Bemerkungen über die Natur des entzündlichen Glaukoms.

Von

Prof. L. Laqueur
in Strassburg.

Die Unsicherheit, in welcher wir uns noch heute über das Wesen des Glaukoms befinden, rührt zum Theil davon her, dass die Autoren in ihren Forschungen die verschiedenen Formen des Glaukoms nicht aus einander gehalten, sondern alle Krankheiten, welche das Symptom des erhöhten Druckes darboten, zusammengeworfen haben. Ist man doch soweit gegangen aus der „Increased tension“ eine besondere Krankheitsspecialität zu machen. Wenn wir über das Wesen des Glaukoms zu klarerer Einsicht gelangen wollen, ist es unumgänglich nöthig, das primäre entzündliche Glaukom einerseits von dem secundären Glaukom, und andererseits von dem Glaucoma simplex scharf zu trennen. Zwar kommt bei dem Secundärglaukom erhöhter Druck und typische Sehnervenexcavation wie beim primären Glaukom vor; da es aber nur in Folge bestimmter anderer intraoculärer Affectionen — Leucoma adhaerens, circulärer hinterer Synechieen, Linsenluxation — entsteht, so muss es eine andere Aetiology haben als das primäre, in Anfällen auftretende Glaukom, welches bis dahin gesunde Augen befällt. Aber auch die Trennung vom Glaucoma simplex, welches in seinem klinischen Bilde und in seinem Verhalten gegen therapeutische Eingriffe von der entzündlichen Form *toto coelo* verschieden ist, erscheint für die richtige Auffassung nothwendig; denn eine Krankheit, welche in der Jugend wie

im Alter auftritt, nicht zu äusserlich sichtbaren Veränderungen führt, häufig einseitig bleibt, und bei der alle Heilmittel wirkungslos sind, kann unmöglich im Wesen identisch sein mit dem primären Glaukom, welches sich in allen diesen Beziehungen gerade entgegengesetzt verhält. Dem Genie A. v. Graefe's ist dieser fundamentale Unterschied auch nicht entgangen, obwohl er sich später zu einer Art von Compromiss mit der bekannten Donders'schen Ansicht herbeigelassen hat. Die nachfolgenden Bemerkungen beziehen sich ausschliesslich auf das primäre entzündliche Glaukom und dessen mildeste Form, das sogen. *Glaucoma prodromale*.

Keine wissenschaftliche Theorie über das Wesen einer Krankheit kann Anspruch auf Anerkennung erheben, wenn sie mit einer der als sicher erkannten klinischen That-sachen im Widerspruch steht. Sehen wir also zu, was wir in Bezug auf das Glaukom als sicher und unanfechtbar bezeichnen können. Folgende Sätze, meine ich, werden ohne Widerspruch als richtig anerkannt werden:

1. Das entzündliche Glaukom ist ausnahmslos bilateral.
2. Es befällt in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle Personen, welche das 40. Lebensjahr überschritten haben, und die Mehrzahl der befallenen Augen ist hypermetropisch.
3. Die beiden Geschlechter werden vom entzündlichen Glaukom nahezu gleich häufig befallen. Ein Ueberwiegen des weiblichen Geschlechtes lässt sich nicht nachweisen; es ist daher nicht anzunehmen, dass Uterinleiden in einem besonderen Zusammenhange mit Glaukom stehen.
4. Hereditäre Verhältnisse sind sehr selten nachweisbar, aber in einzelnen Fällen doch so evident, dass ihnen eine Bedeutung zugeschrieben werden muss. Es giebt gewisse Familien, in denen das entzündliche Glaukom erblich ist. Auch eine Rassendisposition kann nicht in Abrede gestellt werden.
5. Die einzelnen Anfälle werden sehr häufig durch

rein psychische Erregungen hervorgerufen, durch Affecte, wie Zorn, Schrecken, Furcht oder auch freudige Ueberraschung. Diese Anlässe sind besonders deutlich beim prodromalen Glaukom nachweislich.

6. Eine andere Art von Anlässen für die einzelnen Anfälle bilden alle schwächenden Zustände des Organismus, wie sie erzeugt werden durch intensiven Hunger, anhaltende Schmerzen, Schlaflosigkeit aus irgend welcher Ursache, Verweilen in schlecht ventilirten Räumen, erschöpfende geistige Arbeit, durch die Nausea, aber auch durch fieberhafte Krankheiten.

7. Die Miotica vermögen die leichteren Anfälle sicher zu coupiren, schwerere in der Regel zu bessern, aber nicht die Wiederkehr der Anfälle zu verhindern.

8. Die Iridektomie ist, wenn correct ausgeführt, ein sicheres Mittel zur dauernden Normalisirung des Druckes; weniger sicher, aber immer noch palliativ günstig, wirkt die Sklerotomie.

9. Der wegen entzündlichen Glaukoms enucleirte Augapfel ist auch nach der Enucleation deutlich hart.

10. Die klinische Untersuchung von Augen mit prodromalem Glaukom lässt in den freien Intervallen zwischen den Anfällen keinerlei pathologische Veränderungen erkennen.

Die unbefangene Würdigung dieser Momente führt uns zu folgenden Schlussfolgerungen:

Die wahre Ursache des Glaukoms muss extraocularer Natur sein, was sich aus dem regelmässigen bilateralen Auftreten ergibt. Aber im Auge müssen besondere prädisponirende Momente vorhanden sein; als solche müssen wir Rasseneigenthümlichkeiten, hypermetropischen Bau und eine durch das Lebensalter bedingte grössere Starrheit der Sklera ansehen.

Die sogen. entzündlichen Symptome des acuten Anfalls sind sämmtlich als secundäre Erscheinungen zu be-

trachten, da, wie man beim prodromalen Glaukom sehen kann, die Druckerhöhung ihnen allen vorangeht, und sie sich mit dem Ablauf des Anfalles wieder zurückbilden können. Auch die pathologisch-anatomischen Veränderungen, welche im vorderen und hinteren Abschnitt des Augapfels nachgewiesen sind, können nicht die Ursache des Anfalles sein und müssen als secundäre Erscheinungen bezeichnet werden, da sie auch in der anfallsfreien Zeit existiren.

Die Heilwirkung der Miotica und der Glaukomoperationen beruht nicht auf der Beseitigung der letzten Ursache des Glaukoms, sondern auf der Herstellung einer Compensation der durch die primäre Ursache im Auge gesetzten localen Störungen. Dies geht u. A. daraus hervor, dass die Iridektomie und die Anwendung des Physostigmin an einem Auge den Ausbruch der Krankheit auf dem anderen Auge nicht zu verhüten vermag.

Das Auftreten der Krankheit in Anfällen, ganz besonders in Folge von psychischen Erregungen, weist nothwendig auf das Nervensystem hin. Wenn wir uns in der Pathologie anderer Organe nach analogen Erkrankungen umsehen, so drängt sich uns der Vergleich mit der Migräne und der Epilepsie auf, bei welchen der kranke Organismus nach den Anfällen ebenfalls immer wieder zur Norm zurückkehrt. Man könnte auch die hysterischen Krämpfe und den Keuchhusten zum Vergleich herbeiziehen, aber man muss sich hüten, das Glaukom mit den Gallenstein- oder Nierensteinkoliken in Parallele zu stellen, da für diese grob mechanische Ursachen nachgewiesen sind und ebensowenig darf man die Analogie der Malaria- und Tetanusanfälle heranziehen, als deren letzte Ursachen Mikroorganismen anerkannt sind. Bei Migräne wie bei Epilepsie handelt es sich um rein functionelle Störungen, welche jedesmal durch einen besonderen Reiz ausgelöst werden müssen. Dieser kann centraler Natur sein, wie Gemüthsbewegung, geistige Ueberanstrengung, Schlaflosigkeit, oder

auch peripherer Art von Seiten der Sinnesnerven ausgehend, Blendung der Augen etc. Durch den Schlaf wird der Migräneanfall wie der leichtere Glaukomanfall gelöst; der epileptische Anfall findet in der Regel mit dem Schlafe seinen Abschluss. Aber auch ohne dass Schlaf eintritt, erschöpft sich der auslösende Reiz einmal von selbst. Jeder Migräneanfall, jeder epileptische Anfall und jeder Glaukomanfall geht als solcher einmal vorüber; der Unterschied ist nur der, dass bei der Migräne und in den Anfängen der Epilepsie in dem erkrankten Organ keine dauernden Veränderungen zurückbleiben, während beim Glaukom der Anfall, wenn er länger dauert, anatomische Läsionen im Auge zurücklässt, analog den epileptischen Anfällen, die bei häufiger Wiederholung Schädigungen der Hirnrinde bewirken.

Welcher Art können nun beim Glaukom die nervösen Functionsstörungen sein? Die stärkere Prallheit des Bulbus muss von einer Vermehrung des Flüssigkeitsgehalts herrühren, und diese kann nur herrühren entweder von vermehrter Secretion oder von verminderter Ableitung oder einer Combination dieser beiden Factoren. Ein vierter Fall ist nicht denkbar. Sehen wir zu, welche von diesen möglichen Ursachen nach unseren Kenntnissen von der Flüssigkeitsbewegung im Auge die grösste Wahrscheinlichkeit für sich hat.

Wir kennen keine sicheren Thatsachen, welche dafür sprächen, dass die Ableitung der Lymphe unter Vermittelung von Nerven vor sich geht; es scheint, dass die Lymphe vom Auge in die grösseren Lymphgefässe nach rein physikalischen Gesetzen von den Orten höheren Druckes nach den Orten niederen Druckes abfliesst. Dass die Bewegungen des Auges hierbei mitwirken, ist natürlich nicht ausgeschlossen. Auch bei den Venen scheinen die Druckdifferenzen die wesentlichste Rolle zu spielen; aber hier mag ein Einfluss der Nerven sich wohl geltend machen, auf den die in den Wandungen der grösseren Venen vorhandenen glatten Muskelfasern sowie die Ergebnisse ge-

wisser physiologischer Versuche von Goltz hinweisen, welche eine Einwirkung des Centralnervensystems, wenigstens auf den Tonus der Venen, wahrscheinlich machen. Die Venen des Auges enthalten jedoch nur sehr spärliche Muskelemente, und dass die Behinderung des venösen Abflusses beim prodromalen Glaukom primär in Betracht kommt, ist darum höchst unwahrscheinlich, weil jede Stauung im Gebiete der Ciliarvenen und der Wirbelvenen sich durch eine äusserlich sichtbare Injection am Bulbus verrathen würde; von einer solchen ist aber in den leichten prodromalen Fällen nichts zu bemerken.

Es kann also die Ueberfüllung des Augapfels nur von einer Vermehrung des arteriellen Blutzuflusses oder einer Hypersecretion der Augenflüssigkeiten herrühren. Aber auch die Vermehrung des arteriellen Blutstromes erscheint unwahrscheinlich, weil arterielle Hyperaemien im Gebiete der Gefässhaut nicht ohne eine äusserlich sichtbare Injection der Ciliargegend vorhanden sein können, und diese im prodromalen Anfalle meist völlig fehlt. Es bleibt also nur die Annahme einer einfachen Hypersecretion übrig, und die alte von Graefe'sche Auffassung, nach welcher das entzündliche Glaukom eine Chorioiditis resp. Cyclitis sein soll, besteht in gewissem Sinne zu Recht; nur dürfen wir nicht einen entzündlichen Zustand der Gefässhaut als primär annehmen, sondern eine vermehrte vorübergehende Secretion ohne Entzündung.

Eine solche Auffassung ist mit unseren sonstigen physiologischen Anschauungen durchaus vereinbar. Wir wissen seit Ludwig, dass die Glandula submaxillaris durch Nervenreizung hyperaemisch wird und stark secernirt. Die Hyperaemie begünstigt die Secretion, ist aber keineswegs unerlässlich; ebenso kann umgekehrt, wie Heidenhain an der durch Atropin vergifteten Drüse gezeigt hat, die hochgradige Hyperaemie ohne Secretion bestehen. Von anderen Drüsen ist das gleiche bekannt. Von den Schweissdrüsen

wissen wir, dass sie durch Nerveneinfluss erregt werden; gewöhnlich ist bei ihrer Secretion gleichzeitig eine Gefässerweiterung vorhanden, aber der Angstschweiss bei blasser Haut beweist, dass eine Hypersecretion bei ihnen auch ohne Erweiterung der Gefässe stattfinden kann.

Bei den Nieren ist der Einfluss der Nervenreizung wenigstens auf die Filtration des Harnwassers nachgewiesen, der auf die Secretion der Epithelien der gewundenen Harncanälchen allerdings noch nicht. Die Magensaftsecretion wird angeregt durch die Nervi vagi, welche reflectorisch von den sensiblen Nerven des Rachens und des Magens erregt werden. Die Absonderung des pankreatischen Saftes steht unter dem Einfluss der Medulla oblongata, die der Leber unter dem des Rückenmarks. Dass die Thränendrüsensecretion unter dem Einflusse der Nerven steht und durch psychische Erregung plötzlich enorm gesteigert werden kann, ist allgemein bekannt.

Wir verlassen daher nicht den Kreis bewährter physiologischer Vorstellungen, wenn wir annehmen, dass auch die Secretion der Augenflüssigkeiten unter dem Einflusse von Nervenregungen zu Stande kommt, und der Vergleich mit den oben angeführten Drüsensecretionen erscheint um so berechtigter, als der Bau des Ciliarkörpers den Vergleich mit einer Drüse geradezu herausfordert; haben doch einzelne neuere Autoren ihn direct als Drüse der Gefäßhaut bezeichnet.

Gegen die zuerst von Donders aufgestellte und von ihm leider auch auf das Glaucoma simplex angewandte Secretionstheorie hat man den Einwand erhoben, dass die supponirten Secretionsnerven noch nicht nachgewiesen worden sind. Dieser Einwand, wie schwerwiegend er auch ist, kann jedoch nicht als stichhaltig anerkannt werden. Die Geschichte aller Wissenschaften lehrt, dass nicht selten Thatfachen früher gefolgert als wirklich beobachtet worden sind. Das bekannteste Beispiel bietet der Planet Neptun,

dessen Existenz durch Rechnung erschlossen wurde, ehe man ihn am Himmel aufgefunden hat. Auch unsere ophthalmologische Wissenschaft bietet zum Beleg mehrere schlagende Beispiele; es sei nur erinnert an die partielle Kreuzung der Sehnervenfaser im Chiasma und an den Musculus dilatator pupillae, welche beide längst physiologische Postulate waren, bevor sie anatomisch nachgewiesen wurden.

Wenn wir sonach an der Erregung der Nerven als Ursache des Glaukomanfalles nicht zweifeln dürfen, so erhebt sich die weitere Frage, in welchen Bahnen dieselben verlaufen.

Die physiologischen Experimente an Thieren haben bekanntlich diese Frage noch nicht entscheiden können; weder der Trigemini noch der Sympathicus konnten mit Sicherheit als Secretionsnerven nachgewiesen werden. Vom Trigemini des Menschen können wir sogar nach den Ergebnissen der Exstirpationen des Ganglion Gasseri, welche wir Fedor Krause verdanken, mit Bestimmtheit behaupten, dass er mit dem intraocularen Drucke nichts zu thun hat. Vom Sympathicus wissen wir, dass er die in allen kleinen Arterien vorhandenen Vasoconstrictoren führt, und sein Einfluss auf die Blutfülle der Hautgefäße des Gesichtes ist hinreichend bekannt. Da auch die Arterien der Ciliarfortsätze ohne Zweifel von ihm innervirt werden, und wir den Ciliarfortsätzen den Hauptantheil an der Secretion der Augenflüssigkeiten zuschreiben müssen, so könnte man hypothetisch einen vorübergehenden lähmungsartigen Zustand des Sympathicus als Ursache des Glaukomanfalles ansehen. Dies geht aber aus zwei Gründen nicht an: erstens ist, wie oben erwähnt, eine Hyperaemie des Ciliarkörpers als Vorläufer der Druckerhöhung nicht nachweisbar, und zweitens, fehlen alle anderen Zeichen der Sympathicuslähmung am Auge. Bei dieser ist nämlich die Pupille bekanntlich verengt, während sie im Glaukomanfall erweitert ist; es fehlen auch die Veränderungen in der Temperatur der Haut, welche bei der Sympathicuslähmung

gefunden werden. Wir können also durch einen abnormen Zustand der Vasomotoren den Glaukomanfall nicht erklären und müssen eine Erregung von Nerven annehmen, welche unabhängig von den Vasomotoren die Secretion der Ciliarfortsätze beherrschen. An letztere müssen wir bei der Hypersecretion in erster Linie denken. Dass die Vorderfläche der Iris keine wesentliche Rolle spielt, geht daraus hervor, dass die vordere Kammer im Glaukomanfall abgeflacht erscheint. Auch der Chorioidea dürfen wir keinen erheblichen Antheil an der Production der Augenflüssigkeiten zuschreiben; ihre zahlreichen Gefässe scheinen vorzugsweise zur Ernährung der äusseren Netzhautschichten bestimmt zu sein; sehen wir doch oft genug Fälle von ausgedehnter Chorioiditis disseminata, bei denen ein sehr grosser Theil der Chorioidea sammt ihren Gefässen atrophisch geworden ist, ohne dass der Glaskörper in seiner Durchsichtigkeit gelitten hätte, und besonders, ohne dass der innere Druck des Auges irgendwie vermindert wäre.

Ich stelle mir demnach die Entstehung und den Ablauf eines Glaukomanfalles folgendermaassen vor.

Durch eine vom Centrum ausgehende stärkere Erregung der Secretionsnerven entsteht rasch eine Hypersecretion aus den Ciliarfortsätzen, diese führt zu einer Druckerhöhung in der hinteren Kammer und im Glaskörperraum. In Folge dessen wird sofort die Iris nach vorn gepresst und in Folge der jetzt auch in der vorderen Kammer eintretenden Druckerhöhung wird Kammerwasser durch die Fontana'schen Räume abgeleitet, bis der Druck in beiden Kammern gleich hoch ist. Jetzt ist die vordere Kammer abgeflacht, die Irisperipherie an den Cornealrand angepresst, die Fontana'schen Räume sind verengt resp. gänzlich verlegt und die weitere Ableitung des Kammerwassers erschwert resp. ganz unmöglich gemacht. Während die Hypersecretion andauert, steigern sich die Zeichen des erhöhten Druckes und das bekannte Bild des acuten Glau-

koms tritt in die Erscheinung. Es hängt nun von der Intensität und der Dauer der Nervenerrregung ab, ob ein Ausgleich der Störungen möglich ist oder nicht. In den leichten Anfällen ist der Verschluss des Kammerwinkels kein vollständiger, es wird in ihm fortwährend eine, wenn auch kleine Flüssigkeitsmenge absickern. Wenn daher die Hypersecretion aufhört, gewinnen die Fontana'schen Räume Zeit, die überschüssige Flüssigkeit abzuleiten und alles kehrt zur Norm zurück. Unterstützt wird diese Thätigkeit durch die Wirkung der Miotica, welche die Irisperipherie von der Cornea abziehen und die Fontana'schen Räume erweitern, gehemmt durch jede Art von Mydriaticis, welche das Gegentheil bewirken. Ist der Anfall aber stark und von längerer Dauer, so ist ein vollständiger Ausgleich nicht möglich; der Bulbus ist mit Flüssigkeit prall gefüllt, eine Ableitung findet nur in höchst unvollkommener Weise statt, auch die Venae vorticosae sind comprimirt; es ist daher nur natürlich, dass sich der Bulbus in diesem Zustande auch nach der Enucleation sehr hart anfühlt. Die Ernährungsstörungen im länger dauernden acuten Anfall sind auf eine Compression der Capillaren zurückzuführen, ganz ähnlich wie die Ernährungsstörungen in den Geweben des Schädelinneren bei erhöhtem Hirndruck.

Die spontane Lösung der leichteren Anfälle durch den Schlaf ist sicherlich durch die Aufhebung der Erregung der Secretionsnerven zu erklären. Wir besitzen ein Analogon dieser Erscheinung in der Thatsache, dass auch andere pathologische Secretionen während des Schlafes sistiren, oder wenigstens erheblich vermindert werden. Stark secernirende Wunden werden am Morgen nach längerem gesunden Schläfe oft viel weniger feucht gefunden, als am Tage im wachen Zustande des Kranken. Ich habe an mir selbst wiederholt die Beobachtung gemacht, dass in Anfällen von starkem Schnupfen, bei denen am Tage die Nasenschleimhaut unaufhörlich ein dünnes wässriges Secret ab-

sonderte, während des nächtlichen Schlafes die Absonderung völlig aufhörte. Am nächsten Morgen stellte sie sich mit dem Erwachen wieder ein. Da man nicht annehmen kann, dass in diesem Falle der Zustand der kranken Schleimhaut sich in der Nacht erheblich verändert hat, so kann das Versiegen der Secretion nur auf Nerveneinfluss zurückgeführt werden, und es liegt wohl nahe beim Glaukomanfall ein Gleiches anzunehmen.

Aus dem oben Angeführten ergibt sich, warum eine Punction der vorderen Kammer während des Anfalles nur eine vorübergehende Wirkung haben kann. Wir wissen ja, wie schnell sich schon im nicht glaukomatösen Auge die aus der vorderen Kammer abgelassene Flüssigkeit wieder ersetzt; wie viel mehr bei bereits bestehender Hypersecretion. Dagegen würde eine dauernde Fistelöffnung in der vorderen Kammer (wie sie seiner Zeit durch den Wecker-schen Golddraht erstrebt wurde) eine gute Compensation schaffen können, wenn sie nicht das Auge auf eine andere Weise schädigte oder durch Reizungszustände resp. Infection sogar in Gefahr brächte. Es folgt ferner aus dem Vorstehenden, dass eine operative Entfernung der gereizten Secretionsnerven zur Radicalheilung des Glaukoms durchaus nicht irrationell ist. Lagrange hat eine solche durch Excision eines Trigeminusastes, des „Nerf nasal externe“ zu erreichen gesucht; nach dem, was wir jedoch weiter oben über die Rolle des Nervus trigeminus bemerkt haben, kann diese Operation nicht als wirkungsvoll angesehen werden. Andere wie Jonnesco haben das Ganglion superius des Halssympathicus resecirt und Abadie hat Stücke aus dem Sympathicus entfernt in der Absicht, das Glaukom zu heilen und zum Theil gute Resultate erzielt.

Die Heilwirkung der Iridektomie und der verschiedenen Arten von Sklerotomie ist nur so zu erklären, dass diese Operationen wenigstens einen Theil der Fontana'schen Räume functionsfähig erhalten und damit eine genügende

Ableitung von Kammerwasser verbürgen. Mögen dann auch die Anfälle von Hypersecretion wiederkehren, so werden diese doch dem Auge keinen Schaden zufügen können; daher die Wichtigkeit der breiten und peripheren Excision der Iris. Die oft beobachtete Flüchtigkeit der Heilwirkung der Sklerotomie rührt davon her, dass die getrennten Verbindungen zwischen Irisperipherie und dem davor liegenden Hornhautrande durch neue Narbenbildung sich wieder herstellen, weshalb so oft die Wiederholung der Operation nothwendig wird. Wenn wir somit sehen, dass die krankhafte Reizung der Secretionsnerven zu einer Druckerhöhung mit ihren schädlichen Folgen führt, so müssen wir erwarten, dass es auch eine Lähmung dieser Nerven giebt, welche eine abnorme Erniedrigung des intraocularen Druckes hervorruft. Solche Fälle sind in der That beobachtet worden. Ich selbst habe als essentielle Phthisis des Bulbus auf der Frankfurter Naturforscher-Versammlung im Jahre 1896 einen Fall dieser Art bekannt gegeben, welcher keine andere Deutung zuließ, und einen ähnlichen Fall hat kürzlich Hirschberg veröffentlicht. Die essentielle Phthise ist als das Gegenstück des entzündlichen Glaukoms zu betrachten.

Auch andere, oben angeführte Eigenthümlichkeiten des glaukomatösen Krankheitsprocesses sind mit der Neurosentheorie wohl vereinbar. Das bilaterale Auftreten ist bei vielen Nervenaffectionen etwas ganz gewöhnliches, da gleichnamige Nerven beider Körperhälften gar häufig von gleichen Affectionen ergriffen werden. Es sei hier nur an die Chorea, Hysterie, Epilepsie und den Nystagmus erinnert. Auch der Einfluss des höhern Lebensalters, die, wenn auch nicht häufige, so doch ganz sicher constatirte hereditäre Prädisposition und der unleugbare Einfluss der Rasse sind Momente, welche bei vielen Nervenkrankheiten eine hervorragende Bedeutung haben. Wenn diese Factoren nach unserer Ansicht für die Neurosentheorie auch schwer ins Gewicht fallen, so sind sie doch nicht absolut über-

zeugend, weil sie möglicher Weise anders gedeutet werden können. Wie will man sich aber mit der schlechterdings unbestreitbaren Thatsache abfinden, dass der glaukomatöse Anfall durch psychische Erregungen plötzlich hervorgerufen wird, wenn man nicht die Vermittelung der Nerven zulässt?

Es hat seit Donders nicht an Autoren gefehlt, welche eine ähnliche Auffassung über das Glaukom ausgesprochen haben; unsere Darlegungen erheben daher nicht den Anspruch der Neuheit. Aber eine feste, systematische Begründung der Neurosentheorie haben wir bisher vermisst; die Forscher haben fast alle zu grossen Werth auf die anatomischen Veränderungen des Auges gelegt, von denen wir behaupten, dass sie entweder secundäre Erscheinungen sind, wie der Verschluss des Kammerwinkels und die peripherebitischen Processe in den Wirbelvenen, oder nur prädisponirende Momente darstellen, wie die Starrheit der Sklera, der hypermetropische Bau, und die Verengerung des circumlentalen Ringes.

Man hat ferner zu grossen Werth gelegt auf den Einfluss der Nerven bezüglich der Gefässweite; man wollte bald die Erscheinungen durch eine Lähmung der Vasoconstrictoren erklären, bald einen Erregungszustand der Vasodilatoren als die primäre Ursache ansprechen. Keine der vorhandenen Theorien über die Wirkung der gefässerweiternden und der gefässverengernden Nerven vermag die Erscheinungen des Glaukomanfalls genügend zu erklären. Wir weichen aber den Schwierigkeiten aus, wenn wir annehmen, dass es besondere Nerven giebt, welche, wie bei der Submaxillardrüse so auch beim Ciliarkörper, ausschliesslich und unabhängig von der Gefässerweiterung die Funktion haben, die Secretion zu vermitteln. In welchen Nervenbahnen dieselben verlaufen, können wir zur Zeit freilich noch nicht angeben; wir wissen nur, dass sie im Trigeminus nicht enthalten sind.