Beitrag
zur Lehre vom Wesen des Glaucoms und zur
Heilwirkung der Iridectomie.

Von

Prof. A. Coccius.

Hierzu Tafel II, Fig. 4.

Die Geschichte des Glaucoms ist den Fachgenossen so bekannt, dass ich von einer ausführlicheren Wiederholung derselben abstehe und dieselbe nur in die zwei Hauptabschnitte theile, nämlich in den Zeitabschnitt vor der Einführung des Augenspiegels und in die Zeit nach der Einführung desselben. Die neuere, vorzüglich unter der Herrschaft des Augenspiegels entwickelte Geschichte ruht hauptsächlich in diesem Archive und hat nicht wenig zu dem hohen Ruhme desselben beigetragen; die frühere und ältere Geschichte befindet sich theils in verschiedenen Dissertationen, Lehr- und Handbüchern zerstreut, theils ist sie aber auch monographisch bearbeitet worden, und wir würden, so sehr wir auch den geschichtlichen Theil der Dissertation von Haffmans „über das Glaucom“ (Archiv Bd. VIII. Abth. II. S. 124) anerkennen, doch nicht ganz genau erscheinen, wollten wir die eben so gediegene wie fleissige Monographie von Warnatz (Ueber das Glaucom. Leipzig, Teubner 1844) aus der Zeit vor

der Erfindung des Augenspiegels nicht besonders nennen. Vergleicht man nun die beiden Zeitabschnitte in Bezug auf die Darstellung des Glaucoms genauer, so bieten sich interessante Aehnlichkeiten in derselben dar; sowie man nämlich schon in der früheren Zeit ein chronisches und acutes Glaucom unterschied und in Stadien eintheilte, so stellte v. Gräfe seine fruchtbare Lehre über das Glaucom in gleicher Weise auf; während man fernerhin in dem erstgenannten Zeitabschnitte mehrere Arten des Glaucoms annahm, so hat man auch in der neueren Zeit verschiedene festgestellt, und während endlich mehrere Autoren der früheren Zeit die entzündliche Basis des Glaucoms in der Aderhaut auf das Eifrigste vertheidigten, traten andere aus derselben Zeit ebenso bestimmt entgegen und hielten die chorioideal-entzündliche Grundlage des Glaucoms für eine willkürliche Annahme und verlegten das Wesen des Glaucoms theils lediglich in den Glaskörper, theils lediglich in die Retina; ja manche wollten das Wort Glaucom überhaupt nur für ein Symptom einer Amaurose gelten lassen. Andere, denen wieder das entzündliche Wesen des Glaucoms als das richtigste erschien, verlegten das Entzündliche des Glaucoms nicht in die Aderhaut allein, sondern in das Ciliarsystem überhaupt. Die geschichtlichen Belege hierfür finden sich alle vor und wer sich für dieselben besonders interessirt, den verweisen wir auf die citirte Schrift von Warnatz und Sichel (Ann. d'oculist. Tom. 5. 6. 7). Von Bedeutung für das Wesen des Glaucoms ist es aber, dass sich diese Abweichung der Ansichten in der neuesten Zeit wiederholt hat. Während v. Gräfe das entzündliche Wesen des Glaucoms ebenso consequent wie kritisch streng vertrat, hat Donders dasselbe jetzt geradezu beseitigt und mit scharfen Zügen die Lücke desselben in dem fehlenden Entzündungsprozess bei einer gewissen Form des Glaucoms bezeichnet.

Diese Form ist diejenige, welche v. Gräfe früher Amblyopie mit Sehnervenretraction oder Amblyopie mit Excavation nannte und von den glaucomatösen Prozessen trennte, weil er ausser der Excavation die hauptsächlichsten Erscheinungen, welche auf erhöhten intraoculären Druck deuten, vermisste. Donders und Haffmans haben diese Amblyopien mit Excavation aber nicht nur zu den glaucomatösen Prozessen gezählt, sondern sie geradezu als das einfachste Bild, den Urtypus aller Glaucomarten (*Glaucoma simplex* genannt) aufgestellt, der frei von jeder Entzündung, sich folgendermaassen kennzeichnet: bei zunehmender Härte des Bulbus wird der Sehnerv excavirt, die Gefässe verschoben, der Arterienpuls durch Druck leicht ermöglicht, die vordere Kammer wird weniger tief, das Accommodationsvermögen allmählig aufgehoben, das Gesichtsfeld beschränkt und die Sehschärfe vermindert.

Jedes, bisher als chronisch oder acut entzündlich bezeichnetes Glaucom wird von Donders nur als ein *Glaucoma simplex* angesehen, welches mit Entzündung complicirt ist, bei welchem also die Entzündung eine untergeordnete Bedeutung hat und nicht nothwendig zum Prozess gehört. Jener Beobachter ist zu dem Resultate gekommen, dass die Entzündung stets erst dann eintritt, nachdem das Hauptsymptom des Glaucoms, die vermehrte Spannung, vorausgegangen ist. Hierbei ist er keineswegs gesinnt, die nachfolgende Entzündung etwa aus der vermehrten Spannung entstehen zu lassen, da das *Glaucoma simplex* unter vermehrter Spannung zur völligen Blindheit führen kann, ohne dass je Entzündung hinzutritt. Er lässt die Frage, warum die Entzündung so häufig hinzutritt, noch unbeantwortet und erklärt ebenso die Ursache der vermehrten Spannung als noch völlig unbekannt. Nach verschiedenen scharfsinnigen Erörterungen über die Spannung der Augenflüssigkeiten

glaubt er die Annahme eines gereizten Zustandes der Secretionsnerven des Auges als die passendste Hypothese für den Grund des Glaucoms aufstellen zu können, indem er sich auf den Ludwig'schen Versuch über die glandula submaxillaris bezieht.

v. Gräfe hat nun die Donder'sche Einführung der sogen. Amblyopie mit Excavation in den Glaucomprozess freudig begrüsst und sogar zugestanden, dass er auf das vermehrte Spannungsverhältniss, auf welches Donders das grösste Gewicht legt, erst in der neueren Zeit besonders geachtet habe; doch hebt er mit Nachdruck hierbei hervor, dass er die tastbare Spannung zwar in den meisten, aber nicht in allen Fällen deutlich vermehrt gefunden habe. Nach mehreren ebenfalls sehr gewichtigen Bemerkungen über die möglichen Ursachen variabler Resistenzvermehrung (l. c. S. 275) führt er die möglicher Weise verschiedene Resistenz der Papille bei verschiedenen Individuen als eine Quelle der Differenzen zwischen Palpation und Excavation an, erklärt sich aber schliesslich mit Entschiedenheit für die Aufrechterhaltung einer entzündlichen Natur des Glaucoms und gegen jede andere Präsumption für die Secretion der Augenflüssigkeiten unter zu hohem Druck. Mit besonderer Bezugnahme auf die Aderhautkrankheiten weist er auf die mögliche Latenz mancher Vorgänge hin und beleuchtet von Neuem die Schwierigkeiten einer Classification des Glaucoms. Donders fasst nämlich die v. Gräfe früher genannte Amblyopie mit Excavation, welche das typische Glaucoma simplex darstellt, als identisch mit dem Prodromalstadium des Glaucoms (nach v. Gräfe) auf, wogegen v. Gräfe (l. c. pag. 294) sich für die Annahme eines Prodromalstadiums des Glaucoms mit Ausschluss jener Amblyopie dadurch rechtfertigt, dass jene Art von Amblyopie, welche überhaupt nur eine geringe Procentzahl ausmacht, ein markirtes Prodromalstadium in der That nicht darbietet.

In Bezug auf das Wesen des Glaucoms interessiren uns nun gegenwärtig weniger die Differenzen in der Auffassung der Gradation des glaucomatösen Processes, als vielmehr die Cardinalpunkte der verschiedenartigen Auffassungen des Wesens vom Glaucom selbst; denn wenn v. Gräfe auch die Amblyopie mit Excavation in die Glaucomreihe aufnimmt und ihr eine besondere Stelle ohne Stadien, gegenüber anderen Typen, einräumt, so ist die Donder'sche Auffassung eines Glaucoma simplex für alle Glaucomformationen doch wiederum so ausschliessend, dass es in dieser wichtigen Tagesgeschichte darüber zum Abschluss kommen muss, ob das Glaucoma simplex als Glaucom-Urtypus angesehen werden kann, oder ob nebenbei ein primär-entzündliches Glaucom als Gegentypus zu dem nichtentzündlichen bestehen kann oder nicht. Es versteht sich hierzu von selbst, dass man sich zunächst über die Auffassung einzelner Erscheinungen beim einfachen Glaucom verständigen muss, bevor man es wagen kann, das Wesen des Glaucoms selbst zu berühren.

Donders hat dem Glaucoma simplex die besondere Eigenthümlichkeit zu Grunde gelegt, dass dasselbe frei von jeder Entzündung bestehe. Ist nun diese Annahme richtig oder nicht? Ich für meinen Theil bekenne mich vom klinischen Standpunkte aus vorläufig bejahend zu dieser Frage, werde aber auf diesen Punkt noch ein Mal zurückkommen. Eine zweite nicht minder wichtige Frage würde ferner die sein: ist eine vermehrte Secretion, welche die meisten annehmen, nachzuweisen? Ich für meinen Theil habe dies nicht vermocht und es werden dies jedenfalls nur diejenigen annehmen, welche beim Glaucoma simplex oder der Amblyopie mit Excavation nur eine erhöhte Spannung gefunden haben. Es ist daher auch nothwendig, dass die Frage zunächst mit Entschiedenheit beantwortet wird, ob die erhöhte Spannung in jedem Fall

vorhanden sei oder nicht? v. Gräfe hat dies schon mit gewisser Beschränkung verneint; ich muss nach meiner Ueberzeugung Donders geradezu widersprechen. Hieran ist nicht Mangel an Uebung Schuld, denn für die Bedeutung der Palpation und ihre einzig regelrechte Ausführung habe ich mich früher (Anwendung des Augenspiegels. Leipzig 1853) selbst ausgesprochen und sie viel geübt, da wir diese Untersuchungsmethode vor der Einführung des Augenspiegels mit viel mehr Verantwortlichkeit handhaben mussten, als jetzt, wo uns der Augenspiegel mit der Ansicht der Excavation unterstützt; allein die Spannung, die in vielen Fällen von einfachem Glaucom unbezweifelt vorhanden ist, ist in anderen so gering und zwar besonders im ersten Beginn der Krankheit, dass sie wenigstens für mich nicht ausgereicht hat, durchgängig das Grundsymptom beim Glaucoma simplex zu bilden, wie Donders annimmt; im Gegentheil, jenes negative Verhältniss hat mich mächtig dazu angeregt, für die auch von mir sogenannte Amblyopie mit Excavation eine neue Quelle zur Erklärung des Wesens mancher Glaucomprozesse überhaupt zu erschliessen, bei welchen nicht die Chorioidea das primär Entzündliche darbietet.

Im Jahre 1857 operirte ich einen Gutsbesitzer Namens B. aus S., 76 Jahr alt, an hartem Staar mittels Bogenschnitt nach oben auf dem linken Auge. Es trat sogleich nach dem Schnitte etwas Glaskörper aus, weshalb ich mich beeilte, die Kapsel zu sprengen. Die Linse wurde ohne weiteren Zufall entfernt und nach einem Zeitraum von 7 Wochen wurde der Kranke entlassen. Er konnte mit Nr. 2 $\frac{1}{4}$, convex feine Druckschrift lesen und bedurfte für die Ferne No. 4. Im Jahre 1859 kehrte dieser Mann wieder, um mich wegen seiner Frau, die an chronischem Thränensackcatarrh litt, zu consultiren. Bei dieser Gelegenheit sah ich die Hornhaut des mit beginnendem Kernstaar behafteten rechten Auges (auf welchem die

Peripherie noch durchscheinend war) äusserst matt, rauchig getrübt und der Kranke, welcher meine Beobachtung bemerkte, fragte, ob das rechte Auge wohl auch bald reif zur Staaroperation sei. Ich untersuchte dasselbe genauer und fand ausser jener Trübung der Hornhaut noch träge Beweglichkeit der Pupille, den Augapfel sehr gespannt und die Lichtempfindung gegen früher auffällig vermindert, trotzdem die Cataract seit der ersten Untersuchung nicht bedeutend vorgeschritten war, wie man nach Erweiterung der Pupille durch die matte, mit vielen kleinen Erhabenheiten versehene Hornhaut bei seitlicher Beleuchtung sehen konnte. Ich fragte nun den Kranken, ob er irgendwie auch auf dem operirten linken Auge eine Abnahme der Sehkraft beobachtet hätte; er antwortete, dass ihm das Gesicht zuweilen wohl etwas trüber als im verflossenen Jahre vorgekommen wäre, dass dies aber nicht bedeutend gewesen sei; ich stellte jedoch eine subjective und objective Untersuchung an, und fand für die geringe Abnahme der Sehkraft gegen die früheren Sehversuche nur eine feine Keratitis im linken Auge zur Erklärung vor. Die Hornhaut erschien für das unbewaffnete Auge an sich klar, unter der Loupe zeigten sich aber viele kleine Erhabenheiten auf der Oberfläche. Dabei war der Bulbus nicht gespannt, noch keine Exca-vation angedeutet, die Aderhaut normal und die übrigen brechenden Medien rein. Ich stellte nun die Paracentese an, um gleichzeitig auch nach dieser noch ein Mal alle Verhältnisse überschauen und beurtheilen zu können, und hierauf war die feine Keratitis verschwunden, alle übrigen Verhältnisse aber wie vorher genannt. Es war also auf dem rechten Auge bereits Glaucom vorhanden, auf dem linken Auge aber nur jene feine Keratitis. Wie sollte man diese nun erklären? Ich vermochte dies nicht anders als dadurch, die Keratitis einer zwar noch geheimen, aber sicher ihre histologische Rolle spielenden

Ernährungsstörung in der Sclera unterzuordnen, und das um so mehr, als wir bei manchen Keratitisformen eine Reihe von Erscheinungen sehen, die man nicht als in der Hornhaut für sich allein bestehend betrachten kann, sondern mit ähnlichen Verhältnissen in der Sclera verbunden annehmen muss. Nun will ich gern zugeben, dass man ohne positives Material zur Untersuchung von Scleren in den betreffenden Erkrankungsfällen die Vermuthung krankhafter Scleralprozesse nie zur Geltung bringen wird; die Idee, dass jene Keratitis an dem nicht gespannten linken Auge von einer Ernährungsstörung in der Sclera abhängen müsse und hier vielleicht ein noch unbekannter Grund zur Entstehung des Glaucoms liegen könne, hatte aber bei mir Wurzel gefasst und ich suchte daher im Krankenmaterial so viel wie möglich ähnliche Fälle aufzufinden, doch kam mir kein Fall wie jener zur Beobachtung wieder vor. Später fiel mir aber der Umstand auf, dass das Glaucom zuweilen als Netzhautblutung anfängt, während man hierbei noch gar keinen Anhaltspunkt für das sich später entwickelnde Glaucom hat und man selbst von einem solchen überrascht werden kann, wie aus folgendem Beispiele hervorgeht.

Frau H., 64 Jahr, wohnhaft hier, stellte sich am 16. Juni 1860 Abends 6 Uhr im ophthalmologischen Cur-sus zur Untersuchung ein, nachdem früh bereits durch einen Assistenten eine Voruntersuchung stattgefunden hatte und die Diagnose auf Hyperämie der Retina des rechten Auges (mit vielen kleinen Blutextravasaten) gestellt worden war. Die Kranke hatte erst am Morgen desselben Tages früh nach dem Aufstehen bemerkt, dass das Auge beträchtlich umflort sei und nur grosse Gegenstände und auch diese nicht in scharfen Umrissen wahrzunehmen vermochte; vor dieser Zeit hatte sie nie eine Sehstörung bemerkt und war auch im Allgemeinen immer gesund gewesen, mit Ausnahme eines Tages, 4 Wochen

vorher, an welchem sie wie betäubt hatte im Bett zu bringen müssen. Sie vermochte schon bei der Untersuchung am Morgen nicht ganz grosse Schrift zu lesen, und es wurde daher zu einer nochmaligen Untersuchung dieses Falles im Beisein verschiedener, in der Ophthalmoscopie schon geübter Studirender geschritten. Das gesunde linke Auge wurde zuerst untersucht, um Brechungsverhältniss, Beschaffenheit der inneren Theile u. s. w. kennen zu lernen. Dieses Auge war, wie die nachherige subjective Untersuchung bestätigte, nur in mässigem Grade presbyopisch, übrigens normal. Im rechten kranken Auge sah man äusserlich keinen Unterschied gegen das linke; die vordere Kammer war auch hier von mittlerer Tiefe vorhanden und die Spannung des Bulbus normal; die brechenden Medien waren klar, der nervus opticus bot aber dunkle, starke, von Blut strotzende Venen dar; dieselben erschienen im weitem Verlaufe mehr geschlängelt als gewöhnlich, und hie und da zeigten sich Blutergüsse von verschiedener Grösse, theils oberhalb theils unterhalb kleinerer Gefässe. Da die macula lutea ohne Erweiterung der Pupille nicht genau genug untersucht werden konnte, so wurde die Pupille erweitert und nach der Erweiterung ebenfalls ein frischer, lichtrother, jedoch kleiner Bluterguss an dieser Stelle gefunden. Im Uebrigen konnte man in der That am Nerven keine Abnormität weiter, als was die Venen betraf, entdecken; die Arterienzweige waren im Verhältniss zu den Venen viel dünner, zeigten aber auf Druck keinen Puls; gleichzeitig ergab sich hierbei, dass die Venen durch Druck nicht, wie im gesunden Zustande, entleert werden konnten, sondern strotzend blieben. Einen stärkeren Druck, um den Arterienpuls zu erzwingen, wagte ich nicht anzuwenden und es wurde hierauf zur Untersuchung der allgemeinen Verhältnisse des Körpers und des Urins geschritten, wobei jedoch bemerkenswerthe krankhafte

Veränderungen nicht gefunden wurden. Die Diagnose wurde als *Hyperaemia retinae* mit apoplectischen Heerden im Bereich der Gefässlage bestätigt, das Spannungsverhältniss als normales gleichzeitig notirt. Die Ursache dieser Netzhautkrankheit, welche wir nicht als eine secundäre, durch Aderhauthyperämie bedingte, erklären konnten, liessen wir jedoch noch in suspenso, und sprachen uns nur insoweit gegen einander aus, dass sie ausserhalb des Bulbus liegen müsse, möglicherweise auch eine centrale Ursache vorhanden sein könne, für die wir aber aus dem übrigen Krankenexamen nichts aufbringen konnten. Die Kranke wurde mit den nöthigen Vorschriften und einem entsprechend antiphlogistischen Verfahren entlassen und in den nächsten Tagen früh zu mir privatim wiederbestellt. Am 18. Juni Abends 10 Uhr suchte mich die Tochter jener Kranken auf und bat mich, sogleich mit ihr zu ihrer Mutter zu gehen, da sie schwer erkrankt sei und seit 6 Uhr Abends desselben Tages anhaltendes Erbrechen habe. Ich kannte die Tochter der Kranken nicht und glaubte zu einer mir noch unbekannten Person geführt zu werden; ich war daher nicht wenig erstaunt, als ich die Frau H. erkannte und mit dem vollständigen Bilde eines acuten Glaucoms behaftet sah. Die Ciliargefässe waren lebhaft geröthet, die Conjunctiva nach unten zu schon etwas geschwollen, die vordere Kammer ganz aufgehoben, die Pupille eng, der Bulbus ganz prall; sowie ich mit dem Lichte stärker beleuchtete, trat Brechneigung ein und ich verzichtete daher darauf, die Iridectomie diesen Abend noch zu vollführen; ich liess Eisüberschläge machen, Blutegel setzen und innerlich etwas Aether mit Eiswasser nehmen. Am andern Morgen zwischen 9 und 10 Uhr wurde die Iridectomie nach innen zu gemacht und schon nach dem Hornhautschnitte, der mit einem sehr feinen Knopfmesser hinlänglich erweitert wurde, schrie die Kranke erfreut über die sofortige Er-

leichterung und Wiederkehr des Gesichts laut auf; es wurde hierauf der Irisausschnitt gemacht und zwar unter so starkem Bluterguss, dass sich nach der Operation wieder etwas Spannung zeigte. Das Blut wurde daher zum grössten Theil durch sanftes Einlegen eines Löffels ausgelassen, worauf der Bulbus weich erschien und so blieb. Das Erbrechen hörte auf und nach mehreren Tagen verliess die Kranke das Bett und ich untersuchte sie am 26. dess. Mon. mit dem Augenspiegel. Die Hyperämie der Netzhautvenen war jetzt bedeutend verringert, die Blutergüsse zum grossen Theile noch vorhanden, ein Venenzweig nach oben und aussen zu trat aber unter pheripherischer Anlage aus und der Sehnerv zeigte nach oben und aussen eine seichte Excavation; die übrigen Venenzweige waren nebst Arterie normal gelagert. Das Gesicht besserte sich wegen des Blutergusses an der Stelle des direkten Sehens erst nach Verlauf von mehreren Wochen so, dass die Kranke wieder grosse Druckschrift (No. 12 Jäger) lesen konnte. Nach drei Monaten las sie jedoch schon No. 5 und das Gesicht hat sich bis heute gut erhalten.

Obwohl nun derartige Fälle für Andere vielleicht häufiger zur Beobachtung gekommen sind als für mich selbst, so war mir doch dieser Fall gerade deshalb von Bedeutung, weil er zu den reinsten in der Beobachtung des sich entwickelnden Glaucoms gehörte. Die Kranke war nach ihrer bestimmten Aussage früher nie augenkrank gewesen, zeigte noch in der Erkrankung nur die beschriebene Hyperämie der Retina ohne Spannung, ohne Arterienpuls und Excavation, und bekam nach ungefähr 48 Stunden einen acuten Anfall von Glaucom, der durch Iridectomy geheilt wurde. Es liegt mir in keiner Weise in dem Sinn, zu bezweifeln, was Donders behauptet, dass viele Kranke, die später glaucomatöse Entzündung bekommen, vorher schon glaucomatöse Er-

scheinungen dargeboten haben; dies kann ich selbst bestätigen; eben so wenig will ich irgendwie es leugnen, dass die Spannung eines der wichtigsten Symptome der Krankheit sei; dieses Symptom haben schon Viele und Warnatz in einem bestimmten Paragraphen als vorherrschend charakteristisches bezeichnet; ich bin ferner ebenso wie andere Donders nur dankbar dafür, dass er die Amblyopie mit Excavation so gründlich erläutert und dem glaucomatösen Process untergestellt hat; allein dem von ihm ausgesprochenen Satze, dass man bei dieser Form von Glaucom als erstes und wichtigstes Symptom stets den erhöhten intraocularen Druck fühlen müsse, kann ich nach meiner Ueberzeugung nicht beitreten und es scheint mir überhaupt, dass, wenn wir dem schon erhöhten intraocularen Drucke in der Beobachtung nicht zuvorkommen, d. h. die Ursache des erhöhten Druckes bei der Verfolgung des sich entwickelnden Glaucoms nicht suchen, wir auch das Wesen des Glaucoms nicht finden werden.

Das erste Beispiel von jenem Manne B., der sich im Jahre 1860 wieder zeigte und ausser Zunahme der Hornhauttrübung nun wirklich die nachträglich eingetretene erhöhte Spannung neben Excavation und Gesichtsabnahme (die ich hier vorläufig nicht weiter beschreiben will*) darbot, charakterisirte sich für das Wesen des glaucomatösen Processes (der am rechten Auge schon vollständig war) nicht zunächst durch den erhöhten Druck, sondern durch eine Ernährungsstörung in der Hornhaut; das zweite Beispiel der Frau H. charakterisirte sich als

*) Der Kranke verweigerte die Iridectomie schon beim ersten Besuche und liess sich auch später nicht von der Idee abbringen, dass die neue Krankheit nur Altersschwäche sein könne, so sehr wir ihn auch über das Verhältniss aufzuklären suchten. Es ergab sich, dass seine nächsten Verwandten ihm diese Idee beigebracht hatten und ihn in derselben erhielten.

Hyperaemia retinae für den glaucomatösen Prozess gar nicht (wenigstens hat es bis jetzt noch Niemand gewagt, jene Krankheit als Vorläuferin von Glaucom aufzustellen), und demnach müssen wir bei dem engen Verbündniß der krankhaften Erscheinungen der Zeit nach, wie auch nach dem Verhältnisse der Venen vor und nach dem acuten Glaucom an jener Kranken, das Zustandekommen des Glaucoms zu erklären versuchen, ohne den erhöhten Druck als erstes Symptom benutzen zu können.

Es erscheint nun vielleicht naheliegend, anzunehmen, dass nach der Hyperämie der Retina eine Vermehrung der abgesonderten Flüssigkeiten stattgefunden habe und diese den erhöhten Druck bis zum acuten Glaucom gesteigert habe, mithin, dass das letztere Beispiel, entgegengesetzt zum ersteren, einen Fall ächt entzündlichen Glaucoms dem Wesen nach darstelle; allein wenn man auch ein primär-entzündliches Wesen des Glaucoms für eine Gruppe desselben anerkennen muss, so reicht man doch vom klinischen Standpunkte damit nicht aus, um eine andere Reihe von Glaucomen, mit dem Glaucoma simplex von Donders an der Spitze, nach ihrem Wesen zu erklären; wir sind sogar nicht im Stande und deshalb auch nicht berechtigt, den erhöhten intra-ocularen Druck als primär von innen her entstanden für alle Fälle anzunehmen. Ich habe ein Beispiel von sogen. überspringendem Glaucom nach der Operation des chronischen Glaucoms auf dem andern Auge an einer Kranken, Namens S. aus G., 45 Jahr alt, beobachtet, an welchem ich den Tag vor der Operation das gesunde Auge mit dem Augenspiegel untersucht und an diesem (dem linken Auge) weder Spannung, noch Puls, noch Excavation, noch Aderhauthyperämie, noch Veränderungen der brechenden Medien beobachtet hatte, und doch trat auf diesem Auge das Glaucom zwei Tage nach der Iridectomy des anderen Auges auf: ausser lebhafter In-

jection, sehr enger Pupille und bedeutender Ciliarneurose stellte sich eine Spannung des Bulbus ein, die auch der Ungeübteste gefühlt haben würde. Ich hatte diese Kranke am gesunden Auge schon mehrmals untersucht und ihr noch erklärt, dass, wenn auch die Operation an dem schon lange glaucomatösen Auge keinen glänzenden Erfolg nach dem Bestande der Krankheit und der schon bedeutenden Sehestörung zulassen könne, dieselbe doch eine Art Schutzmittel vor Steigerung des Prozesses auf dem kranken und vor Eintreten desselben auf dem gesunden Auge bilden werde — so sicher fühlte ich mich nach dem ophthalmoscopischen Befunde vor einem Anfalle überspringenden Glaucoms — und doch trat dieser ein, ohne dass ich je ein Mal einen erhöhten Spannungsgrad auf dem gesunden Auge vorher hatte fühlen können. Sollte es daher nach solchen klinischen Beispielen zu viel gewagt sein, wenn wir das auch für uns bei Erforschung des glaucomatösen Wesens peinliche Symptom, den intraoculär erhöhten Druck seinem Ursprunge nach in einem extraoculär gelegenen und von hier aus wirkenden Drucke suchten? Ich glaube nicht und ich werde später bei einer Betrachtung acut entzündlicher Prozesse auf den zuletzt genannten Fall zurückkommen, da er in seiner Entwicklung ein besonderes Interesse darbot. Allein es kann vielleicht voreilig erscheinen, dass ich jetzt schon den intraoculär erhöhten Druck in seinem Ursprung durch die inneren Theile des Auges verlasse und letzteren äusserlich suche, da ich den Glaskörper als eine mögliche und sehr wahrscheinliche Quelle des Glaucoms noch nicht berührt habe. Dasjenige Glaucom aber, welches im Leben ohne für uns sichtbare entzündliche Erscheinungen verläuft, hat zu dem Glaskörper nach allem, was ich wenigstens beobachtet habe, sicher gar keine Beziehung, wenn man nicht willkürlich das Entgegengesetzte annehmen will, und wir kommen hier auf

die Beantwortung der Frage, ob es überhaupt ein nicht entzündliches Glaucom giebt, zurück. Ich habe diese Frage Eingangs schon bejahend beantwortet, wenn man sich rein auf dem Standpunkt der klinischen Beobachtung erhält. Es hat nun nicht Donders allein bewiesen, dass es Glaucome giebt, die im Leben ohne alle entzündlichen Erscheinungen zur Erblindung führen, sondern es ist dies auch früheren Beobachtern nicht entgangen (vergl. z. B. Andreae, Augenheilkunde S. 553 Zeile 7 u. 8); jene Frage gestaltet sich aber bei Weitem anders, wenn man sich auf den pathologisch-anatomischen Standpunkt des Auges stellt, der uns gelehrt hat, wie viele Prozesse so fein verlaufen, dass wir uns nur vom klinischen Standpunkte aus für unsere Ansichten rechtfertigen können. Denken wir uns z. B. die Hornhaut nicht durchsichtig, so entfällt uns ein grosser Theil unserer Pathologie aus der Beobachtung; überlegen wir uns ferner, dass es für den intraoculär erhöhten Druck sicher ein primär erkranktes Gewebe giebt, welches ihn veranlasst, so wird es sich, wenn dieses erkrankte Gewebe entdeckt wird, immer noch um den Begriff der Entzündung handeln, falls auch das Verhältniss ein nur mikroskopisches ist. Berücksichtigen wir endlich, dass wir die Ursache des intraoculär erhöhten Druckes und das Wesen des Glaucoms noch gar nicht kennen, so wird es uns gewiss auch Niemand verargen, wenn wir Donders gegenüber, der das Glaucoma simplex als Typus aller Glaucomformen aufgestellt hat, Krankengeschichten entgegen setzen, die zwar nicht das Glaucoma simplex selbst schwächen, aber dasselbe als Typus völlig widerlegen, und wir bezweifeln überdies geradezu, dass alle Entzündung beim Glaucom nur Complication des Glaucoma simplex sei. Die Widerlegung dieser Ansicht ist jedoch eine zu grosse Arbeit, als dass ich sie bei der mir nur kurz zugemessenen Zeit für die Veröffentlichung dieses Bandes des

Archivs schon hätte mittheilen können. v. Gräfe hat zwar schon ein reiches und vorzügliches Material hierzu in diesem Archive niedergelegt; allein die Kluft zwischen einem Glaucoma simplex und einem Glaucoma fulminans als primäre Formen ist hinlänglich gross, dass ich einen, wenn auch nur kleinen Theil derselben ausfüllen kann. Ich würde überhaupt der Theorie des verdienstvollen Forschers Donders, dass alle Entzündung beim Glaucom nur Complication sei, erst später entgegen getreten sein, wäre ich nicht durch seinen gediegenen Schüler Herrn Dr. Haffmans, gewiss ganz ohne Absicht, in die meiner Ueberzeugung nicht entsprechende Lage gerathen, von diesem als deutscher Gegner der Iridectomie beim chronischen Glaucom in seiner Geschichte genannt zu werden. Dies ist sachlich nicht der Fall, und ich werde dieses Missverständniss daher in einem der nächsten Hefte des Archivs unter dem entzündlichen und acuten Glaucom und der Betrachtung der Heilwirkung der Iridectomie auszugleichen suchen. Ich halte es nicht für unmöglich, dass schon diese vorläufige Erörterung über das Wesen des Glaucoms dazu beitragen wird, in mir nichts weniger als einen Gegner der Iridectomie zu finden, sondern dass man die Iridectomie in manchen Fällen in Zukunft vielleicht noch kühner als bisher und durch Behandlung noch kräftiger unterstützt ausüben wird, wenn sich meine Ansicht über das Wesen eines Glaucomfalles einer allgemeinen Bestätigung erfreuen sollte.

Dieselbe gründet sich, ausser der Erwägung der ersten Erscheinungen beim Beginn glaucomatöser Veränderungen, auf die histologische Untersuchung glaucomatös erkrankt gewesener Augen. Im Jahre 1860 erhielt ich durch die Güte eines mir befreundeten Fachgenossen die Augen der Frau P., 71 Jahr alt geworden, von hier, welche ich am 1. Februar 1859 wegen Glaucom beider Augen in Behandlung genommen hatte. Die Kranke,

früher in guten Verhältnissen, war schwächlich und litt nach ihrer Aussage erst seit 9 Wochen an Gesichtsabnahme unter Ciliarneurose; vorher wollte sie nichts von einer Verminderung der Sehkraft bemerkt haben. Das Gesicht war so weit erloschen, dass sie geführt werden musste; sie zählte mit dem rechten, zuerst erkrankten Auge noch mühsam Finger, ohne dieselben deutlich zu sehen; mit dem linken Auge, welches übrigens eine umfangreiche, central gelegene, graugelbe Hornhauttrübung (von einer Entzündung in der Jugend) darbot, vermochte sie nur den Schein einer bewegten Hand wahrzunehmen. Die Ciliargefässe waren mässig injicirt, die Hornhäute rauchig getrübt, die vordere Kammer nach vorn von mittlerer Tiefe, Pupillen mässig erweitert, Iris starr, Hintergrund nur leuchtend, keine Besichtigung der Netzhaut möglich, Bulbi beide sehr gespannt. Es wurde der Kranken sogleich die Iridectomy vorgeschlagen und dieselbe ausgeführt. Es wurde auf jedem Auge ein möglichst grosses Stück nach unten zu ausgeschnitten, worauf die Hornhaut (besonders des rechten Auges) stark einsank. Das rechte Auge war am 9. Februar so weit gebessert, dass sie mittelgrossen Druck, nach 4 Wochen Jäger No. 4 las. Das linke Auge vermochte nur No. 16 zu lesen, was sich durch die alte starke Trübung mit dem Augenspiegel erklären lässt. Das Gesicht des rechten Auges hatte sich bis zu ihrem Tode ungestört erhalten. Die mir übersendeten Augen wurden nun untersucht; von denselben wurden die Cornea, Iris und Linse entfernt und die Bulbi mit Chromsäure behandelt. Die Cornea beider Augen war mit starkem Greisenbogen versehen, sonst, ausser der Trübung am linken Auge, normal, die Linsen gelblich, der Glaskörper in beiden Augen in seinem Innern etwas erweicht und es fanden sich in ihm theils fettig entartete Zellen, theils Zellen mit mehreren Kernen

versehen, theils freie Kerne mit Uebergängen zu jungen Zellen vor. Der Form nach waren jene theils Spindeltheils Epithelialform und hie und da mit verästelten Fortsätzen versehen. Die Retina bot in beiden Augen weder abnorme Verbindungen noch besondere Veränderungen in der Zellschicht dar; die Excavation des nervus opticus war in beiden in mässigem Grade auf Querschnitten zu sehen. Die Aderhaut war gleichmässig mit dunklem Epithel versehen, nur an einzelnen kleinen Stellen vor der Aequatorialgegend war dasselbe etwas lichter; im Bindegewebsstroma erschienen die Zellen mehr oder weniger platt gedrückt, das ganze Aderhautstroma überhaupt resistenter, steifer als im Normalzustande, am meisten zeigte sich dies an der Glaslamelle derselben; von den sternförmigen Zellen war eine Anzahl fettig entartet.

Dies war der ganze anatomische Befund, den ich im Innern dieser Augen machen konnte. Er reicht natürlich nicht aus, um die Erscheinungen im Leben, sowie das Wesen des Prozesses zu erklären; denn wenn man auch im vorliegenden Falle eine cadaverische Imbibition der im Leben übermässig vorhandenen Augenflüssigkeiten durch einen entzündlichen Zustand der Aderhaut oder des Glaskörpers hypothetisch hätte annehmen wollen, so waren doch die Zellenveränderungen im Glaskörper nichts weniger als üppig und die Aderhaut ebenfalls nicht von der Art zu nennen, dass man sie als den Entzündungs- oder Secretionsheerd hätte ansehen können; ich habe auch bei verschiedenen Kranken mit chronischem Glaucom schon öfter Untersuchungen des Kammerwassers angestellt, um kennen zu lernen, ob man diese Flüssigkeit wirklich so oft, als es geschehen ist, trübe nennen kann. Das bei der Paracentese in einem Uhrglase aufgefangene und untersuchte Wasser habe ich zwar nicht selten gelb-

lich gefunden, die Trübung aber, welche man in den betreffenden Fällen durch die Hornhaut sah, vermochte ich nicht von dem klaren Kammerwasser abzuleiten und musste dieselbe lediglich der durch den Druck oder durch irgend einen anderen Umstand in ihrer physiologischen Ernährung gestörten Hornhaut zuschreiben.

Es blieb daher bei jenem Befunde, wie nach allen bisher genannten Erörterungen, die Nothwendigkeit übrig, die Sclera einer besonderen Prüfung zu unterwerfen. Ihre Steifigkeit, Resistenz und gelbliche Farbe bei der Besichtigung und Section der Augen fiel mir ohnehin gegen andere alte Scleren etwas auf; ich untersuchte die Scleren daher von ihrem vorderen Theile bis zur Eintrittsstelle des Sehnerven auf Quer- und Horizontalschnitten. Hierbei ergab sich von vorn bis hinten durchgehends eine fettige Metamorphose der Sclera und zwar in einem solchen Grade, wie ich sie in dieser Membran noch nie gesehen hatte, obgleich ich früher bei einer Arbeit über die Hornhaut genug Scleren älterer Leute untersucht hatte. Ich fand das Bindegewebsnetz der Sclera zum grössten Theil fettig entartet. Die Grundsubstanz erschien gelblicher und dichter als im Normalzustande, die fettig entarteten Bindegewebskörper zeigten sich wie in Taf. II. Fig. 4 (Vergr. 320) alle vollständig erfüllt mit Fettkörnchen; ausserdem war noch vieles Fett diffus und in Heerden zwischen den Scleralfasern vorhanden. Diese krankhafte Veränderung zeigte sich nicht an allen Stellen gleichmässig in Bezug auf die Tiefe, an manchen Stellen mehr in der äussern Scleraschicht, an manchen mehr in der inneren oder mittleren, an wieder anderen Stellen fast gleichmässig auf dem Querschnitt. Ebenso war zwischen vorderen, mittleren und hinteren Theilen der Sclera eine vorzugsweise Erkrankung nicht in dem Grade vorhanden, so dass etwa ein Theil von

derselben frei zu nennen gewesen wäre; doch kamen die vollendetsten Bilder der Degeneration vorzüglich auf Querschnitten in der Äquatorialgegend und von da nach hinten zu vor. Die Entartung der Zellen ging im hinteren Theile nicht allein bis dicht an die Grenze der lamina cribrosa heran, sondern zeigte sich noch ebenso in der lamina cribrosa selbst. Gefäße habe ich aber in den Scleren überhaupt nicht fettig entartet angetroffen, so dass ich allein das saftführende Bindegewebsnetz als den Hauptsitz und Ursprung der Erkrankung der Sclera angeben muss. Die beigegebene Figur ist nicht ideal entworfen, sondern natürlich wiedergegeben, und ein Freund, Prof. E. Wagner, hat nicht nur dieses, sondern auch noch verschiedene andere Präparate beifällig betrachtet und mich auf den sehr wahrscheinlichen Umstand aufmerksam gemacht, dass auch die diffusen, wie in Heerden vorgekommenen Fettkörnchen nur aus den Bindegewebszellen beim Anfertigen der Querschnitte herausgefallen sein mögen.

Wir haben hier also das vollständige Analogon der fettigen Metamorphose der tunica intima der Arterienhäute, und wer mit dem Vergleich beider Bilder durch eigne Anschauung noch nicht vertraut ist, der braucht meine Abbildung von der Sclera nur mit der 118. Abbildung einer krankhaft veränderten Intima in Virchow's Cellularpathologie zusammen zu halten, um die völlige Identität beider Prozesse vor Augen zu haben. Nur habe ich in meiner Zeichnung die der fettigen Entartung vorausgehende Wucherung der Bindegewebszellen nicht aufnehmen können, da diese nicht mehr vorhanden, sondern der Prozess schon abgelaufen war. Dies kann uns aber nicht hindern, die Erkrankung der Sclera als einen entzündlichen Process ihres Bindegewebs-theiles darzustellen, wie er sich in dem nekrobio-

tischen Fettentartungsprozesse der Arterien findet, und wir können somit das Wesen des Glaucoms für den vorliegenden Fall als eine fettige Degeneration der Sclera aussprechen, welche durch die genannte Ernährungsstörung eine Schrumpfung einging und hierdurch den von ihr umfassten Bulbusinhalt unter einen erhöhten Druck versetzte, der durch die Iridectomy geheilt wurde.