

Augendruck, Glaukom und Myopie.

Von

Dr. E. Zirm,

Vorstand der Augenabteilung in Olmütz.

Mit 2 Figuren im Text.

Über die Entstehung pathologischer Drucksteigerung am menschlichen Auge gehen heute noch die Meinungen weit auseinander. Vorwiegend ist man geneigt, in dem Verschluss der Abflusswege der intraokularen Flüssigkeit durch Obliteration des Kammerwinkels die Ursache zu erblicken, weil an glaukomatös erkrankten enucleierten Augen konstant eine sehr erhebliche Verminderung oder eine fast völlige Aufhebung der Filtration aus der vorderen Kammer nachgewiesen worden ist (Leber). Die Beweiskraft dieser anatomischen Befunde wird jedoch durch den Umstand hinfällig, dass diese enucleierten Augen ausnahmslos die Erkrankung in einem sehr vorgeschrittenen Stadium zeigten, während gerade die Untersuchungen von Augen mit relativ frischer Erkrankung an Glaukom ausgedehntere Verwachsungen des Kammerwinkels vermissen lassen (Birnbacher, Zirm, Elsch-nig). Andererseits ist der Einwand nicht von der Hand zu weisen, dass, wie auch Schweigger mit Nachdruck hervorgehoben hat, die vordere Kammer namentlich im Beginn der Erkrankung tiefer sein müsste, wenn die Ursache in einer Behinderung des Abflusses von Augenflüssigkeit im Kammerwinkel gelegen wäre. Bekanntlich ist fast ausnahmslos das Gegenteil der Fall. Es steht somit diese Annahme, wenigstens soweit sie als primäre Entstehungsursache angenommen wird, auf sehr schwachen Füßen. Welche Bedeutung Verwachsungen in der Kammerbucht zugeschrieben werden kann, soll später noch erörtert werden. Da drängt sich denn doch die Notwendigkeit auf, die Ursache anderweitig zu suchen. Wenn auch das klinische Bild der Drucksteigerung ein vielgestaltiges ist, deuten dennoch gemeinsame Züge in den typischen Krankheitsbildern auf eine einheitliche pathologische Herkunft, zu welcher nach den Besonderheiten der

vorliegenden Fälle sich dann weitere sekundäre oder mehr accidentelle Momente hinzugesellen mögen.

Es kann meine Aufgabe nicht sein, auf die zahlreichen Glaukomtheorien hier einzeln einzugehen; es soll nur dasjenige kurz Erwähnung finden, was mit meinen Erörterungen Beziehungen hat. Ich gehe von der Voraussetzung aus, dass in dem richtigen Verständnisse des normalen Augendruckes der Schlüssel zur Erklärung des pathologisch erhöhten liegen müsse, dass sich aus den Schutzeinrichtungen des Auges, welche ihm die Konstanz des normalen Druckes erhalten, einzig und allein durch fehlerhafte Funktion dieser Einrichtungen die pathologische Drucksteigerung ergeben müsse. Hierbei führen mich meine Erwägungen zunächst zu der in neuerer Zeit einigermaßen wieder in den Hintergrund gestellten Chorioidea zurück.

I.

Wenn man den anatomischen Aufbau der normalen Aderhaut betrachtet, fällt ihr Reichtum an Blutgefässen, insbesondere venösen Bluträumen auf, welchem Umstande sie auch ihren Namen dankt. Dieser Gefässreichtum erscheint hinsichtlich seiner Verwendung für den Stoffumsatz im Auge eigentlich nicht völlig verständlich. Es wird zwar gelehrt, dass die äusseren Netzhautschichten zum Teil auf die Ernährung durch die Choriocapillaris angewiesen sind; dies dürfte jedoch nicht völlig zutreffen; ergeben doch die klinischen Beobachtungen von Embolie der Zentralarterie ein völliges Erlöschen der Funktion der Netzhaut, was nicht sein könnte, wenn insbesondere die Fovea centralis vorwiegend durch die Choriocapillaris ernährt würde. Es geht daraus vielmehr hervor, dass die anatomische Selbständigkeit des Gefässsystems der Netzhaut auch für ihre nicht direkt vaskularisierten Gebiete, Macula und äussere Schichten, gilt, für deren Ernährung trotz ihrer hohen physiologischen Funktion Diffusion von Ernährungsmaterial aus den Retinalgefässen ausreicht. Wenn also die Chorioidea bei der Ernährung der Netzhaut jedenfalls nur eine untergeordnete Rolle spielen kann, welchem Zwecke dient dann dieses Gewebe, das durch seinen Aufbau ein förmliches Sammelbecken venösen Blutes bildet, zu welchem die einzelnen zahlreichen und verhältnismässig grossen Gefässlichtungen sich summieren? Man muss annehmen, dass dieser geradezu kavernöse Bau ausser einer teilweisen Speisung des wenig anspruchsvollen und ersatzbedürftigen Glaskörpers vor allem einem ganz besonderen Zwecke dienstbar ist. Ich vermag

diesen nicht anders zu deuten, als dass dem Aderhautblute die Rolle eines ausgleichenden Faktors hinsichtlich des Augapfelinhalts zugeteilt ist. Der intraokulare Druck entsteht aus der Wechselwirkung zwischen dem arteriellen Blutdrucke in den zuführenden Arterien und dem elastischen Gegendrucke der Sklera, welche nur einen bestimmten Bulbusinhalt zulässt. Dass diese unter normalen Verhältnissen unüberschreitbare Grösse und infolgedessen auch der Binnendruck tatsächlich konstant bleiben können, dazu bedarf das Auge gerade einer solchen regulierenden Schutzeinrichtung, wie sie der anatomische Aufbau der Aderhaut darbietet.

Wenn bei den Attacken des täglichen Lebens, beim Laufen, Springen, Sichbücken, bei seelischen Erregungen Blutdruck und Pulszahl auch unter normalen Verhältnissen unaufhörlich schwanken, auf- und niedergehen, muss sich dies auch auf die einzelnen Organe übertragen. Unter solchen Umständen könnten jedoch die Gebilde des Augeninnern ihre Funktion nicht ungestört erhalten. Diese setzt eine Sonderstellung gegenüber den andern Körperorganen voraus, wodurch die Stetigkeit des im Auge herrschenden Druckes gewährleistet ist. Dass diese unter physiologischen Verhältnissen auch tatsächlich vorhanden ist, ergeben zahlreiche Beobachtungen und Messungen. Welche Einrichtungen am menschlichen Auge bewirken nun diese Regelung des Druckes? Wenn wir zunächst von der elastischen Dehnbarkeit der Bulbuskapsel absehen, den von ihr umschlossenen Raum somit als eine unveränderliche Grösse annehmen, so ist Augendruck = Augapfelinhalt; beide bleiben konstant, wenn ein stärkeres Zuströmen arteriellen Blutes (glänzendes Auge im Affekt!) durch ein gleichzeitiges und volumengleiches Abströmen venösen Blutes ausgeglichen werden kann. Dieses simultane Funktionieren des Ausgleiches kann eben nur unter der Voraussetzung erfolgen, dass günstige Abflussmöglichkeiten gegeben sind, also vor allem Abzugswege des venösen Blutes von genügend grossem Querschnitt. Je reichlicher dieser bemessen ist, und je mehr er den der arteriellen Zuflüsse übersteigt, um so rascher und zuverlässiger wird der Ausgleich durch das Abströmen des venösen Blutes erfolgen müssen. Grössere Querschnitte der ableitenden Venen können aber nicht gedacht werden ohne dahintergelegene Gefässe von gleichem grösseren Kaliber, oder wären mindestens ohne diese unwirksam. Es muss daher eine Art von Sammelbecken venösen Blutes, ein Überschuss von solchem vorhanden sein, was auch schon deshalb nötig erscheint, weil sonst

eine plötzlich einsetzende vermehrte Abfuhr venösen Blutes die Stromgeschwindigkeit in den Geweben allzusehr steigern und dadurch ihre Funktion in Unordnung bringen müsste. Die vorausgesetzte Schutzvorrichtung zur Erhaltung eines gleichmässigen Binnendrucks wird somit in weiterer Folge auch zu einem Regulator der Stromgeschwindigkeiten in den Geweben, wirkt daher in doppelter Hinsicht als Schützer ihrer Funktion. Diese Aufgabe erfüllt die Aderhaut vermöge ihres Aufbaues, indem sie einerseits über jenes nach den vorhergehenden theoretischen Erwägungen geforderte Übermass an venösem Blute verfügt, anderseits die günstigsten Abflussmöglichkeiten in den Abflussstämmchen der Wirbelvenen vermöge ihrer Zahl (meist mehr als 4) und dank ihrer weiten Lichtung, der radiären Anordnung ihrer Sammelvenen, einer Einrichtung von geradezu greifbarer Zweckmässigkeit für leichtes Abströmen des Blutes, besitzt.

Es ist einleuchtend, dass diese aufs feinste durchgearbeitete Schutzeinrichtung eine weitere Ergänzung erfährt durch den elastischen Gegendruck der Bulbuskapsel, welche gleich der elastischen Arterienwand den von ihr umschlossenen Inhalt unter gleichmässigem Drucke hält. Im Gegensatze zu einer starren knöchernen Umhüllung vermag sie geringen physiologischen Schwankungen des Augeninhalts nachzugeben, um sogleich durch ihren elastischen Gegendruck das frühere Volumen wieder herzustellen, so dass es unter normalen Umständen, insbesondere gerade durch den elastischen Gegendruck der Sklera wohl zu einer ganz geringfügigen und rasch vorübergehenden Vermehrung des Bulbusinhaltes, aber niemals zu einer tatsächlichen Erhöhung des Augendruckes kommen kann. Danach entfällt auch die Entstehungsmöglichkeit einer vermehrten Lymphausscheidung (unter normalen Verhältnissen) als Regulator des Augendruckes, welche eine, wenn auch nur kurz währende Erhöhung desselben zur unerlässlichen Voraussetzung hätte, weil eben eine solche normalerweise nicht entstehen kann, indem jede Blutdrucksteigerung in den zuführenden Arterien, jede Stockung der venösen Abfuhr völlig gleichzeitig durch regulierenden Gegendruck der elastischen Sklera sich kompensiert. Ich halte daher die auch in Lehrbüchern gegebene Darstellung von einer Regulierung des Augendruckes unter physiologischen Verhältnissen durch vermehrte oder verminderte Ausscheidung von Augenflüssigkeiten durch die Lymphbahnen nicht für zutreffend.

Wenn nach dem Obigen somit ein im Auge gelegenes Organ vermöge seines kavernen Baues unter Mitwirkung des skleralen Gegen-

druckes durch seinen wechselnden Blutgehalt Bulbusinhalt und Druck auf konstanter Höhe erhalten soll, muss es beständigen Schwankungen seines Volumens, ruheloser Verschiebung in seinem inneren Gefüge ausgesetzt sein. Welches mit sensiblen Nerven ausgestattete Organ könnte dies ertragen, ohne durch beständige Zerrung der Nerven Schmerzen auszulösen! Nun besitzt die Aderhaut im grellen Gegensatz zu den übrigen Abschnitten der Uvea in der Tat solche Nerven nicht, wie die klinische Tatsache der Schmerzlosigkeit ihrer Entzündungen beweist, ein Umstand, welcher auf andere Weise kaum erklärbar in besonderem Masse für die der Aderhaut beigelegte obige Funktion zu sprechen scheint. Andererseits verdankt nebenbei gerade die Aderhaut der in ihr mit geringer Geschwindigkeit sich bewegenden grossen Blutmenge ihre grosse Eignung zu Erkrankungen, indem diese Umstände die Angriffe von im Blute kreisenden Entzündungserregern und besonders von Blutparasiten (*Tuberkelbacillus*, *Spirochäten*) erleichtern, so dass ihre Erkrankungen so häufig das Gepräge sogenannter konstitutioneller Krankheiten darbieten.

Noch erübrigt als Ergänzung der erörterten Mechanik zur Regelung des Augendruckes, zu welcher die Aderhaut durch ihren Aufbau befähigt wird, die Erwähnung eines andern wesentlichen Faktors. Fraglos sind es vasomotorische Einflüsse, welche im natürlichen Gleichgewichtszustande den normalen Gefässtonus in der Aderhaut aufrecht erhalten und die arteriellen Zuflüsse, sowie die venösen Abflüsse regulatorisch beeinflussen. Wenn auch darüber noch keine positiven Forschungsergebnisse vorliegen, beweisen dennoch verschiedene Beobachtungen, dass sich das Auge gegenüber Änderungen im übrigen Gefässsystem und Schwankungen des allgemeinen Blutdrucks eine staunenswerte Selbständigkeit zu wahren weiss. So ziehen Durchschneidung des Trigemini und Sympathicus oder Exstirpation ihrer Ganglien nur geringe oder vorübergehende Folgen für den Augendruck nach sich; bei dauernder Steigerung des Aortendruckes erfolgt keine Druckerhöhung im Auge. Darum kann mit Recht gefolgert werden, dass für das Auge selbständige vasomotorische Zentren existieren müssen, welche den Tonus der Augengefässe nach dem jeweiligen Bedarfe regeln. Diese Zentren müssen im Auge sitzen. Man wird nicht fehlgehen, dem reichlichen Gangliensysteme im Strahlenkörper und in der Aderhaut diese Funktion zuzuschreiben. Wird diese Annahme doch auch durch die klinische Tatsache gestützt, dass durch Reizungen der vorderen Uvea so häufig glaukomatöse Zustände — Sekundärglaukome — ausgelöst werden (hintere und vordere Synechien

der Iris, Druck auf Iris und Ciliarkörper bei Linsenblähung, Linsenluxation, ferner Mydriatica). Diese klinischen Tatsachen belehren auch darüber, dass es vorwiegend die Iris ist, durch deren Anspannung und mechanische Insultierung ein vasomotorischer Reiz auf die Zentren im Auge übertragen werden kann. Für die Beziehungen von Iris und Pupille zum intraokularen Druck haben auch neuere Untersuchungen von Grönholm¹⁾ einen Beleg geliefert. Dieser hat den experimentellen Nachweis geführt, dass der intraokulare Druck im normalen Auge während der Lichtmiose abnimmt und während der Dunkelmydriase steigt, welche Wirkung nach Atropinisierung verloren geht. Diese Druckveränderungen hat Grönholm in den Augen mit flachen Kammern durchschnittlich etwas grösser gefunden. Ich acceptiere hierbei nicht den Erklärungsversuch Grönholms, welcher nach der Czermakschen Glaukomtheorie die Beeinflussung des Augendrucks bei Miose und Mydriase durch Veränderungen des Kammerwinkels sich zustandekommend denkt, sondern ich sehe darin eine Bestätigung meiner Annahme, dass der Tonus der Irisgefässe, beziehungsweise der Spannungszustand der Iris selbst und daher auch die wechselnde Pupillenweite in innigen Beziehungen zu den intraokular gelegenen vasomotorischen Zentren steht, welche den Füllungszustand der Gefässe im Auge, insbesondere der Aderhaut und dadurch den intraokularen Druck regulatorisch beeinflussen. Mydriatica versetzen wahrscheinlich diese Zentren in einen dauernden Reizzustand, weshalb die Grönholmschen Versuche bei Mydriase keinen weiteren Einfluss auf den Augendruck ausüben konnten. Solange diese vasomotorischen Zentren im Auge normal funktionieren, behält das Auge seine eigenartige Selbständigkeit gegenüber Druckschwankungen des übrigen Kreislaufes, bleibt der Augendruck konstant.

II.

Bisher sind wir den Bedingungen gefolgt, unter welchen die natürlichen Schutzvorrichtungen im Auge den normalen intraokularen Druck aufrechterhalten, und haben insbesondere die Bedeutung eingehend gewürdigt, welche hierbei dem anatomischen Aufbau der Aderhaut zuzuschreiben ist. In weiterer Verfolgung dieser mechanischen Verhältnisse muss sich ergeben, welche Umstände ein Versagen der bestehenden Schutzeinrichtungen und somit Änderungen in der Grösse des Binnendruckes im Auge herbeiführen müssen.

¹⁾ Arch. f. Augenheilk. Bd. LXVII, 2.

Dass zunächst eine Störung vasomotorischer Einflüsse auf den intraokularen Druck eine Wirkung hat, beweisen die experimentellen Drucksteigerungen, welche durch Reizung des Sympathicus und Trigemini erzeugt worden sind. Ich erwähne hier nach Schmidt-Rimpler aus dem Handbuch der ges. Augenheilkunde nur Einiges. Lodato erhielt bei Hunden und Kaninchen durch Reizung des oberen Halsganglions Steigerung des Augendruckes und Mydriase. Adamük ebenfalls bei Reizung des Sympathicus, wobei er am intakten Auge keine Zunahme der intraokularen Flüssigkeitsausscheidung nachweisen konnte, so dass nach seiner Meinung die erzielte Drucksteigerung auf einer Ausdehnung der intraokularen Gefässe beruhen musste. Auch Bellarmino erklärt die experimentell erzeugte Drucksteigerung im Auge durch primäre Erweiterung der intraokularen Gefässe infolge von Reizung gefässerweiternder Fasern, welche der Sympathicus neben gefässverengenden enthält. Auch durch Reizung des Trigemini wurde von zahlreichen Forschern Erhöhung des Augendruckes erzielt, und zwar nach Adamük u. A. durch Reizung der gefässerweiternden Fasern des Aderhauttractus.

Es ist demnach sichergestellt, dass erhöhte vasomotorische Reize Drucksteigerung am Auge herbeiführen können. Dass diese experimentell meist nur vorübergehend war, erhöht die Wahrscheinlichkeit der Annahme, dass es vorwiegend intraokular gelegene Zentren sein müssen, welche den Augendruck regulieren und von den Experimentatoren nur indirekt, daher auch nur vorübergehend in Reizzustand versetzt worden sind. Durch einen pathologischen Reizzustand dieser intraokularen Zentren, welche auf die gefässerweiternden Fasern des Aderhautgebiets einwirken, muss der Blutgehalt der Aderhaut durch Erweiterung ihrer Gefässräume steigen bis zu einem kongestiven Zustande, so dass sie einem Schwellkörper vergleichbar wird. Die hierdurch bewirkte venöse Stase im gesamten Aderhautgebiet, nicht nur des vorderen Abschnitts (Jacobson), vielleicht noch geringeren Grades, kann sich beim Nachlassen des auslösenden vasomotorischen Reizes noch rasch ausgleichen, das gestaute Venenblut fliesst durch die Wirbelvenen und die collateralen Bahnen der vorderen Venen unter dem elastischen Gegendrucke der Sklera rasch ab (Prodromalstadium).

Schon anders müssen sich die Verhältnisse gestalten, wenn der auslösende Reiz intensiver war oder länger anhielt. Dann genügen die natürlichen Abflussmöglichkeiten nicht mehr, die Schutzeinrichtung versagt, und ihnen anhaftende Mängel treten in Wirk-

samkeit. Denn nur normalen Verhältnissen ist diese Schutzeinrichtung angepasst. Die Arterienstämmchen durchsetzen fast senkrecht die Bulbuswand, die Venen in schräger Richtung. Was unter normalen Verhältnissen von Vorteil war, weil es den Abfluss des venösen Blutes erleichterte, indem dadurch bei plötzlich eintretender stärkerer Füllung Biegungen und Knickungen der Venenstämmchen vermieden wurden, wird jetzt zum Verhängnis. Die Überfüllung der Aderhautvenen bewirkt an den Emissarien der Wirbelvenen eine Verengung, indem deren mediale Wand, der sog. Sporn, ventilartig in das Lumen hineingedrückt wird. Demzufolge steigt Bulbusinhalt und Augendruck, der Kongestivzustand der Chorioidea stabilisiert sich (glaukomatöser Anfall). Der vermehrte Druck in den Venen führt nunmehr zur Transsudation, das Ödem erstreckt sich auf die benachbarten Gefäßgebiete einschliesslich der Bindehaut und Lider, unter dem erhöhten Drucke wächst das Volumen des Glaskörpers, trübt sich die Cornea, sickert das Kammerwasser rascher in den Schlemmschen Kanal, die Kammerenge nimmt zu. Doch auch dieser letzte Abflussweg der transsudierten Flüssigkeit verengt sich mehr und mehr, indem die mitgeschwellten Ciliarfortsätze auf die Iriswurzel drücken. Infolge der stärker gespannten Skleralkapsel werden die durchtretenden Nerven stranguliert und bewirken heftigen Schmerz. Die Hauptquelle desselben dürfte jedoch die Anspannung der Iris bilden, wovon noch die Rede sein wird.

Die gesetzten Veränderungen bestehen fort, selbst wenn der vasomotorische Impuls schon nachgelassen hat, sie kommen nur allmählich zum Ausgleich durch das Abströmen des gestauten Venenblutes und die Aufsaugung der Transsudation. Alle diese klinischen Erscheinungen, durch welche der glaukomatöse Insult charakterisiert wird, bilden somit eine sekundäre Folge des primären Kongestivzustandes der Chorioidea, nur die Erweiterung der Pupille ausgenommen. Wie auch Versuche von Tscherning, Kugel, Heine, Schmidt-Rimpler zeigen, ist diese nicht Folge des gesteigerten Druckes. Bewirkt schon Reizung des Halssympathicus Pupillenweite, so ist um so mehr die Annahme berechtigt, dass es der primäre vasomotorische Reiz ist, welcher simultan mit der Gefässerweiterung in der Aderhaut die Pupille erweitert. Deshalb ist letzteres Phänomen auch ein so wichtiges, als ein äusserlich sichtbares diagnostisches Kennzeichen der sich vorbereitenden Gleichgewichtsstörung, welche sich im übrigen der direkten Beobachtung entzieht.

Hat einmal der vasomotorische Reiz aufgehört, wird allmählich der Weg für das Abströmen des Venenblutes wieder frei, so tritt die Elastizität der überspannten Sklera als ausgleichender Faktor in Tätigkeit und die Verhältnisse können zur Norm zurückkehren, insbesondere unter dem Einflusse der Miotica, über deren Wirkung noch eingehender die Rede sein wird. Ich sehe in der Wirksamkeit dieser Mittel eine weitere Stütze für die Annahme, dass die glaukomauslösenden letzten Ursachen im Auge selbst gelegen sein müssen, ausgehend von vasomotorischen Zentren im Auge selbst, welche von auswärtigen Zentren wie den Ganglien des Halssympathicus nur indirekt beeinflusst werden können, vielmehr im Zusammenhange mit der selbständigen Stellung des Auges gegenüber den Cirkulationsverhältnissen im übrigen Körper gleichfalls eine gewisse Selbständigkeit besitzen müssen. Darin mag auch die Erklärung dafür zum Teil liegen, dass die Heilwirkung der Sympathicusresektion eine unvollständige ist.

Nach dem Bisherigen würde es begreiflich erscheinen, dass frisch erkrankte glaukomatöse Bulbi, anatomisch untersucht, kein positives Ergebnis fördern können. Handelt es sich doch im ersten Stadium um reine Blutstauung mit sekundärer Transsudation der Gewebe. So wenig wie die in vivo stattgehabte Erektion eines Schwellkörpers anatomisch nachgewiesen werden könnte, kann dies beim Kongestivzustand der Chorioidea der Fall sein. Dieser unterscheidet sich von jener im Wesen vorwiegend durch die sekundäre Transsudation von Lymphe, einer Folge ihres pathologischen Charakters. Denn während bei einem Schwellkörper die Kongestion einen physiologischen Vorgang vorstellt, welchem somit die Gewebe durch ihre innere Struktur (wie Dicke der Gefäßwand) angepasst sind, ist dies bei der Aderhaut nicht gegeben. Sie besitzt solche Anpassungseinrichtungen, welche überhaupt einen physiologischen Vorgang von einem pathologischen unterscheiden, nicht. Die notwendige Folge ist zunächst Transsudation von Flüssigkeit durch die Gefäßwand, welche für solche Füllungsgrade nicht eingerichtet ist, in weiterer Folge beim Anhalten der Störung der Austritt zelliger Elemente durch die Gefäßwand, sekundäre Entzündung. Erst aus diesem Stadium stammt das anatomische Material der frühesten Befunde. Begreiflicherweise konnten diese über den primären Kongestivzustand wenig ergeben. So hat Birnbacher Schwellung und ein koaguliertes Exsudat innerhalb der Chorioidea, noch starke Füllung der Venen in seinem Falle von akutem Glaukom gefunden. In dem von mir untersuchten Bulbus, welcher 5 Tage

nach dem Beginne des akuten glaukomatösen Anfalles enucleiert worden war, waren hochgradige Verdickung der Chorioidea nachzuweisen, ihre Venen klaffend erweitert, das „Stroma chorioideae ödematös, sein Gefüge gelockert durch weite unregelmässige Gewebsspalten, die auf dem Präparate leer sind“.

Diese Veränderungen des ersten Stadiums, welches ich das kongestive nennen möchte, und welches als nur graduell verschiedene Erscheinungsformen die Prodromien und den ersten Anfall einschliesst, sind ihrer Natur nach, wie bereits erwähnt, noch voller Rückbildung fähig. Es wurde auch bereits hervorgehoben, dass diese vor allem unter dem Gegendrucke der ihrem Gleichgewichtszustande wieder zustrebenden Skleralkapsel erfolgt. Es vollzieht sich dieser Vorgang verhältnismässig rasch, die Ödeme werden resorbiert, der Normalzustand kehrt wieder. Wir sehen also, dass es in diesem Stadium zuvörderst die Sklera ist, welche den Ausgleich vermittelt.

Neue, von den vasomotorischen Zentren ausgehende Impulse können eine Wiederholung des Anfalls auslösen. Wahrscheinlich hinterlässt schon das erste kongestive Stadium und mehr noch alle folgenden eine zurückbleibende Erschlaffung der Gewebe, insbesondere der Chorioidea und eine Elastizitätsverminderung der Sklera, so dass weitere Anfälle immer schwerer sich ausgleichen, daher auch geraumere Zeit zum Ausgleiche bedürfen. Deshalb gesellt sich in der Folge zu der ursprünglichen reinen venösen Stase und Lymphsekretion mehr und mehr als sekundäre Folge die Entzündung durch Austritt zelliger Elemente aus den Blutbahnen. In diesem Stadium, welches ich als das zweite und als das entzündliche Stadium des Glaukoms bezeichnen möchte, entstehen die Veränderungen, welche die Befunde von Birnbacher und mir ermittelt haben. Ich citiere aus meiner damaligen Arbeit: „Der Kernreichtum der Aderhaut ist mässig vermehrt, am stärksten in den inneren und mittleren Schichten. Die Zellen liegen teils im Parenchym zerstreut, vorzugsweise aber in Zügen und kleineren Nestern um die Kapillaren. Letztere sind vielfach ganz durch Leukocyten verstopft. Auch in den kleineren Venen fallen vielfach randständige Leukocyten auf, die grösseren sind von normal gemischten Blutzellen strotzend angefüllt.“ An den Emissionen ist Verengerung durch entzündliche Infiltration ihrer Wandungen nachweisbar. „Nach innen konvex, treten hier die geschwellten Wandungen gegen das Lumen vor. Sie sind bis ziemlich weit in die Sklera hinein dicht von Leukocyten durchsetzt. Ihrer Innenwand haften in

kontinuierlicher Reihe die letzteren an. Das Endothel der Intima ist gewuchert und bildet knopfförmige Prominenzen durch Vermehrung der Zellagen.“ Es ist einleuchtend, dass solche Veränderungen nur mehr in ihren Anfängen einer Rückbildung und daher einer Rückkehr zur Norm zugänglich sind. Kommt der Krankheitsprozess nicht im Beginne des entzündlichen Stadiums zum Stillstande, dann nehmen die entzündlichen Veränderungen an Ausbreitung zu, sie übergreifen auf andere Gewebspartien, es kommt auch nach anfänglicher entzündlicher Infiltration des Sehnerven zu einer Lockerung der Lamina cribrosa, welche unter der fortwirkenden Druckerhöhung nach hinten auszuweichen beginnt. An den Emissarien der Wirbelvenen entstehen Stenosen durch Verdickung der Wände. Die geschwellten Ciliarfortsätze drängen die Iriswurzel nach vorn, unter zunehmender Erschwerung des natürlichen Abströmens von Flüssigkeit im Kammerwinkel bildet sich die Ausweitung der hinteren Kammer aus. Durch die fortschreitende Entzündung verkleben Corneoskleralrand und Irisperipherie, entstehen Synechien der hinteren Irisfläche, so dass neue Fehlerquellen zur Stabilisierung des erhöhten Druckes geschaffen werden. In dieser zum Dauerzustand gewordenen vorgeschrittenen Phase des glaukomatösen Prozesses, aus welcher zahlreiche anatomische Untersuchungen vorliegen, und welche durch die obigen sekundären Folgen länger bestehender Entzündung kompliziert wird (III. Stadium, *Glaucoma complicatum*), ist die Aussicht auf eine Rückkehr normalen Druckes durch Miotica und operative Massnahmen bereits eine sehr geringe. Nach wochenlanger Dauer führen die entzündlichen Veränderungen allmählich zu atrophischen Zuständen, zum Übergange in das IV. degenerative Stadium des glaukomatösen Prozesses. In dieser Entwicklungsstufe wurden gleichfalls zahlreiche Augen anatomisch untersucht. Es gehören hierher die atrophischen vorderen Chorioidealherde, welche Fuchs gefunden hat, der narbige Verschluss des Filtrationswinkels, die Atrophie der Iris, die zunehmende Excavation des atrophierenden Sehnerven, Cataracta usw. Die Schmerzen hören durch Schwund der Ciliarnerven allmählich auf, auch der Augendruck geht zurück, indem die Aderhautgefässe obliterieren und ihr Stroma atrophiert. Nur die Rigidität der Sklera bleibt und täuscht mitunter noch Erhöhung des Druckes vor, welche nicht mehr bestehen muss, indem die Sklera durch das durchlaufene Dauerstadium der Druckerhöhung definitiv ihrer Elastizität verlustig gegangen ist. Allmählich geht, nachdem der glaukomatöse Prozess durch Atrophierung aller Bestandteile des Auges seinen Abschluss

gefunden (*Glaucoma absolutum*), der Bulbus in Atrophie über, wird weich, weil auch die atrophische Aderhaut blutleer geworden ist.

Aus dem Gesagten ergibt sich die Übereinstimmung mit den üblichen klinischen Begriffen von selbst.

Dem *Glaucoma congestivum acutum*, bei welchem die vasomotorischen Reize mit hohem Intensitätsgrade einsetzen, entspricht das sog. akut entzündliche, welches — wie auseinandergesetzt wurde — als durch reine venöse Stauung und sekundäres Ödem charakterisiert mit Unrecht diesen Namen führt. Dem *Glaucoma congestivum chronicum* mit langsamer zur Ausbildung gelangender venöser Stase und daher auch geringeren Lymphausscheidungen ist das chronisch entzündliche gleichzusetzen. Die späteren Stadien dieser beiden Krankheitsbilder, in welchen die Ödeme zurückzutreten beginnen, ohne dass sich natürlich klinisch eine scharfe Grenze ziehen liesse, da die entzündlichen Vorgänge der äusseren Beobachtung grösstenteils entzogen sind, bezeichne ich als kongestiv-entzündliches Glaukom, welche je nach der vorherrschenden Intensität gleichfalls als akutes oder chronisches verlaufen kann. Daran schliesst sich nach einer Dauer von Wochen oder Monaten das *Glaucoma complicatum* mit nicht mehr ausgleichfähigen sekundären Veränderungen. Durch Übergang in atrophische Zustände führt dieses zum *Glaucoma degenerativum*, bei welchem unter Abnahme der Schmerzen und Druckerhöhung, tiefer Excavation des Sehnerven deutlich erkennbare atrophische Veränderungen in den Vordergrund treten. Ausgänge bilden das *Glaucoma absolutum* und zuletzt *Atrophia glaucomatosa*.

Die sekundären Glaukome unterscheiden sich von den primären durch die klinisch erkennbare Ursache der Auslösung des vasomotorischen Impulses, seien es nun narbige Ektasien der Hornhaut mit Iriseinheilung, hintere Irissynechien, *Cataracta tumescens*, Linsenluxationen u. a. Intraokulare Tumoren führen zur Drucksteigerung, wenn sie im Verlaufe ihres Wachstums durch allmähliche Vergrösserung des Stromgebietes ihrer Blutgefässe, welches sich in die intraokularen Blutbahnen einschaltet, Stromhindernisse schaffen und dadurch wahrscheinlich vasomotorische Reflexe auslösen. Ähnlich dürfte der mechanische Vorgang beim *Glaucoma haemorrhagicum* sich abspielen, bei welchem Blutungen und Veränderungen der Gefässwände, Thrombosierungen, Stromhindernisse bewirken und vasomotorische Reize hervorrufen können. Bei dem *Glaucoma malignum* handelt es sich wahrscheinlich um bereits im Anfangsstadium fortschreitende irreparable entzündliche Zustände an den Emissarien

oder um vasomotorische Einflüsse, welche durch einen derzeit unbekannten Circulus vitiosus nicht zum Stillstande kommen. Das Glaukom nach Starextraktionen und Discissionen dürfte ein rein vasomotorisches durch Irisreizung sein, insbesondere bei Einklemmung derselben in die Wunde, somit dem Sekundärglaukom bei Synechien der Iris nahestehen. Hydrophthalmus ist das Glaukom des Kindesalters, bei welchem die gleichen Vorgänge wie beim Erwachsenen eine Vergrößerung des Bulbus infolge der Ausdehnbarkeit seiner Hüllen bewirken.

Eine gesonderte Stellung nimmt das sog. *Glaucoma simplex* ein. Während bei den übrigen Formen, je nach der Intensität des auslösenden Reizes kongestive und entzündliche Erscheinungen mehr oder weniger im Vordergrund stehen, sehen wir dieses gänzlich ohne solche manifeste Symptome verlaufen. Es bildet das entgegengesetzte Endglied der langen Kette von Übergangsformen, an deren Spitze das akute kongestive Glaukom sich befindet. Wir sehen an der ganzen Reihe, dass das typische Merkmal der glaukomatösen Sehnervexcavation dort fehlt oder später erst hervortritt, wo die Veränderungen in akutester Weise einsetzen, in den mehr chronisch verlaufenden Fällen, wie ganz besonders an dem schleichendsten Krankheitsbilde von allen, dem *Glaucoma simplex* am markantesten hervortritt, ein Zeichen, dass nicht die Höhe des Druckes, sondern die Dauer desselben zur Excavation führt. Dies lehrt uns, dass das feste Gefüge des Sehnerveneintritts nur langsam überwunden und gelockert werden kann unter der Einwirkung entzündlicher Erweichung und Degeneration der Nervensubstanz und ihres Fasergerüsts. An der Hand eigener klinischer Erfahrungen halte ich jedoch an der Meinung fest, dass das sog. *Glaucoma simplex* zwei durchaus verschiedene Typen in sich begreift, zu deren Unterscheidung noch nicht einmal anatomisch, geschweige denn klinisch ein zutreffendes differentialdiagnostisches Merkmal gefunden ist. Die eine Gruppe umfasst echte Glaukome mit geringer und nur zeitweise hervortretender Druckerhöhung, wahre Dauerformen des glaukomatösen Prozesses von extrem chronischem Verlaufe. Bei diesen sind Miotica und häufig auch operative Massnahmen von günstiger Wirkung. Die zweite Gruppe — bei dieser stehe ich auf einem ähnlichen Standpunkte, wie ihn bereits Ed. v. Jäger vertreten hatte — hat mit dem glaukomatösen Prozesse nichts zu tun, Drucksteigerung kommt dabei nicht vor, die irreführende Ähnlichkeit der Aushöhlung des Sehnerven ist eine Erkrankung *sui generis*, eine reine Erkrankung des Sehnerven, für

welche die Befunde Schnabels Geltung haben dürften, welche daher nicht auf die echte glaukomatöse Excavation bezogen werden sollten, die aus einer vorausgegangenen Entzündung, Erweichung und Degeneration des Sehnerveneintritts durch Entzündung und fortdauernde Druckwirkung entstehen. Die pathologischen Befunde aus Anfangsstadien des Prozesses von Birnbacher, mir und Elschnig geben hierfür einen Beleg. Bei dem Glaucoma simplex, welches kein Glaukom ist, genügt der normale Augendruck, um den durch interstitielle Neuritis mit Vakuolenbildung sich reduzierenden Sehnervenkopf auszuhöhlen, bei den wahren Glaukomen ist ein pathologisch gesteigerter Druck erforderlich. Bei jenem als einem degenerativen Prozesse des intrabulbären Sehnervenabschnittes wäre es daher besser, von Excavationsschwund der Papille, von *Atrophia papillae cum excavatione* zu sprechen, auch zum Unterschiede von der atrophischen Excavation, welche das Produkt einer descendierenden Atrophie des ganzen Sehnerventammes vorstellt. Die Papillaratrophy mit Excavation führt erst allmählich ascendierend zum Sehnervenschwund. Bei dieser wirken Iridektomien, ja auch Miotica immer schädlich. Sie steht vermutlich mit seniler umschriebener Gefässentartung in Beziehung. Ich beobachtete in zwei Fällen, welche ich hierher rechne, nach länger fortgesetzter Einträufelung von Pilokarpin zahlreiche feine Netzhautblutungen, speziell auch am Rande des Sehnerven, welche nach Aufhören der Einträufelungen wieder verschwanden. Interner Jodgebrauch erwies sich in diesen Fällen günstig.

Für die Beziehungen zwischen Gefässveränderungen am Sehnervenkopf und Excavation bei Glaucoma simpl. spricht folgende Beobachtung aus der Unfallspraxis.

Es handelte sich um die Begutachtung eines Falles von Kontusion des linken Auges durch Anprall eines Holzstückes bei dem 40jährigen Tischlergehilfen Eduard L. In dem Befunde vom 21. I. 1907 heisst es wörtlich: „Rechtes Auge: normal beschaffen. Am Sehnerven befindet sich an der Gefässpforte eine kleine Vertiefung, an deren Rande kleine geschlängelte Venen auffallen. Auch die grösseren Venenstämme in der Netzhaut sind etwas breiter und dunkler als gewöhnlich. $S = 1$. Linkes Auge: Iris in der äusseren Hälfte von leicht atrophischer Beschaffenheit, Pupille etwas erweitert, nach aussen-oben birnförmig verzogen, ohne Lichtreaktion. Sehnerv in seiner Mitte ausgehöhlt. Am Rande dieser Vertiefung befindet sich eine varixartige Schlängelung venöser Gefässstämmchen, auch die übrigen Venen sind breiter und etwas mehr geschlängelt als in der Norm. $I\ n. S = \frac{5}{30}$.“ Im Gutachten wurden die Veränderungen an der linken Iris und Pupille als Folgen der Kontusion bezeichnet; „was die Veränderungen an beiden Sehnerven anlangt, haben

diese mit dem Unfälle nichts zu tun, sie stellen eine seltene kongenitale Anomalie dar.“ (Eine wohl verzeihliche Fehldiagnose!)

Am 2. IX. 1909, also $2\frac{3}{4}$ Jahre später sah ich den Patienten wieder. Es bestand beiderseits typisches Glaucoma simplex. Rechts: Pupille nicht erweitert, träge reagierend. Links: Pupille unregelmässig, weiter, reaktionslos. Beiderseits tiefe glaukomatöse Excavation, hochgradig eingeschränkte Gesichtsfelder nur etwas nach aussen und unten um den Fixierpunkt.

Meine Anschauung über das Wesen des Glaukoms fusst somit auf der Erkenntnis von der Bedeutung der Chorioidea für die Regelung des physiologischen Augendrucks. Das Versagen oder fehlerhafte Funktionieren, ein Excess dieser Schutz Einrichtung des Auges, welche die Aderhaut mit ihren Abflussvorkehrungen und den sie beeinflussenden intraokularen Nervenzentren vorstellt, ist Glaukom. Dieses ist somit ein der direkten Beobachtung unzugänglicher Kongestivzustand der Aderhaut, welcher wegen der Umgrenzung der Gebilde des Augeninnern durch eine nicht erweiterungsfähige Kapsel den Binnendruck erhöhen muss. Während das Glaukom im Anfange eine reine venöse Stase im gesamten Aderhautgebiete vorstellt, womit vollkommen das klinische Bild sich deckt, kommt es erst sekundär zu wirklicher Entzündung. Die Beobachtungsgabe zahlreicher hervorragender Autoren hat diese auf die Aderhaut hingeleitet, doch zumeist zur Annahme einer primären Chorioiditis geführt. So spricht bereits Canstatt von Gefässausdehnungen der Chorioidea, welche aus einer Iridochorioiditis hervorgehen. Vor allen aber war es Sichel, welcher eine aus einer Chorioiditis entstandene Chorioidealkongestion angenommen hat. Nach v. Graefe bildete bekanntlich eine seröse Iridochorioiditis die Grundlage des Glaukoms, welchem Standpunkte Donders nahestand, der einen gereizten Zustand der Sekretionsnerven des Auges, eine Reflexneurose annahm. Meiner Auffassung des glaukomatösen Prozesses steht am nächsten Jacobson, welcher diesem eine venöse Stase im vorderen Chorioidealabschnitt zugrunde legt, welche zu einer Transsudation in den Cloquetschen Kanal und Glaskörper führe. Doch ging bei seiner Theorie Jacobson von ganz andern Voraussetzungen aus, als sie meiner Auffassung vom Wesen der Drucksteigerung zugrunde liegen. Er definiert die „glaukomatöse Drucksteigerung als eine bald stationäre, bald transitorische Konsequenz einer hydropischen ödematösen oder entzündlichen Schwellung des Glaskörpers auf dem Boden venöser Stasen der Chorioidea“. Aus der Beobachtungstatsache, von welcher er seine Deduktionen herleitet, dass nämlich auch das enucleierte glaukomatöse

Auge härter als das normale ist, folgert Jacobson, dass der Inhalt des Glaskörperraumes infolge von Stase in den vorderen Aderhautvenen vermehrt sei. Dem schliesse ich mich vollkommen an hinsichtlich der späteren Stadien des in Rede stehenden Krankheitsprozesses, ebenso seinem Ausspruche, dass wir, „anstatt mit der unkontrollierbaren Lymphe, der man um so mehr pathologische Wunder andichten kann, je weniger man von ihr weiss, es mit Blutflüssigkeit und Blutgefässen zu tun haben“, um zu einer klaren Einsicht zu kommen. Wenn dagegen, wie auch Jacobson hervorhebt, beim akuten Glaukom und dem chronisch-entzündlichen die „unmittelbare Wirkung der Iridektomie Verminderung der Drucksteigerung“ ist, kann nicht eine nennenswerte Vergrösserung des Glaskörpers bestanden haben, welcher nicht so rasch sich verkleinern könnte, sondern nur Vermehrung eines beweglichen und darum rascher in Wegfall kommenden

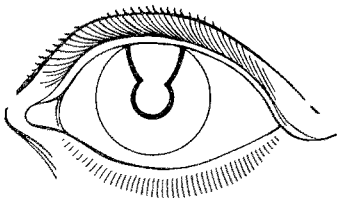


Fig. 1

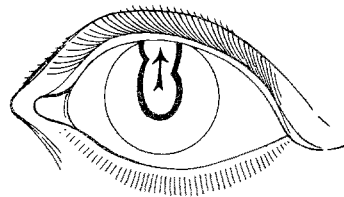


Fig. 2.

Faktors, und dies kann nur das gestaute Venenblut der Chorioidea sein. Auch hinsichtlich der Wirkung der Iridektomie vertrete ich eine wesentlich andere Anschauung.

Betrachtet man den Effekt der Iridausscheidung an einem sonst normalen Auge, z. B. bei einer Starextraktion, so sind danach die Sphinkterecken deutlich hervorspringend und liegen in dem Bereiche des Pupillenkreises (siehe Fig. 1). Bei einem glaukomatösen Auge kann man hingegen meist sehr deutlich beobachten, dass die Sphinkterecken (im Sinne des Pfeiles auf Fig. 2) peripherwärts gezogen werden und durch kontraktile Verkürzung der Colobomschenkel verstreichen. Diese Tatsache lässt sich nur deuten als Ausdruck einer in der Iris wirkenden Spannung (in der Richtung des Pfeiles). Diese ist es auch, welche die Erweiterung der Pupille bewirkt. Es steht also unleugbar die Iris am glaukomatösen Auge in einer starken Anspannung, welche nach der Peripherie hin wirkt und die infolge der Hyperämie noch gesteigerte Wirkung des Sphinkters überwindet. Die hierdurch bewirkte Mydriase ist, wie wir gesehen haben, eine primäre Erscheinung des im Anmarsche begriffenen glaukomatösen Prozesses,

keine Folge desselben. Diese mechanische Spannung, welche durch vasomotorische Reize hervorgerufen wird — dies lehren schon experimentelle Tatsachen —, löst durch Irritation der zahlreichen Irisnerven, wie wir dies auch bei der Entstehung sekundärer Glaukome nach Iriseinklemmungen, Linsenquellung und ähnlichen sehen, ausser heftigen Schmerzen (Glaukomschmerz) weitere vasomotorische Reizungen (wahrscheinlich der Ciliarkörperganglien) aus, welche den Kongestivzustand der Aderhaut hervorrufen oder zum mindesten steigern. Die Iridektomie wirkt durch dauernde Entspannung der Iris in toto, durch Wegräumung des Sphinkterzuges und dadurch heilend auf das Glaukom, und dies um so verlässlicher, in je grösserem Umfange Iris ausgeschnitten wird. Ähnlich, nur schwächer und bloss vorübergehend wirken Miotica, indem sie dem peripheriewärts wirkenden Zuge in der Iris durch zentripetale Zugwirkung entgegenstreben, vielleicht auch chemisch auf die vasomotorischen Zentren im Ciliarkörper paralisierend einwirken. Mydriatica hingegen wirken im Sinne der bestehenden Zugwirkung, daher schädigend.

Ich will mit dem obigen Erklärungsversuche der glaukomatösen Drucksteigerung, welchem eine anatomische und experimentelle Grundlage noch grossenteils fehlt, nicht behauptet haben, dass sich in allen Fällen die Entstehung in der angegebenen Weise abspielen müsse. Besonders glaube ich, dass bei denjenigen Glaukomen, bei welchen jederzeit eine tiefe Kammer beobachtet wird, der Vorgang in etwas anderer Weise sich vollzieht. Man beobachtet tiefe Kammern am häufigsten bei solchen Drucksteigerungen, welche sich an eine Uveitis anterior mit anfänglicher starker Hornhauttrübung anschliessen. Als Beispiel sei mir hier die Mitteilung eines kürzlich beobachteten Falles gestattet.

Johann B., 58jähr. Bauer, hat im Oktober v. J. durch Anfliegen eines Eisenstückes eine Kontusion des rechten Augapfels erlitten. Bald darauf traten Schmerzen im Kopfe auf und Trübsehen, Farbenringe. Diese Symptome besserten sich zuweilen, traten dann neuerdings auf.

Die Untersuchung am 15. Dezember v. J. ergab: Cornea matt, rauchig. Kammer tief (eher tiefer als am andern gesunden Auge). Iris verwaschen, Pupille weiter und starr. Typische ziemlich tiefe Excavation. V.: $\frac{5}{12}$; Gesichtsfeld deutlich von innen eingeschränkt. T + 1. Kopfschmerzen.

Bei derartigen ziemlich seltenen Formen von atypischem Glaukom halte ich primäre entzündliche Veränderungen im Fontanaschen Raum im Anschlusse an Uveitis anterior für sehr wahrscheinlich, an welche sich erst nachträgliche Kongestivzustände

der Chorioidea anschliessen. Bei diesen Glaukomformen pflegen auch nach meinen bisherigen Erfahrungen die Schmerzen viel geringer zu sein, was wohl mit geringerer Anspannung der Iris zusammenhängen dürfte, welche bei diesen Fällen vorliegt, wie man bei der Ausführung der Iridektomie beobachten kann.

Ein anders gearteter Fall von nicht gewöhnlichem Verlauf ist der folgende:

Filomena H., 40jähr. Arbeiterin, leidet seit 3 Jahren, gewöhnlich 1 mal im Monat an Kopfschmerz, Rädern vor den Augen, Augendrücken im Schläfe. Vom Arzte ohne Erfolg mit Pulvern behandelt. Die Anfälle gingen immer wieder von selbst zurück.

Die Untersuchung im Oktober v. J. ergab: Leichtes blasses Ödem der Conj. bulbi, vordere Ciliarvenen deutlich erweitert. Kammern eng, Pupillen weiter, elliptisch. Fundus von röterer Farbe, Retinalvenen breiter. Venenpuls. Papillen röter, die feinen Gefässe auf ihnen mehr hervortretend. Zentrale Excavation, allmählich seichter werdend, bis an den Papillenrand reichend. Tension deutlich, doch nur mässig erhöht. Beiderseits: $\frac{5}{12}$.

Somit ein Zwischenstadium von chronischem und einfachem Glaukom, welches vermöge noch möglichen Ausgleichs durch die Venenabflüsse über den Prodromalzustand bisher nicht hinauskam. Zugleich entzündliche Papillen mit beginnender, gegen den Rand fortschreitender Excavation und venöse Hyperämie der Retina.

Mit meinen theoretischen Auseinandersetzungen stehen die klinischen Beobachtungen durchaus im Einklange. Zu den klinischen Symptomen möchte ich auch noch erwähnen, dass die Zunahme der Hyperopie am glaukomatösen Auge ausser durch grössere Annäherung an die Kugelform des Auges infolge der vermehrten Anspannung der Lederhaut durch das Vorrücken der Netzhaut, welche die Kongestionierung der Aderhaut bewirken muss, seine Erklärung findet. Auch manche ätiologische Momente in der Pathogenese des Glaukoms werden leichter verständlich. So kann die Entstehung einer venösen Stase, wie Vossius in seinem Lehrbuche anführt, durch präexistierende Dilatation der Venen in der Aderhaut gefördert werden, welche dieser Autor als Analogon mit Varicesbildung und Hämorrhoiden bezeichnet, oder durch Erkrankungen des Herzens und Gefässsystems, welche dem höheren Alter eigentümlich sind, oder durch Erkrankungen, welche venöse Stauungen begünstigen (Emphysem). Die Bedeutung psychischer Affekte wird durch die Auslösung vasomotorischer Reize verständlich, erbliche Disposition dürfte in einer vererbaren Disposition zu solchen Einwirkungen bestehen, wie wir ähnlichem auch bei andern Erkrankungen nervöser Organe begegnen.

III.

Besondere Beachtung verdient die Erfahrungstatsache, dass hyperopische Augen am häufigsten, myopische sehr selten an echtem Glaukom erkranken. Wenn wir die hyperopischen und höhergradig myopischen Augen einander gegenüberstellen, finden wir, dass den ersteren durchschnittlich eine festere und daher mehr kugelförmige Sklera, engere Kammer — wie auch von Charles Stedman Bull betont wurde —, ferner meist engere Pupille, grössere Disposition für Glaukom eigentümlich ist, während bei jenen durchschnittlich eine dehnbarere Sklera, tiefere Kammer, meist weitere Pupille, Neigung zu Hypotonie und Netzhautabhebung gefunden wird. Ferner ergibt die ophthalmoskopische Untersuchung bei den höhergradigen Myopen zu meist Anzeichen einer Disposition zu atrophischen Zuständen der Chorioidea, albinotischen Fundus, welcher die schwächer entwickelten Aderhautgefässe hervortreten lässt. Ich sehe darum in der inneren Struktur dieser beiden Reihen von Augen zu beiden Seiten der breiten emmetropischen Mitte etwas durchaus Gegensätzliches, wie dies auch anderseits in ihrer optischen Einrichtung sich ausprägt.

Es ist danach durchaus wahrscheinlich, dass das höhergradig myopische Auge eine schon in seiner Anlage und frühzeitigen Entwicklung begründete und den myopischen Krankheitszustand hervorrufende schwächere Ausbildung der Aderhaut, speziell auch ihrer Gefässe besitzt und wohl auch im Zusammenhange damit eine weniger resistente ausdehnungsfähigere Sklera, einen weniger kompakten Glaskörper. Darum ist auch die Kammer tiefer. Die mangelhaftere Entwicklung der Aderhaut macht diese zu Kongestivzuständen weniger geneigt, darum ist Glaukom bei diesen Augen selten, um so häufiger dagegen atrophische Zustände der Chorioidea, Glaskörperverschmelzung, Hypotonie. Am hyperopischen Auge besitzt die Aderhaut eine stärkere Ausbildung, der Tonus ihrer Gefässe ist ein höherer schon unter physiologischen Umständen. Dem entspricht eine fester gefügte Sklera von grösserer Elastizität, die engere Kammer und die erhöhte Disposition zu Kongestivzuständen in den Aderhautgefässen. Auch Grönholm fand bei seinen früher erwähnten Untersuchungen die Druckveränderungen durch den Einfluss des Lichtes infolge des Pupillenspiels durchschnittlich etwas grösser bei Augen mit flacher Kammer. Ich halte somit Glaukom und Myopie im Gegensatze zu Stilling für Krankheitsprozesse, deren Gegensätzlichkeit in der verschiedenen ursprünglichen Anlage und Entwicklung der Aderhaut begründet ist.
