

**UEBER GLAUCOM IN SEINEN  
BEZIEHUNGEN ZU DEN  
ALLGEMEINERKRANKUNGE  
N**

Published @ 2017 Trieste Publishing Pty Ltd

ISBN 9780649778522

Ueber Glaucom in Seinen Beziehungen zu den Allgemeinerkrankungen by Dr. O. Lange

Except for use in any review, the reproduction or utilisation of this work in whole or in part in any form by any electronic, mechanical or other means, now known or hereafter invented, including xerography, photocopying and recording, or in any information storage or retrieval system, is forbidden without the permission of the publisher, Trieste Publishing Pty Ltd, PO Box 1576 Collingwood, Victoria 3066 Australia.

All rights reserved.

Edited by Trieste Publishing Pty Ltd.  
Cover @ 2017

This book is sold subject to the condition that it shall not, by way of trade or otherwise, be lent, re-sold, hired out, or otherwise circulated without the publisher's prior consent in any form or binding or cover other than that in which it is published and without a similar condition including this condition being imposed on the subsequent purchaser.

[www.triestepublishing.com](http://www.triestepublishing.com)

**DR. O. LANGE**

**UEBER GLAUCOM IN SEINEN  
BEZIEHUNGEN ZU DEN  
ALLGEMEINERKRANKUNGE  
N**



R 871  
U 22  
1896

## Ueber Glaucom in seinen Beziehungen zu den Allgemeinerkrankungen.

Von <sup>Ho.</sup>

**Dr. med. O. Lange,**

Augenarzt am Herzoglichen Krankenhause in Braunschweig.

Nach dem Stande unseres heutigen Wissens ist das, was wir Glaucom nennen, noch kein ganz bestimmter anatomischer, sondern ein vorwiegend klinischer Begriff, dessen Cardinal-symptom in einer mehr weniger erhöhten intraoculären Spannung begründet ist, welche, je nach der Form und dem Entwicklungsstadium der Erkrankung, eine nur zeitweilige, in kürzeren oder längeren Intervallen auftretende oder eine constante sein kann. Diese ihrerseits ist die direkte Ursache aller das Krankheitsbild des Glaucoms ausmachenden Erscheinungen: der mehr weniger ausgesprochenen, hauptsächlich venösen Injection des vorderen Bulbusabschnitts, der vorzugsweise centralen rauchigen Trübung der Hornhaut, sowie der Unempfindlichkeit dieser, der Enge der vorderen Kammer, der erweiterten starren Pupille, der Excavation des intraoculären Endes des Sehnerven, sowie der mehr weniger hochgradigen periorbitalen, bohrenden Schmerzen. Die Sehschärfe des glaucomatös erkrankten Auges ist zu Beginn der Erkrankung eine sehr wechselnde, bald eine sehr herabgesetzte, bald eine fast oder vollkommen normale, nach längerem Bestande des Leidens aber immer eine stark verminderte; das Gesichtsfeld zeigt meist eine typische Einschränkung der nasalen Seite. Bleibt das Glaucom sich selbst überlassen, so führt es in jedem Falle, bald in sehr kurzer Zeit, bald nach jahrelangem Bestehen, zur vollkommenen und dann unheilbaren Erblindung.

Die noch in den meisten Handbüchern der Ophthalmologie, auch in den neuesten, sich findende Behauptung, dass das Wesen des glaucomatösen Processes d. h. die Ursache der intraoculären Drucksteigerung nicht aufgeklärt sei, will mir nicht mehr ganz berechtigt erscheinen. Das was uns beim Glaucom unbekannt ist, ist nicht die Ursache der Drucksteigerung, sondern die Ursache der primären, uns zum Theil wenigstens recht wohl bekannten, zur Drucksteigerung führenden intraoculären anatomischen Veränderungen, und nimmt unserer Meinung nach das Glaucom in dieser Beziehung keine besonders ungünstige Stellung unter den Augenkrankheiten ein. Von wie vielen Erkrankungen des Auges ist uns denn die wirkliche Ursache bekannt? Obige Behauptung ist den Augenärzten, ich möchte sagen zur Gewohnheit geworden und stützt sich meiner Meinung nach in erster Linie auf das Streben nach einer einheitlichen Deutung der Drucksteigerung, welche trotz ihrer so vielfachen Bekämpfung noch nicht aufgegeben ist, und auf die Mannigfaltigkeit der Anschauungen der einzelnen Forscher über die Ursache der Drucksteigerung im glaucomatösen Auge. — Die rein theoretische Ueberlegung, dass die Steigerung des intraoculären Druckes entweder die Folge eines gesteigerten Zuflusses in das Augennere bei normalem Abflusse der Augenflüssigkeiten, oder eines verminderten Abflusses derselben bei normalem oder gar gesteigertem Zuflusse sein muss, diese Ueberlegung allein lehrt uns zur Evidenz, dass die Ursache der Vermehrung der intraoculären Spannung mindestens in zwei von einander verschiedenen Processen zu suchen ist, und dass es durchaus unberechtigt ist, alle Glaucomerkrankungen (wir meinen hierbei immer nur das sogenannte primäre Glaucom, welches im Gegensatze zum Secundärglaucom in bisher gesunden oder, richtiger gesagt, scheinbar gesunden Augen zum Ausdruck kommt) aus ein und denselben ursächlichen Momenten ableiten zu wollen.

Dass wir erst nach so langen Jahren emsigsten Fleisses einen einigermaassen klaren Einblick in das Wesen des Glaucoms und die Ursachen der intraoculären Drucksteigerung gewonnen haben, lag wesentlich daran, dass es erst in den letzten Jahren gelungen ist, glaucomatös erkrankte Augen in relativ

frühen Stadien der Erkrankung zur anatomischen Untersuchung zu erhalten, dass aber die allermeisten der bisher zur Section und zur mikroskopischen Untersuchung gelangten Glaucomaugen bereits vollkommen erblindete, in Folge unerträglicher Schmerzen zur Enucleation gelangte, das Stadium des sog. Glaucoma absolutum darstellende Augen waren, an denen die Anfangsstadien der Erkrankung, auf die es für die Beurtheilung der in Frage kommenden Prozesse in erster Linie ankommt, nicht mehr festzustellen waren. — Auf die an den wenigen in frühen Krankheitsstadien untersuchten Augen erhaltenen Befunde werden wir weiter unten genauer eingehen müssen. — Um dem nicht specialistisch vorgebildeten Leser eine Vorstellung davon zu geben, wie verschieden sich die einzelnen Forscher den glaucomatösen Prozess vorstellten und noch vorstellen, sei es mir gestattet, in aller Kürze nur einige von den wichtigsten Glaucomtheorien zu berühren.

Albrecht v. Graefe<sup>20</sup>, der, nachdem übrigens auch schon Mackenzie auf die intraoculäre Drucksteigerung bei Glaucom aufmerksam gemacht, in ihr die wichtigste Erscheinung des glaucomatösen Processes erkannt hatte, leitete die Erhöhung des intraoculären Druckes von einer serösen Choroiditis ab, die mit gesteigerter Transsudation aus den Gefässen der Aderhaut in den Glaskörperraum bei nicht in gleichem Maasse gesteigerter Abfuhr der transsudirten Flüssigkeit einhergehen und dadurch die Vermehrung der intraoculären Spannung bedingen sollte.

Donders<sup>21</sup> und Haffmanns<sup>22</sup> führten die vermehrte Absonderung von Flüssigkeit in den Glaskörper seitens der Aderhaut und die dadurch verursachte Steigerung des intraoculären Drucks auf einen eigenartigen Einfluss der Ciliarnerven zurück und erblickten im glaucomatösen Process eine Art Secretionsneurose. Donders stützte seine Lehre auf die Beobachtungen, die er an der von ihm als „Glaucoma simplex“ bezeichneten Krankheitsform machte, einer Glaucomform, die ohne jede Injection des Bulbus, ohne Trübung der brechenden Medien und ohne Schmerzen verläuft und mit den übrigen Glaucomformen nur die Steigerung des intraoculären Drucks, die Sehnervenexcavation und den Verfall des Sehvermögens durch allmälige Einschränkung des Ge-



sichtsfeldes gemein hat. Donders, dessen Auffassung später durch die experimentellen Arbeiten von Grünhagen und von v. Hippel<sup>22</sup>, die nach Trigemiusreizung und Exstirpation des Ganglion cervicale supremum intraoculäre Drucksteigerung erzeugen konnten, wesentlich gestützt wurde, erblickte in seinem „Glaucoma simplex“ den Grundtypus der glaucomatösen Erkrankungen. — v. Graefe, der ursprünglich das Donders'sche Glaucoma simplex als eine Erkrankung sui generis betrachtete und als Sehnervenleiden mit Excavation bezeichnet hatte, schloss sich später der Dondersschen Auffassung an.

Stellwag v. Carion<sup>27</sup> leitete die gesteigerte intraoculäre Spannung bei Glaucom direkt vom Blutdruck ab, der in den intraoculären Gefässen erhöht, auf den Glaskörper und durch diesen auf die Skleralkapsel übertragen werden sollte. Die Steigerung des Blutdrucks in den intraoculären Gefässen bezog Stellwag auf Circulationshindernisse, in erster Linie im Gebiet der venae vorticosae, welche letztere durch einen von Coccius<sup>8</sup> als fettige Degeneration, von Donders als Verkalkung gedeuteten Schrumpfungprocess der Sklera, in ihren diese schräg durchsetzenden Abschnitten comprimirt würden.

v. Graefe, Donders und Stellwag v. Carion sind die Hauptvertreter der sog. Secretionstheorie der Glaucomlehre.

Im Jahre 1876 veröffentlichte Max Knies<sup>27</sup> im XXII. Bande des v. Graefeschen Archivs für Ophthalmologie seine Resultate, die er bei der anatomischen und mikroskopischen Untersuchung von 14 der Heidelberger Sammlung entnommenen Glaucomaugen gewonnen hatte. Als Hauptergebniss dieser Untersuchungen fand Knies eine Verwachsung des peripheren Irisabschnitts mit der inneren Fläche der Cornea, einen Befund, auf den bereits Heinrich Müller hingewiesen hatte und auch Schmidt-Rimpler in seiner Abhandlung über Glaucom in dem grossen Handbuche der Augenheilkunde Band V, pag. 61 aufmerksam macht. Im Gegensatz zu den beiden letztgenannten Forschern, welche diesen Befund lediglich als Wirkung des gesteigerten intraoculären Drucks, somit als etwas relativ Nebensächliches für die Aetiologie des Glaucoms auffassen, deutet Knies denselben als das Resultat einer primären indurirenden Entzündung



des Iriswinkels und leitet von dem durch genannte Verwachsung bedingten Verschlusse des Fontanaschen Raumes, den Leber<sup>44</sup> als wichtigsten Abflussweg der Augenflüssigkeiten erkannt hatte, die Steigerung des intraoculären Druckes ob. erblickt in ihm demnach nicht eine Folge, sondern eine Ursache desselben.

Nach Ad. Weber<sup>66</sup> ist die nächste Veranlassung der glaucomatösen Drucksteigerung die Anschwellung der Ciliarfortsätze in Folge durch verschiedene Momente bedingter venöser Stase im Gebiet der Wirbelvenen. — Hierdurch kommt es zur Vordrängung und Anpressung der Iriswurzel gegen die Cornea und schliesslich zum Verschluss des Fontanaschen Raumes. Knies gegenüber leugnet Weber die primäre indurirende Entzündung des Iriswinkels. Es gelang Weber durch Oel injection in die vordere Augenkammer beim Kaninchen, wodurch auf rein mechanischem Wege die Fontanaschen Räume verschlossen wurden, ganz ausgesprochene Steigerung des intraoculären Druckes zu erzeugen.

Pristley-Smith<sup>44</sup> hat an einer Reihe von Glaucomaugen die Linse genau gemessen und behauptet, dieselbe immer auffallend gross gefunden zu haben. Hierdurch soll die Circulation der Augenflüssigkeiten nach vorn in Folge Verkleinerung des perilenticulären Raumes behindert werden, es käme zu Stauungen in der hinteren Kammer, zur Vordrängung der Iriswurzel und schliesslich zur Verengung resp. zum Verschluss der vorderen Abflusswege.

Nach Ulrich<sup>61</sup> handelt es sich bei Glaucom in erster Linie um eine Veränderung des Irisgewebes und eine Obliteration der Irisgefässe; diese führt zu collateraler Hyperämie der Ciliarfortsätze und Hypersecretion in den Glaskörperaum mit Volumszunahme desselben und daraus folgender intraoculären Drucksteigerung. Die Linse und die Iris werden nun nach vorn gedrängt, die pupillare Verbindung zwischen der vorderen und hinteren Kammer wird verlegt, in der hinteren Kammer sammelt sich das in erhöhtem Maasse secernirte Kammerwasser an, und die von Ulrich auf Grund seiner Experimente behauptete periphere Irisdurchquerung wird über Gebühr in Anspruch genommen. Die zur Filtration wenig geeignete Iriswurzel wird

nun mehr und mehr nach vorn gedrängt, kommt mit der Cornea in Berührung und schliesslich mit dieser zur Verwachsung. Nach Verlegung des Kammerwinkels tritt für diesen vicariirend der hintere Abflussweg in den Sehnerven ein und dieses, in Verbindung mit dem erhöhten intraoculären Drucke führt nun zur Excavation des Sehnervenkopfes.

Jacobson<sup>25</sup> hat noch kurz vor seinem Tode im XXX. Bande des v. Graefe'schen Archivs seine Anschauungen über das Wesen des Glaucoms niedergelegt. Er sagt auf Seite 191 der ersten Abtheilung des genannten Bandes: „Ich gehe von der durch zahlreiche Beobachtungen festgestellten Thatsache aus, dass der enucleirte glaucomatöse Augapfel längere Zeit nach seiner Entfernung aus der Augenhöhle noch erhöhte Spannung behält. Mithin ist die Drucksteigerung weder eine Folge stärkerer Muskelspannung, noch gesteigerten allgemeinen Blutdrucks, sondern einer über den Zusammenhang des Auges mit dem Körper hinaus fortdauernden Inhaltszunahme.“ Diese Inhaltszunahme weist Jacobson dem Glaskörper zu und denkt sich dieselbe durch venöse Stase und Transsudation bedingte Füllung seiner corticalen Spalträume und durch Ausdehnung des Canalis hyaloideus entstanden. In dem Verschluss des Fontanaschen Raumes durch Anpressung der Iriswurzel an die Cornea sieht Jacobson die direkte Folge der Drucksteigerung. — Stölting<sup>72</sup> vertritt eine der eben angeführten ähnliche Auffassung. — Stilling,<sup>68</sup> v. Wecker<sup>67</sup> und Laqueur<sup>32</sup> glauben für die primäre Ursache der glaucomatösen Drucksteigerung die hinteren, im Sehnerven und dessen Scheiden gelegenen Abflusswege des Auges in Anspruch nehmen zu müssen, die Verlegung der Kammerbucht betrachten sie als secundäre Veränderung. — Birnbacher und Czermak<sup>6</sup> fanden bei der anatomischen Untersuchung einer Reihe von Glaucomaugen im Uveal- und Skleraltractus ausgesprochene Anzeichen einer noch bestehenden oder abgelaufenen Entzündung und zwar hauptsächlich längs der Venen und am meisten ausgesprochen längs der Vortexvenen und deren skleralen Emissarien. Sie bezeichnen diese Veränderungen als eine *Periphlebitis chronica hyperplastica mit consecutiver Endophlebitis* und schreiben dieser ausgiebige circulatorische Störungen im

Augen zu, welche, so lange sie compensirt werden, latent verlaufen, sobald aber die Compensirung derselben keine vollkommene ist, als intraoculäre Drucksteigerung manifest werden, und dann zu dem Krankheitsbilde des Glaucoms führen. — Auch Vossius<sup>63\*</sup> fand in einem von ihm untersuchten Falle an den vier Vortexvenen alle Stadien der Peri- und Endophlebitis. — Bei der mikroskopischen Untersuchung eines anderen Falles fand derselbe Autor<sup>63\*</sup> ausgedehnte Degeneration der Arterienwandungen in der Choroidea neben venöser Stauung und hyaliner Entartung der Netzhautgefäße, ferner diffuse Kerninfiltration der Aderhaut, am stärksten in der Nähe der grösseren venösen Gefäße.

Birnbacher<sup>5</sup> ward das seltene Glück zu Theil, ein erst seit 8 Tagen an acutem Glaucom erkranktes Auge einer 54jährigen Frau zu untersuchen. Das betreffende Auge soll nach Angabe der Patientin bis zu dem ganz plötzlichen Ausbruch der Erkrankung ganz gesund gewesen sein und gut gesehen haben. Als wesentlichste Resultate der Birnbacherschen Untersuchung sind anzuführen: Streckenweiser Verschluss der Kammerbucht durch Verwachsung der Irisvorderfläche und dem ligamentum pectinatum, ohne dass jedoch dieselbe die Iriswurzel erreichte, Entzündung der Vorderfläche des Iris, vermehrtes eiweissreiches Exsudat in allen Abschnitten der Choroidea i. e. eine diffuse seröse Choroiditis, pathologische Endothelwucherungen an den beiden oberen Vortexvenen, oedematöse Schwellung der Sehnervpapille und eine leichte Ausbuchtung der lamina cribrosa. Birnbacher ist nun der Meinung, dass da sich die von ihm und Czermak<sup>6</sup> beim chronischen Glaucom gefundenen Endothelwucherungen in den Vortexvenen auch in diesem ganz frischen Falle wiederfanden, welche aller Erfahrung nach eine weit längere Zeit zu ihrer Entwicklung bedürfen als das acute Glaucom in diesem Falle gewährt hatte, dieselben bereits vor dem Ausbruch des Glaucoms bestanden haben müssen, ohne nachweisbar gewesen zu sein. Die durch diese Endothelwucherungen gesetzten Verengerungen der Venenlumina und die durch sie erzeugten Stromhindernisse hält Birnbacher für compensibel, so lange die sonstigen Circulationsverhältnisse im Auge normale sind. Er sagt: „Erst wenn andere Momente, entweder des vermehrten