist eine alle Schichten der Chorioidea betheiligende Rarefaction, die von hinten nach vorn fortschreitend zunimmt und zwischen Ora serrata und Ursprung der Ciliarfortsätze seinen Höhepunkt erreicht. Demgemäss ist das Roth des Augen- grounds heller; die Intervascularräume der grösseren Chorioidealgefässstämme verbreitert; letztere sehr blass-roth, so dass die Contouren des Gefässes oft gar nicht von der Mischfarbe des Intervascularraums zu differenziren sind, und man eine gefässlose Stelle vor Augen zu haben glauben könnte, wenn nicht jenseits dieser die Stämme wieder auftauchten; das Pigmentepithel, wenn man es unter starker Vergrösserung in der Peripherie des Gesichtsfeldes recht genau studirt, zeigt fast immer gleichmässig verbreitet oder gruppenweis kleine runde Lücken ziemlich regelmässig mit schwarzen Feldern abwechselnd, so dass ein Aussehen entsteht, das man mit dem Gefieder des Perlhuhns vergleichen kann. — Alles dies sind wie leicht ersichtlich, Druck- und Dehnungserscheinungen; von Stauungserscheinungen, besonders an den Vortices,

wohin man doch geneigt schien das Hinderniss zu legen, ist bis jetzt noch nichts referirt worden, muss aber selbst für letztere einen Vorbehalt machen. — Wie stimmt nun dies zu den auffallenden Circulationsstörungen, welche man doch bei chronisch- und acut-entzündlichem Glaucom vor den Augen verlaufen sieht? Von selbst wird man darauf geführt, dass solche, in so weit sie mit den äusseren parallel gehen müssen, in dem dem Ophthalmoscop entzogenen Raume, dem Ciliarkörper, sich abspielen. Bei Untersuchungen kurz nach dem acuten Anfall führen nun auch deutliche Blutspuren nach dem Ort des finstern Vorgangs: gewöhnlich, bei längerer Verzögerung der Operation ausnahmslos, findet man nach Aufhellung der brechenden Medien in dem dem Auge jetzt besser zugänglichen Vordergrund längliche, meist quer liegende, mehr oder weniger in der Farbe veränderte Blutaustritte zwischen und öfter noch auf den Stämmen der Chorioidea. Aller Wahrscheinlichkeit nach gehören diese schon jener Ringzone an, welche dem Glaskörperdruck Angriffspunkte zur erfolgreicheren Compression der Gefässe darbietet; diese ophthalmoscopischen Blutaustritte würden dann jenen gleichzusetzen sein, welche durch den frisch eintretenden Blutstrom um die eine Weile unthätigen Gefässe gebildet werden. — Ferner ist es nicht ungewöhnlich, dass man als Andeutung vorangegangener colossaler Schwellung der Ciliarfortsätze nach der Iridectomie noch hier und da eine Ciliarfiste oder einen Pigmentklumpen nahe dem Aequator der Linse angeklebt findet.

So viel über die klinischen Beobachtungen, welche allein durch die obigen Befunde zwanglos zu erklären sind, obwohl einige von ihnen schon öfter zur Fürsprache für andere Theorieen angerufen wurden.

Aber noch mehr über den pathologischen Prozess selbst! Die in den Präparaten des floriden Glaucoms

repräsentirten Zustände schliessen so zu sagen schon die Erklärung der pathologisch-anatomischen Verhältnisse des abgelaufenen Glaucoms in sich. Ohne den Hinzutritt anderer Factoren, nur als eine nothwendige Folgerung aus der in ihren mechanischen Vorgängen jetzt so fest basirten Entzündungslehre, erwarten wir die Verwandlung des in Fig. 2, 3 u. 4 dargestellten Bildes in dasjenige der Fig. 7 u. 8.

Dieselben sind einem schon excentrisch vergrösserten, in glaucomatöser Degeneration begriffenen Auge entnommen. Statt einer mächtigen Entwicklung der Ciliarfortsätze gewahrt man hier einen excessiven Schwund, statt der Quellung eine Schrumpfung: die strotzenden Appendices sind eingezogen, fest aneinandergedrückt und unter sich wie mit dem Irisursprung verklebt (cf); die Gefässschlingen in ihnen verödet; das Stroma nur noch in spärlicher Weise vorhanden, kaum dass dasselbe hinreicht, den ebenfalls sehr reducirten Ciliarmuskel (tch) dürftig zu bekleiden, ja an einzelnen Stellen (p) scheint eine dünne rareficirte Pigmentschicht, die immer dünner und lückenhafter werdend sich auf die Chorioidea fortsetzt, die einzige Bedeckung auszumachen. Der Ciliarmuskel verdünnt; nahe seinem Ursprung (q), wo und, scheint's, weil früher der Hauptdruck hier lastete, in noch höherem Grade verschmächtigt; die interfibrillären Maschen, wie sie durch die fächerartige Anordnung der Muskelfasern entstehen, zusammengedrückt, so dass nichts übrig bleibt, als eine dünne Lage auffallend lang gezogener, scheint's, weit über die gewöhnliche Ansatzgrenze an die Chorioidea hinausragender Längsfasern. Die Sehne des Muskels, die noch immer in den Schlemm'schen Canal hineingedrückt erscheint, giebt sich in anderen Präparaten oft nur als eine schmale schwarze Contour an der Innenwand dieses Canals zu erkennen. Der Canal selbst (c v) in bedeuten-

dem Maasse eingeengt. Der Irisursprung, der an vielen Präparaten mittelst der feinsten Schnitte und stärksten Durchleuchtung von der Sehne des Ciliarmuskels optisch nicht zu trennen, also wohl total mit ihr verwachsen ist, zeigt in allen Fällen eine, oft bis auf das Pigmentplatt gediehene, Verdünnung, so dass er nur wie eine zarte schwarze Linie eine nach aussen befindliche Lücke, den Fontana'schen Raum, überbrückt; denn frei in natürlicher Fortsetzung gegen den vorderen Linsenpol verläuft er, wie sich, ich möchte fast sagen, von selbst versteht, niemals. Wenn nämlich der Irisursprung nicht mit dem Lig. pectinatum und der Ciliarmuskelsehne vollständig verwachsen und verbacken ist, wie in Fig. 7 u. 8, so setzt er sich doch über kurz oder lang der Corneo-scleral-Grenze fest an, und die Verschmelzung ist dann grade an dieser Ansatzstelle so innig, dass die Contouren der Descemeti von dem Irispigment vollständig verdeckt oder verdrängt sind, und der Versuch zur Lostrennung, wie er in den Präparaten, Fig. 7 und 8, gemacht wurde, eher eine Zerklüftung der Hornhaut als eine Loslösung der Iris bewirkt. Der weitere, pupillare, Iristheil liegt in grösserer oder geringerer Ausdehnung ebenfalls noch der hinteren Wand der Hornhaut an; wahrscheinlich aber nur angelöthet, ohne in dessen Gewebe hineingewuchert zu sein, denn die Contouren der Descemeti sind von der Corneo scleral-Grenze an meist bis an die diagonalen Stellen gut zu verfolgen.

Diese Schilderung gilt nur von der einen, der ectatischen Form des degenerirten Glaucoms, von der zweiten, der phthisischen, habe ich keine Präparate, die zu Abbildungen geeignet wären. Es können diese jedoch ersetzt und erklärt werden aus Abbildungen in Atlanten anderer Autoren.

Wir kennen, will ich hiermit sagen, ausser dem

Rückgang aller Erscheinungen, der Heilung, zwei Formen, unter denen das Glaucom seinen verderblichen Verlauf abschliesst, die ectatische und die phthisische. — Bei der ersteren entwickeln sich unter allgemeiner Vergrösserung des Bulbus Partial-Ectasieen an den verschiedensten, der Reihe nach schwächsten Stellen. Die Sclera, auf welcher immer noch die vorderen Ciliar-Arterien und Venen strotzend angefüllt hervorstechen, erscheint in Folge der Verdünnung und der mannigfachen Entzündungsprozesse, die sich in und auf ihr abgespielt haben, bläulich entfärbt mit rostfarbenen Flecken um die Eintrittsstellen der Artt. ciliares perforantes. Die atrophische Iris liegt in grösserer oder geringerer Ausdehnung der Hornhaut an und lässt selbst mit der Loupe von ihrer charakteristischen Textur nichts mehr erkennen; dagegen bemerkt man, wenn die Hornhaut einigermaassen durchsichtig geblieben ist, über die ganze Anlagerung hin ein unregelmässiges Gewirr grauweisser Linien, welche die Stellen festerer Verwachsung andeuten. — Die phthisische Form, bei welcher ebenfalls die vordere Kammer aufgehoben, die geschrumpfte Iris mit der Hinterfläche der Hornhaut verwachsen ist, beginnt unter Herabsinken des Drucks und schliesslichem Matschwerden des Bulbus mit Schrumpfung resp. Verschwärung der Hornhaut, welcher eine weitere Verkleinerung und eckige Gestaltung des ganzen Auges folgt; manchmal auch treten unter mehr oder weniger heftigen Entzündungs-Erscheinungen Eiterungsvorgänge in der Chorioidea, Iris und Hornhaut und, wenn letztere in Folge dessen perforirt, ausser Abstossung necrotischer Gewebsfetzen, ganz abundante, selbst tödtliche Blutungen ein.

Zur Erklärung dieser beiden differenten Ausgänge liegt also, wie ich oben sagte, der Schlüssel schon in der Interpretation der Circulationsvorgänge, die wir

nach dem pathologisch-anatomischen Befunde dem floriden Glaucom unterlegen mussten. Wir haben gesehen, dass der Uebergang der nicht entzündlichen zur entzündlichen Form von der Verwandlung der einfachen venösen Stauung in eine vollständige Stase abhängt. — Es ist aber vielleicht noch jetzt Zeit, hier etwas zu ergänzen, was wahrscheinlich auch einer oder der andere Leser durchzudenken vergessen. Selbstverständlich nämlich, ausserdem experimentell nachgewiesen, drittens bei jeder Untersuchung eines glaucomatösen Auges zu bestätigen, ist, dass sowohl Stauung wie Stase nur in sehr wenigen Fällen über die ganze Corona ciliaris gleichmässig und gleichgradig entwickelt ist. Die mechanischen Momente, von welchen wir dieselben abhängig gefunden, sind ja rein an die anatomischen Lagerungs- und Ausbildungsverhältnisse der betreffenden Theile gebunden, so dass die kleinste Abweichung dieser sofort auch eine Aenderung in jenen hervorbringt. Nun wird im Ernste Niemand behaupten wollen, dass der Fontana'sche Raum in allen Augen gleiche Capacität, oder an allen Stellen desselben Auges gleiche Tiefe besitze, oder dass das Lig. pectinatum rings um diesen Raum gleich lang sei; noch weniger, dass ein Ciliarfortsatz an Länge, Dicke und Breite genau allen übrigen entspreche; am allerwenigsten, dass der Circulus iridis major in einer mathematischen Kreislinie verlaufe. Kleine Aenderungen aber in diesen Verhältnissen gestalten sich zu grossen Factoren in dem Mechanismus, von welchem wir den Krankheitsverlauf beherrscht sahen. Rascheres oder weniger rasches Ansteigen des Drucks, grössere oder geringere Trübung der brechenden Medien, stärkere oder schwächere Entzündungs-Erscheinungen, kurz und gut, alle die mannichfaltigen Intensitäts- und Extensitäts-Abstufungen, wie sie die Krankheitsvorgänge hier auch wirklich zeigen, sind die nothwendigen Folgen

der, wie überall, auch hier herrschenden anatomischen Mannigfaltigkeit.

Wenn wir also, wie ich oben zu deduciren angefangen, in dem Uebergang der venösen Stauung zur venösen Stase die breite Brücke aufgefunden haben, welche die dem Wesen nach eng zusammengehörigen, nur durch die Unvereinbarkeit zweier Theorien auseinander gehaltenen Formen des Glaucoms in allen Punkten verbindet, so muss, wollte ich fortfahren, dann auch diese Brücke zu den verschiedenen Ausgängen derselben hinleiten. Und grade mit Hinblick auf diese, meine ich, könnte die Natur sich nicht treuer an die vorgeschriebenen Wege halten, als sie dies bei dem glaucomatösen Prozesse thut. Wir wissen, dass, sobald jeglicher Blutzufuss zu den stagnirenden Capillaren und procapillaren Venen aufhört, die Transsudation von Flüssigkeit und die Diapedesis vollständig sistirt, das in den Gefässen enthaltene Blut eintrocknet, und mit der Verödung der Gefässe das dieselben umschliessende Gewebe einem Schrumpfungsprozess verfällt. Wir wissen weiter, dass wenn die Venensperre erst nach langer Dauer gelöst und der abgespernte Gefässbezirk von frischem Blut durchströmt wird, eine massenhafte Emigration und Diapedesis zu Stande kommt, die schliesslich Necrose und Abstossung des umliegenden Gewebes zur Folge haben. Wir wissen endlich, dass wenn die Venensperre bei Zeiten gehoben wird, ein normaler Kreislauf in längerer oder kürzerer Zeit sich wiederherstellt. — Können, so frage ich, diese drei Schlussakte der venösen Stase sich anzüglicher abspielen, als in den drei Ausgängen des glaucomatösen Prozesses?

Ich glaube, dass ich nach den dargestellten topographischen Verhältnissen mich jeder weiteren Deduction enthalten darf, unter welchen Umständen der eine oder der andere der drei Ausgänge zu Stande kommt, be-

sonders da ich, gelegentlich der Besprechung wie die Venensperre gelöst wird, bei der Operation des Glaucoms also, über Manches derart noch reden muss.

Nachdem wir nun die Vorgänge im Verlauf des glaucomatösen Prozesses verfolgt und die klinischen Zeichen in möglichster Vollständigkeit aus diesen heraus zu deuten versucht haben, will ich meinem Versprechen gemäss auf die letzte der Bedingungen für das primäre Glaucom, die Anschwellung der Ciliarfortsätze, näher eingehen. Wir haben gesehen und durchgängig bestätigt gefunden, dass die Anschwellung der Ciliarfortsätze bis zu dem Grade, dass deren freie Firsten den Irisansatz immer mehr und mehr nach aussen verdrängen und endlich gegen die Corneo-scleral-Grenze anpressen, die Veranlassung zum Verschluss aller Abfuhrwege für die Augenflüssigkeit ist. Trotzdem habe ich mich geweigert, diese Anschwellung der Ciliarfortsätze als die Ursache des Glaucoms anzusehen, und muss dies auch jetzt thun, und zwar, wie ich nach der ausführlichen Darlegung des Abhängigkeitsverhältnisses des klinischen Krankheitsverlaufes von dem Ineinandergreifen rein mechanischer Vorgänge zuversichtlich hoffe, unter allgemeinerer Zustimmung: erst mit dem Auslösen jenes Mechanismus entrollt sich das Bild des Glaucoms, und diese Auslösung geschieht erst mit dem Absperren der Abzugswegen für die intraoculare Flüssigkeit. Nur diesen Vorgang kann man als die Entstehungsursache des Glaucoms betrachten. Für das sogenannte primäre Glaucom bleibt allerdings die nächste Veranlassung die Anschwellung der Ciliarfortsätze, allein weder findet diese nur bei Glaucom statt, wie viele Krankheiten und vor allen Dingen das Jahre lange Incubationsstadium des Glaucoms selbst beweisen,



noch ist sie, wie wir bei Besprechung des sogenannten secundären Glaucoms finden werden, selbst in Gemeinschaft der früher besprochenen Bedingung, einer gewissen Rigidität der Sclera, die einzige Veranlassung zur Auslösung des glaucomatösen Mechanismus, Wir werden im Gegentheil sogleich noch eine grosse Anzahl solcher kennen lernen.

Wenn nun die Anschwellung der Ciliarfortsätze die Hauptveranlassung zur Einleitung des primären Glaucoms ist, so müssen die Ursachen einer solchen auch in der allgemeinen Aetiologie dieser Krankheit sich wiederfinden. — Dass beide Geschlechter gleichmässig und zwar vorzugsweise im höheren Alter, und in sehr überwiegender Häufigkeit beide Augen, wenn auch in längeren Intervallen, von diesem Leiden befallen werden, weist darauf hin, dass der allgemeine Gesundheitszustand nicht ohne Einfluss auf die Herstellung der Bedingungen überhaupt ist. Man hat das höhere Alter, und zwar gewiss nicht mit Unrecht, für eine grössere Festigkeit der Sclera verantwortlich gemacht, welche bei Männer wie Frauen, Hypermetropen wie Myopen, wohl auch stets an beiden Augen gleichmässig mit den Jahren zunimmt; allein wir haben gesehen, dass mit der Entwicklung dieses Zustandes nur eine der Bedingungen, die sich auch schon im jugendlichen Alter ziemlich verbreitet vorfindet, gesteigert wird. Mit diesem Einfluss allein können wir also die mächtige Prävalenz des Glaucoms im vorgerückten Alter, wie sie die Statistik nachweist, nicht erklären. Meines Erachtens findet dieses vielmehr seine prävalatorische Bedeutung hauptsächlich darin, dass die gesammten Bedingungen für die Entwicklung des Glaucoms sich nur sehr langsam heranzubilden, und so ein halbes Menschenalter zur Erreichung des ominösen Höhepunktes verstreicht. Das oft schon

ein Decennium dauernde Prodromalstadium, wie auch der, wenn vor markanten Gelegenheitsursachen behütet, sehr langsame Verlauf des schon entwickelten Glaucoms; ferner einige jeder Kritik genügende Fälle von nahe vor 20 Jahren operirter Glaucomie aus meiner und anderer Collegen Praxis, bei denen der Prozess ganz in letzter Zeit wieder zum Vorschein gekommen, endlich die Verbesserung des Sehvermögens und die Herabsetzung des Drucks, welche man durch Calabar oft noch an Augen erhält, die vor Jahren mit Glück operirt aber wieder rückfällig wurden, — alle diese Umstände scheinen mir für eine kaum der einer anderen Krankheit vergleichbare Langsamkeit der Entwicklung zu sprechen. Daher mag es nun auch kommen, dass manche Zustände, deren Vorhandensein lange vor dem Ausbruch des Glaucoms sich manifestirte, in ihrer aetiologischen Bedeutung übersehen werden. Seitdem mir dieser Gedankengang und die Bedeutung der Anschwellung der Ciliarfortsätze für das primäre Glaucom klar wurde, schärfte sich meine Aufmerksamkeit sehr für alle scheinbar nur complicatorische Allgemeinzustände, und ich muss jetzt, so wenig modern es theilweise auch klingen mag, mit Bestimmtheit aussprechen, dass Krankheiten, welche mit langdauernder Herabsetzung des (Arterien-) Herzdrucks verbunden sind, wie Mitral-Affectionen und Klappenfehler des rechten Herzens, oder andere Zustände, welche ebenfalls zu passiven Hyperämieen disponiren, wie Emphysem, Plethora, Menopause, Unterdrückung habitneller Hämorrhoidalflüsse, ferner Vorkommnisse und Beschäftigungen, welche vorübergehend zu Venen-Erweiterung Veranlassung geben, wie häufige und langdauernde Hustenanfälle, häufige und anstrengende Geburtsarbeit, der Beruf als Schlosser, Schmied u. s. w. — dass alle diese Verhältnisse meiner Erfahrung nach so häufige Vorläufer darstellen, dass sie als Ursachen der in Rede stehenden

Glaucombedingung, der Anschwellung der Ciliarfortsätze, aufzufassen sind. Besonders häufig fand ich Herzfehler, die je nach ihrer Art ja oft recht schnell zur venösen Stauung führen, bei Glaucomatösen vor: so viel ich mich entsinne, war dies sogar durchgängig der Fall bei den wenigen Glaucomen der Jugendjahre, welche mir vorkamen; auch wurde keinem von diesen durch die Iridectomie viel geholfen.

Weiter findet man unter der Aetiologie des Glaucoms häufige und langdauernde Reizzustände des Trigemini aufgeführt. Ich selbst erinnere mich zwar nur sehr weniger Fälle, wo dem Ausbruche des Glaucoms andere Neuralgien dieses Nerven vorangingen, als solche, welche schon als Folge des Bestandes der Krankheit anzusehen gewesen wären, wenn mir auch manchmal von 50- bis 60jährigen Glaucomatösen auf Befragen erzählt wurde, dass sie in der Jugend und oft noch bis ins 40ste Jahr sehr häufig an Zahn- und Gesichtsschmerzen gelitten, und daher sich der natürliche wie künstliche Verlust ihrer Zähne datire. Nichtsdestoweniger veranlassen mich eine eigne, gleich anzuführende Beobachtung, wie die Beobachtungen Anderer, ferner das Resultat der Reiz-Experimente des Trigemini, mag man deren Wirkung auf direktem oder reflectorischem Wege erklären, zur Aufnahme dieses Momentes unter die Ursachen dauernder Anschwellung der Ciliarfortsätze. — Ich besitze nämlich aus dem Jahre 1867 eine Beobachtung von Lähmung des Trigemini, anfangs nur des rechten, nach 4 Wochen auch des linken, in Folge einer den ganzen linken Frontallappen einnehmenden Cysten-Geschwulst. Dieser Fall gab mir reichliche Gelegenheit, die Druckverhältnisse des Auges mit zunehmender Lähmung zu studiren, und hieraus wenigstens Wahrscheinlichkeitsschlüsse auf den Effect des Reizzustandes dieses Nerven zu machen. Die Un-

empfindlichkeit bezog sich rechterseits auf Bulbus, Stirne, Schläfe, Wange, Zungen- und Gaumenhälfte; Einblasen von Pulv. rad. veratri albi in die rechte Nasenhöhle brachte verstärkte Secretion, jedoch weder Niesen noch Thränen der Augen hervor. Links war die Sensibilität anfangs erhalten, wenn auch vielleicht in etwas niederem Grad. Die Spannung des rechten Bulbus war sehr herabgesetzt: sie ergab aus 50 Einzelmessungen  $14,5^{\circ}$  für die Sclera,  $12,0^{\circ}$  für die Cornea, was noch nicht einem Druck von 10 Mm. Hg. entspricht. Allerdings war auch der Druck des linken Auges auffallend niedrig, vielleicht in Folge einer leichten Parese, die aber nicht durch Tastversuche eruiert werden konnte: er zeigte auf der Sclera aus 45 Einzelmessungen nur  $19^{\circ}$ , während die Hornhaut wegen Empfindlichkeit nicht gemessen werden konnte. Des Versuchs halber wurde auch eine Messung nach Anwendung von Atropin auf dem rechten Auge angestellt: dieselbe ergab aus je 15 Einzelmessungen sowohl für die Sclera wie für die Cornea genau  $13,0^{\circ}$ , ein Beweis, dass auch hier die Druckherabsetzung durch Atropin nur für den Glaskörperraum, nicht für die vordere Kammer gilt. Als das linke Auge eben anfang so weit anästhetisch zu werden, dass von der Hornhaut die Tonometermessungen ertragen wurden, ergab sich für dasselbe aus je 10 Messungen für die Sclera  $18,5^{\circ}$ , für die Cornea  $16,4^{\circ}$ ; zehn bis vierzehn Tage später, wo die Anästhesie sich auch auf den zweiten Ast verbreitet hatte, wurde aus 77 Messungen der Sclera im Durchschnitt  $18,0^{\circ}$ , aus 82 Messungen der Cornea  $15,0^{\circ}$  gefunden, wobei ich jedoch bemerken muss, dass eine vollständige Lähmung wahrscheinlich auch jetzt noch nicht vorhanden war, denn die Messungen sowohl auf der Sclera wie auf der Cornea, die jetzt anfangs immer nur  $12^{\circ}$  bis  $14^{\circ}$  ergaben, zeigten durchgängig die Eigen-

thümlichkeit, dass nach einer gewissen Anzahl (8—10) hintereinander ausgeführter Einzelmessungen, also nach einem annähernd gleich grossen Reiz, constant die Druckhöhe stieg, so dass, wenn anfangs die Sclera nur  $14,0^{\circ}$  zeigte, dieselbe nach circa 30 Messungen auf  $18^{\circ}$  bis  $19^{\circ}$  sich hob. Auf dem rechten, schon lang anästhetischen Auge zeigte sich niemals ein solches unmotivirtes Steigen. Die richtigeren Werthe für den Ruhzustand des linken Bulbus sind also auch nur  $12^{\circ}$  (Cornea),  $14^{\circ}$  (Sclera). Noch muss ich eines Umstandes gedenken, der klar beweist, dass auch die Iris in ihrer Anspannung einen Ueberdruck zu tragen vermag. Fünf Tage vor dem Tod am 1. Januar 1868 bekam Patientin rechterseits eine Iritis mit Pupillar-Abschluss, vielleicht in Folge der häufigen Messungen, welche schon öfter kleine Hornhaut-Erosionen mit circum-cornealer Injection erzeugt hatten, die aber durch Verband und Atropin in wenigen Tagen wieder beseitigt wurden. Als nun die Iris vollständig aufgelöthet war, zeigte die Hornhaut einen zweifellos höhern Druck als die Sclera, sie ergab aus je 21 Einzelmessungen  $19,7^{\circ}$ , während die Sclera nur  $18,2^{\circ}$  besass. Diese grosse Anzahl mit aller Genauigkeit und des Zustandes der Patientin wegen ungestört ausgeführter Messungen, die sogar am rechten Auge noch fortgesetzt wurden zur Zeit, wo es mir wesentlich darum galt, die allmähig zunehmende Anästhesie des linken mit Druckmessungen zu verfolgen, sie sprechen unzweideutig dafür, dass mit zunehmender Lähmung des Trigeminus der Augendruck sehr bedeutend herabgeht, und zwar, wie ich dies extra sagen muss, bevor das Gewebe der Hornhaut noch irgendwie gelitten hat. Ich schützte natürlich beide Hornhäute schon der Beobachtung halber wie meinen eigenen Augapfel. — Diese Beobachtungen in Zusammenhang mit den Reizversuchen erlauben wohl, so glaube

ich, den Schluss, dass einem erhöhten Irritationszustande des Trigeminus eine mehr oder weniger starke Erhebung des Augendrucks über den normalen zugesprochen werden muss, und dass man Neuralgien dieses Nerven, besonders Jahre lang dauernde, bis zur bessern Aufklärung des Wie? ihrer Wirkung in der Aetiologie des Glaucoms bestehen lassen muss.

Die Heredität als aetiologisches Moment dürfte wahrscheinlich in der Vererbung des hypermetropischen Baues wie in der des Gefässbaues seine Begründung finden, da bekanntlich nichts mehr der Vererbung unterworfen ist als die Disposition zu Venen-Erweiterung gewisser Gebiete.

Die durch intraorbitale und intraoculare Tumoren hervorgebrachten Glaucoms leiten, wie ich aus der genauen Section eines Auges vermuthen muss, wahrscheinlich alle ihre Entstehung aus einer Anschwellung der Ciliarfortsätze her und gehören deshalb streng genommen zu den primären Glaucomen, wenn wir die Art der Entstehung als Princip der Benennung adoptiren wollten. Für mich ist wenigstens diese der Grund, sie unter den Veranlassungen des primären Glaucoms aufzuführen. — Das Auge, welches ich zur Section bekam, war das einer alten Dame, an welchem ich zwei Jahre vorher her, als ich es das erste Mal sah und aus den Angaben, wie aus der totalen Verfinsterung der brechenden Medien eine genauere Diagnose nicht stellen konnte, wegen „acuten Glaucoms“ die Iridectomie verrichtet hatte. Das Auge blieb lange Zeit von glaucomatösen Beschwerden frei, ohne dass jedoch die vordere Kammer wie die Durchsichtigkeit der brechenden Medien sich herstellte. Ich enucleirte es 2 Jahre später und fand ein Chorioidealsarcom.

Ganz zweifellos ist aber das hämorrhagische Glaucom in diese Kategorie zu setzen. Ich habe Augen im

Höchstadium des glaucomatösen Processes wegen unerträglicher, selbst durch Morphium kaum zu besänftigender Schmerzen enucleirt, bei denen ich 2 bis 3 Monate vorher, als kaum noch eine Druckerhöhung zu constatiren war, die Netzhauthämorrhagien genau zu verfolgen Gelegenheit hatte. Die Section ergab im vorderen Bulbusabschnitt das vollendetste Modell des Glaucommechanismusses, wie wir es in Fig. 2 u. 3 dargestellt finden. — Die Versuche mit Unterbindung der Vortexvenen geben nun auch, wie gewiss Jedem beim Durchlesen schon gleich der Gedanke gekommen sein wird, über den Zusammenhang der Netzhauthämorrhagien mit dem meist einige Wochen oder selbst Monate später auftretenden glaucomatösen Prozesse die vollständigste Aufklärung. Noch bevor am Aeussern des Auges irgend etwas wahrgenommen wird, auch der Druck kaum eine fühlbare Steigerung erfahren hat, complicirt sich der hinter der Iris schon in der Blüthe befindliche Stauungsprozess mit einer tiefen Alteration der Netzhaut: dieselbe wird serös infiltrirt, getrübt, verdickt und mit Hämorrhagien besetzt; erst später erfolgt die Drucksteigerung und der Bluterguss in die vordere Kammer. Von da an ist der Verlauf beim Thiere allerdings ein wesentlich anderer, als beim Menschen, und zwar meines Erachtens einfach deshalb, weil bei jenem die anatomischen Bedingungen zur Entwicklung des typischen Glaucommechanismusses fehlen. Die Ciliarfortsätze sind hier auf die ganze Irisfläche vorgeschoben und wenn dieselben auch durch Anschwellung die Iris nach vornen treiben, so thun sie dies doch gleichmässig und so, dass, wenn auch verengt, die Passage zu den Filtrationswegen immerhin für Flüssigkeit offen bleibt. Ausserdem verhindert das schon früh in die vordere Kammer tretende Blut die vollständige Verlegung derselben. Aus diesem Grunde sieht man auch das Blut, welches zeitweise durch neue

Nachschübe vermehrt wird, immer wieder verschwinden, und selbst den später aus der Pupille hervorzunehmenden Exsudatpilz resorbirt werden. Würde die erste Anschwellung der Ciliarfortsätze, wie beim Menschen, den Erfolg haben, nur die Peripherie der Iris nach aussen und nach vornen zu drängen und so direct auf die Einengung der Passage zu wirken noch ehe die weiteren Vorgänge der Emigration und Diapedesis zu Stande gekommen, deren stürmische Entwicklung beim Menschen eben durch die frühzeitige intraoculare Drucksteigerung in engere Schranken gehalten wird, dann würde man sicherlich auch beim Thiere das genaue Bild des hämorrhagischen Glaucoms hervorbringen können. — Trotz dieser Verschiedenheit des ferneren Verlaufs dürfen wir aber doch einige weitere Schlüsse aus diesen Versuchen auf die Entstehung dieses Leidens beim Menschen machen. Vor allen Dingen darf, meines Erachtens, mit vollständiger Gewissheit ausgesprochen werden, dass die Ursache der Netzhaut-hämorrhagien und der späteren Anschwellung der Ciliarfortsätze in der Beengung des Abflusses durch die Vortexvenen zu suchen ist. Die Vortexvenen entleeren, wie bekannt, nicht nur das Blut der Ciliarfortsätze, sondern auch dasjenige der hinteren Chorioidea. Tritt nun in diesen eine Hemmung ein, so wird nicht blos Stauung in den Ciliarfortsätzen, sondern, wahrscheinlich in Folge des viel geringeren Blutdrucks, viel früher solche in der hinteren Chorioidea eintreten. Ich meine nämlich, dass wir den Blutdruck in dem vom *Circulus iridis major* gespeisten Gefässbezirk, der ja aus dem Zusammenfluss der mächtigen *Artt. ciliares anteriores* und *Ciliares longae* entsteht und dessen Blut in den Ciliarfortsätzen kein enges *Capillarsystem* zu durchströmen hat, ohne jeglichen Anstand um vieles höher annehmen dürfen, als in dem Stromgebiet der durch die dünnen *Artt. ciliares post. breves* und ein unendlich



feines Maschennetz gebildeten hinteren Chorioidealgefäße. Aus diesem Grunde werden Widerstände an der Durchtrittsstelle der Vortexvenen, welche von der Stromkraft der in grader Linie aus den Ciliarfortsätzen herkommenden Venen vielleicht noch vollständig überwunden werden, zu allererst sich im Gefäßbezirk der hinteren Chorioidea kundgeben und hier schon Stauung erzeugen, wenn solche an den Ciliarfortsätzen noch lange nicht eintritt. Und diese Stauung muss wohl da am frühesten und stärksten sich ausprägen, wo der wachsende intraoculare Druck nicht compensirend wirken kann nämlich an den aus dem Sehnerven-Querschnitt in die Chorioidea eintretenden venösen Zweigen. Hier findet, wie auch der obige Befund an den Thieraugen es sehr wahrscheinlich macht — der Sehnervenkopf war nämlich innerhalb seiner Pigmenteinscheidung so geschwollen, dass der canalartige Porus opticus zu einer flachen Grube verkürzt war, — ich sage, an dieser Stelle findet wahrscheinlich die erste seröse Transsudation und Schwellung des Gewebes und dadurch eine Compression der Retinalgefäße statt. Die nächsten Folgen davon werden Netzhauthämorrhagie und Netzhautödem sein, denen wir ja nicht blos bei unseren Thieraugen, sondern auch bei den von hämorrhagischem Glaucom befallenen Menschengenossen begegnen.

Diese Erklärung steht nun auch nicht ganz ohne directes Beweismaterial da, und wird sich dasselbe wahrscheinlich, sobald man jetzt die Aufmerksamkeit darauf richtet, sehr schnell häufen. — Ich habe mit aller Bestimmtheit bei Retinitis hämorrhagica, welcher später Glaucom folgte, die Vortices in ganz eminenter Weise verbreitert und gefüllt gesehen, und zwar in einem solchen Grade, dass man im aufrechten Bilde, wo man die ganze Fläche des centralen Stammes nicht übersehen konnte, diese einförmige Blut-

fläche für einen Bluterguss hätte nehmen können, und ich habe mich erst durch die Untersuchung im umgekehrten Bilde, wo gleichzeitig die ihre Nachbarn um das 10fache an Breite übertreffenden, zum Wirbel zusammenfliessenden Aeste überschaut werden konnten, davon überzeugt, dass diese grosse rothe Fläche nur der Kern dieses Gefässsternes ist. Noch jetzt habe ich Gelegenheit, mich tagtäglich von der ophthalmoscopischen Nachweisbarkeit der Vortexstauung zu vergewissern. Es ist dies eine 60jährige Patientin, welche rechterseits an Glaucoma simplex operirt wurde und linkerseits an Netzhaut-hämorrhagien litt mit schon zeitweis hervortretender Drucksteigerung; durch intercurrirende Anwendung von Calabar und Heurteloup wird aber das Leiden so in Schranken gehalten, dass bis jetzt weder Beeinträchtigung der Sehschärfe noch des Gesichtsfeldes zu Stande gekommen ist. — In späteren Stadien wird allerdings ein ophthalmoscopischer Nachweis wegen Trübung der Retina nicht mehr möglich, und daher dieser Umstand so lange übersehen worden sein. — Aus dieser Erklärung ist auch der Grund ersichtlich, warum die Iridectomy hier von sehr zweifelhaftem Nutzen ist. Vielleicht, dass das Calabar grade hier ersetzend an deren Stelle treten wird, sowohl für das Anfangs- wie das Endstadium.

So viel über die Aetiologie der Ciliarkörper-schwellung, der Hauptbedingung des primären Glaucoms! Prüfen wir nun, so weit Material vorhanden ist, die aetiologischen Momente des secundären Glaucoms, das heisst derjenigen wirklich glaucomatösen Prozesse, nicht blos mehr oder weniger lang dauernder Drucksteigerungen, welche als Folge anderer Augenkrankheiten auftreten. Man könnte vielleicht jetzt, wo das Einheitliche der letzten Ursache für beide Glaucomklassen dargethan, und wo man zu der Kenntniss gelangt ist, dass auch dem primären Glaucom

lang vorbereitete intraoculare Veränderungen vorhergehen, zur rascheren Einbürgerung einer exacten mechanischen Vorstellung und zur weiteren Cultur einer prophylactischen Therapie die Eintheilung, ähnlich wie bei anderen Krankheiten, nach den ferneren Ursachen oder Hauptveranlassungen bilden und benennen. Aber ich selbst möchte bei der ersten Aufstellung der mechanischen Theorie eine solche Neuerung nicht vornehmen, da ich dieselbe noch nicht mit den entsprechenden therapeutischen Vorschlägen begleiten kann, und die jetzt noch souveräne Therapie ihre Angriffe nicht auf die Veranlassungen, sondern auf die Durchbrechung der Kette zwischen diesen und ihrer Wirkung richtet. Ausserdem hat diese Eintheilung bisjetzt noch nie zu Missverständnissen geführt.

Eine der Veranlassungen zur Production von secundärem Glaucom, nämlich die einer vollständigen Luxation der Linse in die vordere Kammer, habe ich schon oben besprochen und den schlagenden Beweis für deren Glaucom erzeugende Wirkung durch Thierversuche beigebracht; ausserdem durch den Erfolg der Therapie gezeigt, dass die Heilung ohne die specifische Glaucom-Operation erzielt wurde.

Hinsichtlich des aus circularen Synechieen entstehenden Glaucoms weise ich auf Figur 5 und 6 zurück. Wenngleich die Ciliarfortsätze in diesen Abbildungen ein ähnlich atrophisches Gepräge tragen, wie es im Endstadium des primären Glaucoms sich ausbildet, so lässt doch der Umstand, dass die Firsten der Ciliarfortsätze nicht an die Iris angelehnt oder gar, wie in Figur 8, mit derselben verwachsen, sondern stark von ihr abgedrängt sind, so dass eine tiefe Mulde (l), welche in Figur 5 von einem Pigmentklumpen ausgefüllt ist, entsteht; — weiter der Umstand, dass, wie in Figur 6 deutlich zu sehen ist, die Iris mit

straffer Ueberbrückung des Fontana'schen Raumes erst an jener dem Ansatz des Lig. pectinatum eigenthümlichen Verdickung und Prominenz der Hornhaut sich angelegt und verwachsen ist; — drittens der Umstand, dass der Fontana'sche wie der Schlemm'sche Raum noch deutlich vorhanden und durchgängig sind; — diese drei Umstände, meine ich, lassen mit ziemlicher Sicherheit vermuthen, dass die erste Anlagerung der Iris an die Hornhaut nicht von der Wurzel der Iris aus, also nicht durch Anschwellung der Ciliarfortsätze, sondern durch eine andere Kraft zu Wege gebracht wurde, welche sich zwischen Ciliarbasis und Iris hineinschob und in radialer Richtung wirkte. Diesem Ansinnen würde nun das in der hintern Kammer unter normalem Druck abgesonderte Ciliarsecret vollständig entsprechen. Dasselbe wird, nachdem es seine Ernährungsaufgabe für den Glaskörper im Uebermaass erfüllt, je nach dem Absonderungsdruck unter zeitweiser Steigerung die am Pupillarrand verwachsene Iris aus ihrer Ebene und dadurch einen entsprechenden Theil des in der vorderen Kammer befindlichen Humor aqueus durch die siebförmigen Filtrationspalten nach aussen drängen; mit jeder Steigerung des Absonderungsdrucks wiederholt sich derselbe Vorgang unter immer stärkerer Vorwölbung der Iris, die natürlich auch während eines zeitweiligen Herabsinkens des Hinterkammerdrucks wegen der dadurch entstehenden negativen Druckdifferenz in der vorderen Kammer, nicht wieder zurücksinken kann. Auf diese Weise erreicht endlich die Iris den ersten Vorsprung der Hornhaut (i, Fig. 6), mit dem sie, nachdem das Epithel unter dem Druck zu Grunde gegangen, verklebt und verwächst. Von dem Augenblick der Iris-Anlagerungen an und der daraus hervorgehenden Verhinderung einer weiteren Ausbreitung von Kammerflüssigkeit ist der Glaucommechanismus ausgelöst, und alle consecutiven Druck-

erscheinungen, wie sie sich am Ciliarkörper, besonders am Ciliarmuskel und weiter an der Chorioidea kundgeben, werden sich jetzt bei diesem, wie bei jedem anders entstandenen Glaucom abspielen.

Eine weitere Veranlassung zu Glaucom giebt die sogenannte Iritis serosa, ein Prozess, der wahrscheinlich schon von Anbeginn seinen Sitz im Fontana'schen Raum aufschlägt und von da auf die Iris sich fortpflanzt. Die Abbildung, Figur 9, soll den Verlauf derselben zur glaucomatösen Entartung darstellen, obgleich, wie ich hinzusetzen muss, das Präparat wegen mannigfacher Undeutlichkeiten verschiedener Aufklärungsbehandlungen, unterworfen wurde. Aus dem spitzwinkligen Heranziehen des Irisursprungs (i) bei vollständiger Verschmelzung mit der Cornea-scleral-Grenze scheint hervorzugehen, dass hier eine Winkelverwachsung in den Maschen des Fontana'schen Raumes, welche den Irisursprung immer mehr gegen die Hornhaut heranzog, stattgehabt hatte. Demgemäss ist auch die innere Wand des Schlemm'schen Canals verdickt und dieser bis auf eine kleine Spalte verengt. Es scheinen also hier im Beginn der Krankheit keine erhöhten Druckkräfte die Veranlassung zur Annäherung der Iris an die Hornhaut, sondern umgekehrt die Heranziehung der Iris in den Fontana'schen Raum die Veranlassung zur secundären Drucksteigerung gewesen zu sein.

Von Glaucomen, welche nach *Leucoma adhaerens* entstehen, habe ich keine Präparate. Indess meine ich, dass der Modus ihrer Entstehung in dem von mir dargelegten mechanischen Sinne sowohl aus den schon reichlich vorhandenen Abbildungen anderer Autoren, als auch besonders aus der klinischen Untersuchung selbst ohne kühne Interpretation hergeleitet werden kann. Diejenigen Fälle von *Leucoma adhaerens*, bei welchen man einen erhöhten Druckzustand und schliesslich wirkliches Glaucom mit

Cornea-Scleral-Ectasieen oder Staphylomen sich ausbilden sieht, sind meist solche, bei welchen nicht nur ein ansehnlich breiter und centraler Theil der Iris mit dem Leucom verwachsen, und in Folge dessen die ganze Irisebene zeltförmig nach vornen emporgezogen ist, sondern wo auch ausserhalb des Leucoms, besonders gegen die Peripherie hin, noch Gewebsveränderungen der Hornhaut bestehen, welche andeuten, dass diese in ziemlichem Umfang und in ansehnlicher Tiefe entzündlich und geschwürig afficirt gewesen war oder gar noch ist. Wenn nun häufig schon die Verlagerung der Irisebene nach vornen und die dadurch bedingte Einengung des Fontana'schen Raumes hinreichen wird, die Drucksteigerung und durch diese die fortschreitende Verengung der Abfuhrwege zu erklären, so wird in vielen Fällen eine genaue Obduction auch noch multiple peripherische Verwachsungen der Iris mit der Hinterfläche der Hornhaut und hiermit einen totalen Abschluss der Filtrationswege nachweisen.

Für vorübergehende Zustände, wie Quellung oder Subluxation der Linse, entbehre ich ebenfalls der Präparate; ich hoffe aber, dass der Leser durch das Gesagte und Bewiesene sich schon hinreichend in diese mechanische Vorgänge hineingedacht hat, um bei so auffallendem Zeugniß für die hier auseinandergesetzte Erklärung, wie diese beiden Fälle es bieten, nicht absichtlich die Augen zu verschliessen und im Dunkeln nach anderen Momenten herumzusuchen.

Ueber diejenigen Augenkrankheiten, in deren Gefolge ebenfalls, wenn auch nur selten und gewiss oft nur als Coeffizienz oder Complication, das Auftreten von Glaucom beobachtet wurde, enthalte ich mich aus Mangel jeglichen pathologisch-anatomischen Beweismaterials aller Conjectur, obgleich es nicht schwer fallen würde,

in jedem einzelnen Fall die Verkettung der ursachlichen Momente zu entwirren.

Gleiche Enthaltbarkeit muss ich mir betreffs des Glaucoms aphakischer Augen auferlegen, aber hier nicht aus Mangel, sondern aus Fülle des Materials, das, zusammengetragen, mit grösserem Rechte ein Stück Staar — als Glaucom-Geschichte genannt werden würde. Und bei der nicht fernen Gelegenheit, über erstere mich auszusprechen, werde ich dieser Verhältnisse gedenken.

Wie ist nun aber der Einfluss der Therapie und vor Allem der Iridectomy auf die Hebung dieser mechanischen Missverhältnisse zu erklären?

Für Glaucoma simplex wie chronisch entzündliches Glaucom, wo, wie wir sahen, die angeschwollenen Ciliarfortsätze den Irisursprung gegen den Fontana'schen Raum hinpressen und dadurch den Abfluss der intraocularen Flüssigkeit hindern, hat die Erfahrung als Vorschrift festgesetzt, die Ausschneidung der Iris so peripherisch und so breit als möglich zu machen. Ein Blick auf Fig. 3 u. 4 wird darthun, dass auf diese Weise die Möglichkeit gegeben ist, vor Allem an der Schnittstelle selbst die Iris aus ihrer Einklemmung zu befreien und aus dem Fontana'schen Raum hervorzuziehen. Das Fassen der Iriswurzel grade da, wo sie in diesen Raum hineingepresst ist, wird bei der von der Kunst vorgeschriebenen Periphericität der Wunde, die ja durch die Anlagerung der Iris limitirt ist, natürlich niemals gelingen; die äusserste Stelle, die eben noch mit der eingeführten Pincette gefasst und ausserhalb abgeschnitten werden kann, liegt, wie ich dies an einem anderen Orte nachgewiesen habe, immer noch nahe 3 Mm. entfernt vom Ursprung. Indessen ist glaublich, dass durch einen nur etwas brusquen Zug die in grosser Breite gefasste Iris oft an ihrer dünnsten Stelle abreisst, also wohl da, wo die radiären Faserzüge der Iris zu einzelnen Bündeln sich

anordnen, um, immer feiner zugespitzt, in die Fortsätze des Lig. pectinatum überzugehen; öfter jedoch wird diese Stelle wohl durch die Rarefaction, welche das Gewebe durch den Druck erfahren hat, bestimmt werden. Mechanisch aufgefasst, muss der Heilzweck der Irisexcission als solcher aber schon dann erreicht sein, wenn der zu einer mehr oder weniger engen Spalte zusammengedrückte Fontana'schen Raum an einer kleinen Stelle nur geöffnet wird, um dem Humor aqueus so weit Zutritt zu verschaffen, dass er zur Zeit des Collapsus der Ciliarfortsätze das Geschäft der weiteren Abdrängung selbst besorgen kann. — Den zweiten Factor zur Regulirung der mechanischen Missverhältnisse bildet im Act der Iridectomye der Zug, welcher durch Fassen eines mehr oder weniger breiten Irisstückes und Hervorziehen desselben aus der Wunde, radiär zu dem gefassten Punkte über die ganze Iris sich ausdehnt und so den Irisursprung an der ganzen Peripherie aus der Einklemmung hervorhebt. Auch bei diesem Act bildet die Breite und vor Allem die Periphericität, wie leicht construierbar, die günstigsten Verhältnisse zur Erfüllung der mechanischen Aufgabe. Mit dieser Erklärung ist auch die Vorschrift zu decken, dass nach effectloser aber regelrecht ausgeführter Iridectomye die zweite diagonal und nicht benachbart angelegt werden soll, da bei der Zugrichtung nach der Wunde hin, die der letzteren benachbarten Ciliarfortsätze von der Hornhaut oft nicht hinreichend abgezogen wurden, was denn durch eine zweite Operation von der gegenüberliegenden Seite her am effectvollsten geschehen kann. — Der dritte Factor bei der Operation ist der Abfluss des Humor aqueus, in Folge dessen das Emporsteigen des Liensensystems, durch dieses die Abflachung und straffe Spannung der Zonula bis zu jener gefährlichen Ringzone hin, wo die



plötzliche Druckdifferenz durch stets wachsende Grösse die Stauung in den Ciliarfortsätzen unterhält.

Ist nun in Folge des momentanen Einflusses des Operationsactes dem Abfluss des Ciliarblutes nach hinten jede Fessel abgenommen, der augenblicklich erleichterte und verstärkte Strom aus den Artt. ciliares anteriores durch die Schlingen der Ciliarfortsätze und die Gefässe der Iris hindurchgeilt, so wird die Anschwellung der ersteren rasch sich mindern und die befreite Iris in ihre normale Lage zurückgehen. Zu gleicher Zeit werden mit Herstellung eines freieren Abflusses des Ciliarblutes nach hinten die vorderen Ciliarvenen entlastet werden und mit abnehmendem intraocularen Druck auch die vorderen Ciliararterien dauernd ihr geschlängeltes Aussehen verlieren. Da wo der Schlemm'sche Canal comprimirt war, wird derselbe wieder aus seinen natürlichen Zuflussquellen das Blut aufnehmen und weiter nach aussen führen können. Kurz, alle äusseren Zeichen des Glaucoms werden in Folge des Operationsactes abnehmen, und sie wie der sie bedingende Mechanismus in nachhaltiger Weise durch die Eröffnung der Filtrationswege gehoben sein. — Bei der Allgemeinheit der Ursachen für die Anschwellung aber, die wir für die meisten Fälle annehmen zu müssen glaubten, wird nun wohl die erneute Heranbildung einer solchen nicht nur nicht ausser der Möglichkeit liegen, sondern meiner Ueberzeugung nach fast gewöhnlich statthaben und vielleicht sogar jetzt in viel kürzerer Zeit als bei der ersten Vorbereitung, für die wir ja Gründe zu haben glauben, sie nach Decennien rechnen zu dürfen. Aber mit der Verschlussung des Fontana'schen Raumes und der Einklemmung des Irisursprungs hat es nun schon ein ganz anderes Bewandniss: erstens wird jener ganze Abschnitt, innerhalb dessen die Iris excidirt wurde, besonders nach prompter Schrumpfung des allenfalls noch

vorhandenen Irisrestes, nur noch schwer verlegt werden können; zweitens wird von dieser Stelle aus ein seitliches Eindringen des Humor aqueus in den Fontana'schen Raum in den allermeisten Fällen möglich bleiben.

Ich glaube nicht, dass wir noch nach anderen Erklärungsgründen für die Wirkungsweise der Iridectomie zu suchen haben, obgleich ich nicht in Abrede stellen will, dass ein directer Uebergang kurzer arterieller Narbengefässe in das Schlingennetz der Ciliarfortsätze für die betreffenden Fortsätze wenigstens von sehr grosser Bedeutung ist und deren Wiederanschwellen in nachhaltigerer Weise verhindert.

Ohne weitere Erläuterung lässt sich nun auch einsehen, warum eine nicht mit obigen Vorsichtsmaassregeln ausgeführte, oder mit Einklemmung der Iris endende Operation von keinem oder nur vorübergehendem Erfolg begleitet ist.

Für diejenigen Fälle dagegen, wo nach scheinbar regelrecht ausgeführter Operation entweder der Druck nicht abnimmt, die vordere Kammer sich nicht herstellt und das Glaucom in seinen weiteren Folgen so verläuft, als ob überhaupt keine Operation stattgefunden hätte; oder wo sogar der Druck sich rapid steigert und das chronische Glaucom oder Glaucoma simplex in ein acute sich umsetzt, für diese zwei Reihen des malignen Glaucoms, glaube ich, um vor der Hand bei den bis jetzt dargelegten Befunden stehen zu bleiben, einestheils eine Verwachsung der Iris mit der äusseren Peripherie der Hornhaut, dies aber nur bei primären und secundären chronischen Glaucomen, annehmen zu dürfen, in Folge deren weder die Iris aus ihrer Einklemmung befreit noch der Fontana'sche Raum eröffnet werden konnte; anderentheils, veranlasst vielleicht durch zu starke Anschwellung der Ciliarfortsätze und deshalb verhindertem Emporsteigen des Linsensystems, das Aus-

bleiben des Verstreichens jener ringförmigen Bruchpforte supponiren zu müssen, in Folge dessen die momentane Entleerung des Ciliarbluts nicht stattfinden kann, im Gegentheil durch den aus dem Abfluss des Humor aqueus entstehenden negativen Druck in bedeutenderem Grade behindert wird. Ein Umschlagen der Ciliarfortsätze nach aussen und der Verschluss des Circulus iridis major, womit die Bedingung für den acuten Anfall gegeben, wird bei solchen Lagerungsverhältnissen fast unausbleiblich sein. — Man muss deshalb da, wo man einen der beiden Ausgänge vermuthet, wo also sogleich nach der Operation das Auge sich nicht bedeutend entlastet anfühlt, mit einem Spatel in die Wunde eingehen und die Iris an beiden Wundwinkeln von der Hornhaut so weit wie möglich abdrängen.

Diese zwei Verhältnisse als Ursachen der Malignität eines Glaucoms sind, wenn auch sehr naheliegende und wahrscheinliche, doch immerhin nur Vermuthungen; für eine dritte Ursache der Malignität habe ich dagegen einen vollgültigen anatomischen Beweis.

Ich enucleirte Ende November 1874 den linken Bulbus einer Patientin, an welchem zwei wohl renommirte Fachgenossen im Sommer desselben Jahres die Diagnose Glaucoma simplex gestellt und deshalb zur Iridectomie gerathen hatten. Die Iridectomie nach oben soll Mitte August mit Zurücklassen einer geringen Einklemmung verrichtet aber dadurch keine Verbesserung des Sehens erzielt worden sein. Vier Wochen nach dieser trat rasche Abnahme des Sehvermögens auf dem anderen Auge ein. Es wurde gleichzeitig eine Diagonalpupille am linken und eine Iridectomie nach oben ohne die geringste Einklemmung der Iris am rechten Auge gemacht. Auf beiden Augen stellte sich die vordere Kammer nicht mehr her, sondern die Iris sammt dem ganzen Linsensystem rückte während der Verheilung

immer mehr nach vornen, bis beide der hinteren Hornhautwand fest anlagen. Eine ophthalmoscopische Untersuchung war jetzt wegen Trübung der brechenden Medien nicht mehr möglich. Der Druck war nicht sehr hochgradig, die vorderen Ciliargefässe dagegen stark entwickelt. Trotz der eingreifendsten inneren Behandlung sank das Sehvermögen rechts auf gute Lichtprojection, links bis auf schwache Lichtempfindung in der Mittellinie. Ich enucleirte daher am 26. Novbr. 1874 den linken Bulbus von dessen erster Iridectomie man einen sympathischen Process ausgehend vermuthet hatte. Der Bulbus maass in sagittaler Richtung 23 Mm., in aequatorieller 25 Mm. Beim Durchschneiden in meridionaler Richtung fliesst eine mässige Menge braunrother und eine grössere Menge wässriger Flüssigkeit aus. Die Sclera zeigte keine besondere Veränderungen, vielleicht eine geringe Verdickung. Zwischen Sclera und Chorioidea dagegen lag wie ausgiessend eine fleischfarbene dichte Masse, die im hinteren Drittel 3 Mm., also nahe von der doppelten Dicke der Sclera, in der Aequatorialgegend von ziemlich gleicher Dicke mit dieser und gegen die Ora serrata hin hügelig anschwellend, wieder von grösserer Dicke war. Sie drängte sich hinter den Ciliarmuskel bis zum Ansatz seiner Sehne hin. Durch das Abheben des hinteren Theils des Ciliarkörpers war der Vorsprung der Ciliarfortsätze nach innen fast ganz verstrichen. Eng überkleidet war diese Schwarte von dem sehr gelichteten Pigmentstroma der Chorioidea, von welchem auch Fetzen an der total abgelösten Retina hingen. Von der Ora serrata nach vornen lagen alle Augenhäute aneinander, die Firsten der Ciliarfortsätze waren aber zurückgestülpt und kamen so hinter den Linsenäquator zu liegen, der zwischen diesen und dem Irisursprung fest eingeklemmt stand; es war also eine vollständige Luxation der Linse sammt Kapsel bei wohl erhaltenem

Aufhängeband eingetreten, für welche die Möglichkeit des Rücktritts schon dadurch sehr unwahrscheinlich wurde, weil die hinter dem Aequator stehenden Ciliarfortsätze schon eine leichte Schwartenbildung, die sich auf die Rückseite der Linse hinzog, ansetzten. Das Linsensystem war im Uebrigen schon getrübt und erweicht. — Der Exsudationsausguss zwischen Sclera und Chorioidea bestand ganz aus einer dichtgedrängten Masse Rundzellen von etwas geringerer Grösse als rothe Blutkörperchen, an denen nur schwer ein punktförmiger Kern zu erkennen war; sie hatten, wie sich beim Rollen durch das microscopische Gesichtsfeld zeigte, wahrscheinlich in Folge des Drucks, mehr eine polyedrische als eine Kugelgestalt.

Wenn nun auch dies der einzige Fall von nicht hergestellter vorderer Kammer nach Glaucom-Operation ist, welcher mir zur Section kam, so glaube ich doch, gestützt auf das Resultat des hierdurch mir eingegebenen operativen Verfahrens, annehmen zu dürfen, dass ein solcher Vorgang, nämlich Luxation der Linse in die Rinne zwischen die Basis des Ciliarkörpers und Ursprung der Iris, der ganzen Klasse von malignen Glaucomen zu Grunde liegt, wo nach der Operation eines Glaucoma simplex eine vordere Kammer sich nicht wieder herstellt, und der Process unter weiterer Zunahme des Drucks schleichend sich fortentwickelt. Dass die noch festere Verlegung der Filtrationswege durch die incarcerirte Linse solchen Ausgang bedingen muss, wird nun dem Leser sich schon von selbst aufdrängen. Wie verderblich nun auch ein solcher Vorgang schien, — verderblich genug, um einer gewissenhaften Prognose vor jeder Glaucom-Operation ein beschränkendes Aber zuzusetzen, und diese hinterlistigen Fälle in eine besondere Klasse mit der Aufschrift „maligne“ zusammenzuthun, — so leicht ist es, denselben zu heben. Und ich möchte grade

hier nicht unterlassen, darauf aufmerksam zu machen, dass nur die rein mechanische Auffassung des Glaucomprozesses den künstlerischen Gedankengang induciren konnte. — Mit einer doppelt gerieften Broad needle paracentirt man, am besten im horizontalen Durchmesser, 8 bis 10 Mm. nach aussen vom Hornhautrand, die Sclera und, indem man durch eine Viertels-Axendrehung des Instrumentes die Scleralwunde zum Klaffen bringt, übt man mittelst des Oberlids einen anfangs schwachen, dann wachsend stärkeren Druck auf die Hornhaut in senkrechter Richtung zur Colobomfläche, nach welcher Seite die Linse gewöhnlich am meisten ausgewichen ist. Der Patient vermag während dieses Manövers — wie ihm auch aufgegeben werden muss, um eine weitere Fixation mit Instrumenten und dadurch bewirkte Formveränderungen des Bulbus zu vermeiden — den Operateur dauernd zu fixiren, was viel zur genauen Orientirung des letzteren über die Lage der fast vollständig bedeckten Hornhaut beiträgt. Auf der Höhe des Drucks verharret man 1 bis  $1\frac{1}{2}$  Minuten, um der Ansammlung von Humor aqueus Zeit zu gestatten; diesem mischt sich auch gewöhnlich etwas Blut bei, das aber, zum Zeichen, dass die Filtrationswege wieder offen sind, in 4 bis 6 Stunden verschwindet. Ein leichter Druckverband und ruhige Rückenlage während Ein Mal 24 Stunden garantirt die gelungene Einrenkung vollständig. Nur bei sehr empfindlichem Ciliarkörper ist die Anwendung von Chloroform, und dann auch die viel bequemere und effectvollere des v. Graefe'schen Löffels als Druckinstrument geboten. — Mit diesem operativen Act habe ich bis jetzt folgende topische Vor- und Nachbehandlung verbunden, weil ich glaube, dass sie die Einrenkung sehr unterstützt: 1 bis 2 Tage vor der Operation wird zur Erschlaffung des Sphincter ciliaris mehrmals Atropin eingetroppt, dagegen kurz (circa 20 Minuten) vor der

Ausführung 1 bis 2 Tropfen 2<sup>o</sup>/<sub>o</sub> Eserinsolution, bis eben Stirnkopfschmerz entsteht, der das Signal zum Ergreifen der Instrumente sein soll. Mit der Eserinbehandlung wird nun noch in den nächsten Tagen fortgefahren, bis die in diesen Fällen ausnahmslos an die Hornhaut angelötheten Colobomränder abgezogen sind. — Der bis zum Augenblick der Operation excessiv gesteigerte Druck ist schon bis zum Abendverband normalisirt. Die allenfalls vorhandenen Glaskörpertrübungen habe ich darnach rascher schwinden sehen als in Fällen gelungener Iridectomie, wahrscheinlich, weil ausser der Sistirung des Processes hier noch ein gar nicht kleiner Theil getrübtten Glaskörpers ausfliesst und durch frischen ersetzt wird. — Die geeignetste Zeit zur Ausführung der Einrenkung ist zwischen dem 10. und 20. Tag nach der Iridectomie, wo die Cornealwunde schon hinreichend fest ist einem solchen Druck zu widerstehen; deutliche Zeichen eines imminnten acuten Anfalls wären eine Aufforderung zu früherer Vornahme. Bei offener Cornealwunde habe ich dieselbe noch nicht riskirt. Eben so wenig habe ich Gelegenheit gehabt, sie bei veralteten Luxationen zu versuchen. Warnen wollte ich annoch vor jeder Modification des Verfahrens: ich habe es genugsam ausprobirt, dass weder der Druck, noch die Glaskörper-Paracentese allein die Einrenkung zu Stande zu bringen vermag.

Indem ich hoffe, durch diesen einfachen Handgriff wie durch die oben angegebene augenblickliche Hülfe die ganze Klasse der malignen Glaucome aus der Geschichte dieser Krankheit hinausgedrückt zu haben, werde ich zu anderer Zeit einmal Gelegenheit nehmen, mich über Operationen durch äussere Handgriffe überhaupt auszusprechen, da meines Wissens diese Art chirurgischer Hülfe in der Ophthalmologie noch nicht ausgenutzt ist.

Wenn wir nun aus unseren topographischen Befunden für die beiden empirisch aufgestellten Regeln, breite und möglichst periphere Iridectomy bei Glaucoma simplex und chronisch entzündlichem Glaucom, sehr verständliche Gründe aufgefunden haben, so will es mir scheinen, dass ein solcher Versuch nicht minder für die Vorschriften beim acuten Glaucom von Erfolg begleitet sein wird. Die Erfahrung lautet hier dahin, dass selbst eine sehr defecte und minder peripherische Iridectomy den Heilzwecken genügt. Wenn wir, wie es sich aus den Befunden aufdrängt, uns der Vorstellung hingeben, dass die rebellische Stase hauptsächlich der durch die Einknickung und theilweise Compression des Circulus iridis major verursachten Erniedrigung des Arteriendrucks zuzuschreiben ist, so wird für die Lösung der Stase es auch hinreichend sein, die Einknickung und Compression dieser Endarterie aufzuheben. Und dies erreicht man vollständig dadurch, dass der eingeklemmte Irisursprung hervorgezogen, und die um die scharfe Kante des Ciliarmuskels nach aussen umgeschlagenen Ciliarfirsten reponirt werden. Dieser Zweck wird erfüllt, wenn die Iris an irgend einer nicht zu peripherischen Stelle gefasst und kräftigst angespannt wird, so dass auch der hinter dem peripherischen Wundrand liegende Iristheil über ersteren wie über ein Hypomochlium hervorgezogen wird. Die durch die Excision des Sphincter aufgehobene Spannung der Iris gestattet dann den früher zurückgestülpten Ciliarfirsten, sich freier nach vornen hin zu entwickeln, bis die geregelte Circulation ein Abschwellen des oedematösen Gewebes hervorgebracht hat. — Es will mir sogar wahrscheinlich dünken, dass grade diejenigen Augen, welche an acutem Glaucom operirt wurden, eben wegen der breiten Basis des Ciliarmuskels und der nach der Operation kaum mehr möglichen Umstülpung nach aussen zu Recidiven viel



weniger geneigt seien, als die wegen Glaucoma simplex und chronisch entzündlichem Glaucom iridectomirten; was auch, so viel ich weiss, der allgemeinen Erfahrung entspricht.

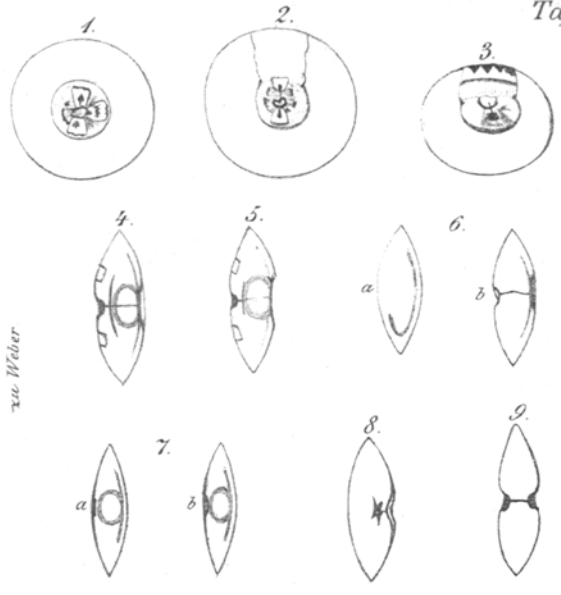
Als zum therapeutischen Theile gehörig will ich zum Schluss, vielleicht nicht zum Ueberfluss, auch nochmals des Calabars gedenken, weil ich nicht möchte, dass man zu grosse Hoffnungen auf seine Heilwirkung setzt. Wie das Atropin erschlaffend auf den Sphincter pupillae und die Circulärfasern des Accomodationsmuskels wirkt und grade wegen seiner Wirkung auf letzteren Apparat leicht zu einer Einklemmung des Circulus iridis major führt, so wirkt das Calabar mächtig contrahirend auf diese beiden Sphincteren, und wie nachgewiesen, nicht durch Vermittlung der Nerven, sondern direct durch Reizung der Muskelfaser. Wenn nun auch im Vorstellungskreise des Ophthalmologen grosse in die Augen springende Vorgänge, entstanden aus kleinen Kraftäusserungen, längst ihr Auffallendes verloren haben, so möchte Einem oder dem Anderen doch der Gedanke nahe liegen, dass solche Kräfte wie die Zusammenziehung dieser schmalen Muskelringe dem Anstürmen eines Drucks von 50 bis 100 Mm. Hg. das Gleichgewicht nicht halten könnten. Dem ist aber in der That doch so! Ich habe schon in meinem früheren Aufsatz über Calabar nachgewiesen, dass diese Contraction den normalen Glaskörperdruck vollständig zu tragen im Stande ist, ich kann nachholen, dass sie aber auch den Druck der äusseren Augenmuskeln, welchen diese bei heftigster Contraction auf den Inhalt des Bulbus ausüben, wo er, wie man sich durch tonometrische Messungen überzeugen kann, dem glaucomatösen gleichkommt, Widerstand zu leisten vermag. Ich habe mehr wie zehn Mal die Erfahrung und noch viel häufiger durch abwechselnde Anwendung von Atropin und Calabar das schlagende Experiment gemacht, dass

nach vollständiger eitriger Abstossung der Hornhaut die durch Calabar tetanisirte, völlig freiliegende Iris selbst beim heftigsten Kneifen der Patienten und beim Weglassen jeglichen Verbands das Hervortreten des Bulbus-Inhalts, mag die Linse noch vorhanden sein, oder nicht, zu verhindern vermag. Ja in ersteren Fällen erzielten wir Jedes Mal eine vollständig glatte, der Hornhaut an Grösse gleiche Narbe, von deren, wie der Bulbusform unverändertem Bestande wir aber keinen über 6 Monate hinausgehenden Bericht bis jetzt erhalten haben. — Dass die Contraction des Sphincter pupillae auch dessen natürlichem Antagonisten, dem Dilatator, das Gleichgewicht hält, das möchte ich hier beiläufig als eine gelegentlich der massenhaften Reizversuche, die ich im Interesse der Neurosen-Theorie anstellte, gefundene Thatsache anführen. Wenn man bei Thieren (Hunden) gleichzeitig das Ganglion ciliare und den Sympathicus in gleich starke Ströme einschaltet, so bleibt die Pupille unvermindert eng, während sie sogleich auseinanderfährt, sobald man das Ganglion freilässt. — Ich glaube also wohl, dass man diesem Muskel die Aufgabe auferlegen darf, den mit der Kraft des glaucomatösen Drucks eingeklemmten Irisursprung zu degagiren, und gleicherweise den Circulärfasern eines hypermetropischen Ciliarmuskels die nicht minder bedeutende Leistung, die nach aussen drängenden Ciliarfirsten von ihrer Anlagerung an die Cornea abzuhalten. Dass wenigstens ihrer Leistung eine solche Wirkung entspricht, kann man aus dem Einfluss auf die intraoculare Circulation aufs schlagendste nachweisen: wenn man bei einem Auge mit Glaucoma simplex vor der Anwendung von Calabar mittelst stärksten Drucks, der eben noch ertragen wird, die Blutsäule aus den Arteriae ciliares anteriores nicht wegzudrängen vermag, so geschieht dies nach derselben meist schon durch einen

Druck, der noch keine Delle in der Sclera hervorbringt. — Aber grade wegen dieser enormen Kraftäusserung und dem anfangs unzweifelhaft gesteigerten Glaskörperdruck möchte ich die grösste Vorsicht bei Anwendung des Calabars für Glaucom empfehlen. Ich habe durch dieselbe Theile des Gesichtsfeldes verloren gehen sehen, die bei Tagesbeleuchtung noch ihren Dienst versahen, wenn allerdings auch die Untersuchung bei herabgesetzter Beleuchtung einen ansehnlichen Torpor derselben vorher nachgewiesen hatte.

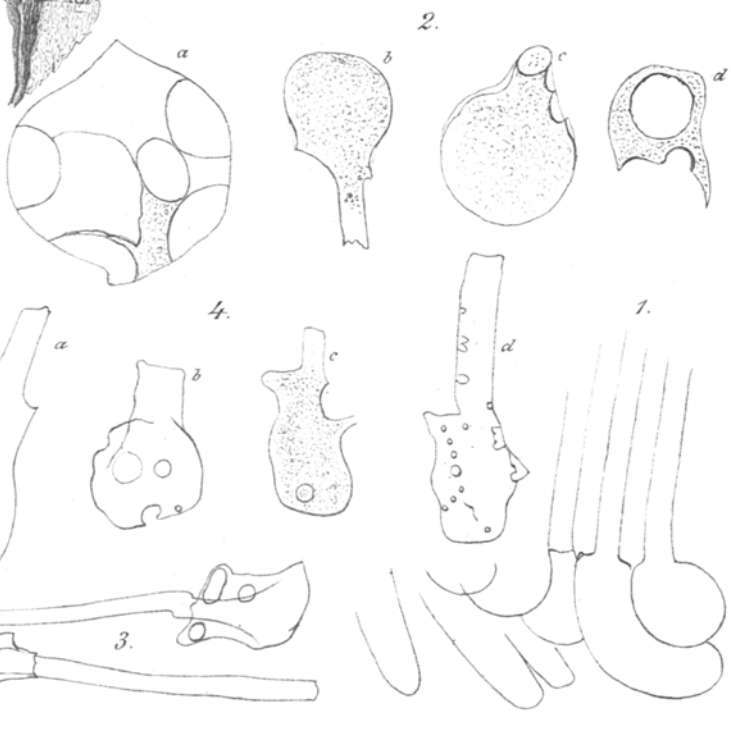
Eine ungleich wärmere Empfehlung zur Vor- und Nachbehandlung bei Glaucom kann ich dagegen dem Pilocarpin mit auf den Weg geben: hier findet sich in glücklicher Vereinigung die die Gefässe entlastende Wirkung mit derjenigen der Contraction der Sphincteren gepaart; und ich lebe der Hoffnung, dass bei manchem chronischen und einfachen Glaucom die Iridectomie durch seine Anwendung ersetzt, eine grosse Anzahl unzureichender Operationserfolge auf jeden Fall corrigirt werden kann.

---

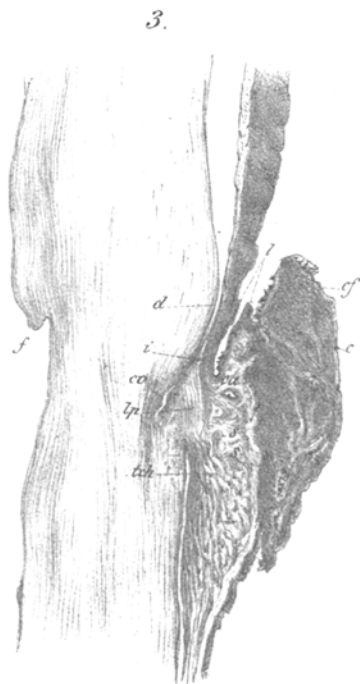
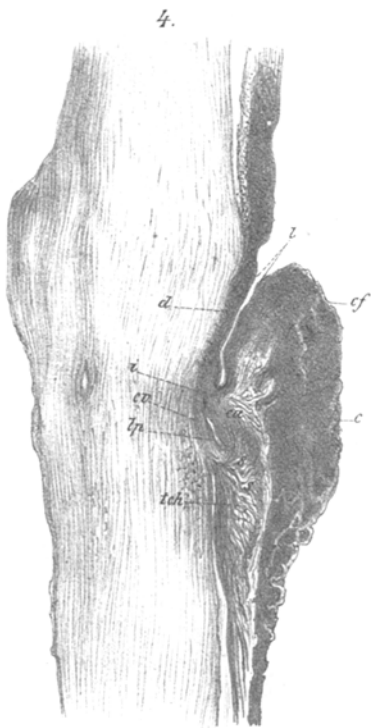
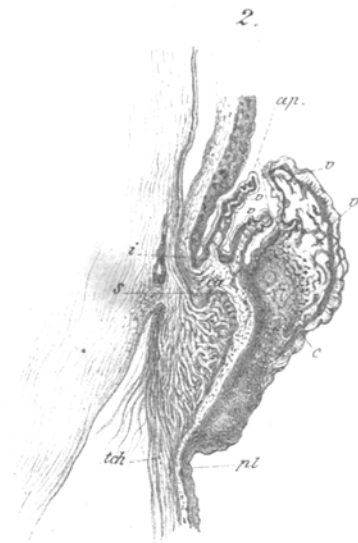
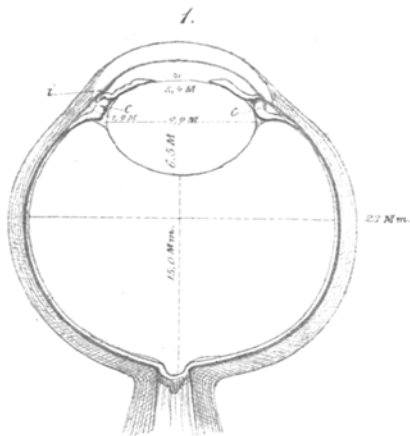


zu Weber

zu Kries



zu Ritter



5.



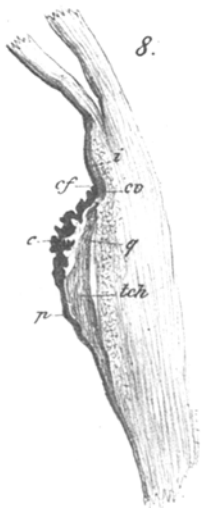
6.



7.



8.



9.

