

# HANDBUCH DER GESAMTEN AUGENHEILKUNDE

BEGRÜNDET VON A. GRAEFE UND TH. SAEMISCH  
FORTGEFÜHRT VON C. HESS

HERAUSGEGEBEN VON

TH. AXENFELD UND A. ELSCHNIG

DRITTE NEUBEARBEITETE AUFLAGE



BERLIN  
VERLAG VON JULIUS SPRINGER

1930

# DAS GLAUKOM

VON

**A. PETERS**

PROFESSOR IN ROSTOCK

MIT 35 ABBILDUNGEN



BERLIN

VERLAG VON JULIUS SPRINGER

1930

ISBN-13: 978-3-642-88880-9      e-ISBN-13: 978-3-642-90735-7  
DOI: 10.1007-978-3-642-90735-7

**ALLE RECHTE, INSBESONDERE DAS DER ÜBERSETZUNG  
IN FREMDE SPRACHEN, VORBEHALTEN.**

**COPYRIGHT 1930 BY JULIUS SPRINGER IN BERLIN.**

Softcover reprint of the hardcover 3rd edition 1930

## Vorwort.

Als ich die Aufforderung erhielt, für das Handbuch der Augenheilkunde die Bearbeitung des Glaukoms zu übernehmen, war es von vornherein klar, daß dieses große Gebiet eine Einschränkung erfahren könnte, zunächst, weil die Operationslehre, sowohl die Technik, wie die Indikationen und die üblen Zufälle und Folgen, in ausführlicher Weise in diesem Handbuch von KÖLLNER, HEINE und von WESSELY behandelt worden sind. Da diese Arbeiten jedoch nur bis zum Jahre 1921 reichen, erschien es notwendig, das seit dieser Zeit aufgelaufene Material zu berücksichtigen. Eine weitere Einschränkung des Stoffes war dadurch gegeben, daß erst kürzlich A. ELSCHNIG in dem Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie von HENKE-LUBARSCHE eine erschöpfende, mit vielen Illustrationen versehene Darstellung der pathologischen Anatomie des Glaukoms gebracht hat, so daß ich zunächst nach dieser Richtung hin auf Abbildungen verzichten konnte. Andererseits ließ es sich jedoch nicht vermeiden, z. B. beim Hydrophthalmus, bei der Exkavation und bei den Veränderungen im Kammerwinkel kurz auf die anatomischen Verhältnisse einzugehen.

Meine Arbeit knüpft an die von SCHMIDT-RIMPLER an, die in der 2. Auflage des Handbuches der gesamten Augenheilkunde von GRAEFESAEEMISCH im Jahre 1908 erschienen ist (Bd. VI/1, Kap. VII). Da auf dem Gebiete der Symptomatologie nur wenige Ergänzungen zu bringen waren, so habe ich mich im wesentlichen in Bezug auf diesen Punkt an die Darstellung SCHMIDT-RIMPLERS gehalten, wobei öfters seine Äußerungen wiedergegeben wurden, die weniger als Originalarbeit zu gelten haben als den Stand unseres damaligen Wissens widerspiegeln. Auch habe ich darauf verzichtet, ein besonderes Kapitel der Geschichte des Glaukoms zu widmen, weil seit 1908 nur ganz vereinzelte Daten hinzugekommen sind, die im Texte, so weit es notwendig erschien, Berücksichtigung gefunden haben.

Aus diesen Gründen ließ es sich nicht vermeiden, daß diese Arbeit gewissermaßen den Charakter eines Torsos, eines Supplementes in sich trägt. Nichtsdestoweniger hoffe ich auch für diejenigen, die die früheren Zeiten nicht miterlebt haben, ein so abgerundetes Bild der klinischen Verhältnisse gegeben zu haben, daß sie nicht genötigt sind, bei jedem

Kapitel auch noch die obenerwähnten Bücher zu Rate zu ziehen. Der wissenschaftliche Arbeiter wird freilich nicht umhin können, sich auch nach anderen Stützpunkten für seine Studien umzusehen.

Alles in allem genommen, handelt es sich trotz dieser Einschränkungen um eine sehr reichhaltige Literatur, welche Zeugnis davon ablegt, daß die Wissenschaft bestrebt gewesen ist, sich alle Errungenschaften der Neuzeit zu Nutze zu machen. Wenn wir auch heute die Lösung eines der schwierigsten Probleme, der Pathogenese des Primärglaukoms, noch nicht erreicht haben, so ist doch manche fruchtbare Arbeit geleistet worden, die eine Grundlage geschaffen hat, auf der weiter gebaut werden kann.

Die in- und ausländische *Literatur* ist *vom Jahre 1908 ab* bis zum 1. Januar 1930 so vollständig wie möglich zusammengestellt worden und schließt auch darin an das SCHMIDT-RIMPLERSche Werk an. Die Literaturangaben *bis zum Jahre 1908* sind bei den entsprechenden Abschnitten der Abhandlung von SCHMIDT-RIMPLER zu finden. Bei den *nach* diesem Jahre erschienenen Arbeiten steht hinter den Autorennamen *im Text* die Jahreszahl des Erscheinens; sie sind in dem Literaturverzeichnis des betreffenden Abschnittes meiner Abhandlung durch die alphabetische Anordnung nach den Autorennamen zu finden.

Für die Überlassung der charakteristischen Gesichtsfeldzeichnungen und der Abbildungen der Variationen der Exkavation usw. (Abb. 3, 5—8, 10, 14—30, 34 und 35) bin ich Herrn Kollegen ELSCHNIG zu großem Dank verpflichtet.

Rostock, März 1930.

A. PETERS.

# Inhaltsverzeichnis.

	Seite
I. Die Einteilung der Glaukome . . . . .	1
II. Das primäre Glaukom . . . . .	4
A. Das akute Glaukom (inflammatorisches, irritatives oder inkompensiertes Glaukom) . . . . .	4
1. Subjektive Beschwerden . . . . .	4
a) Schmerzen S. 4. — b) Sehstörungen S. 5. — c) Das Sehen von Regenbogenfarben S. 8. — d) Lichtsinn und Farbensinn S. 10. —	
2. Objektive Symptome . . . . .	12
a) Die Injektion der Bindehaut S. 12. — b) Die Trübung der Hornhaut S. 14. — c) Die Verengung der Vorderkammer S. 18. — d) Die Pupille S. 19. — e) Die Trübung der brechenden Medien S. 20. — f) Arterien- und Venenpuls S. 21. — g) Die Drucksteigerung S. 22.	
3. Differentialdiagnose des akuten Glaukoms . . . . .	22
4. Die einzelnen Formen des akuten Glaukoms . . . . .	23
B. Das Glaucoma simplex . . . . .	27
1. Gesichtsfeld . . . . .	29
2. Die Variationen der Gesichtsfeldveränderungen. . . . .	31
3. Die Exkavation des Sehnerven . . . . .	36
a) Klinisches Bild S. 36. — b) Myopie und Exkavation S. 45. — c) Rückbildung der Exkavation S. 45. — d) Differentialdiagnose S. 46. — e) Die Entstehung der Exkavation S. 47.	
4. Differentialdiagnose des Glaucoma simplex. . . . .	55
Literatur . . . . .	55
III. Hydrophthalmus, Megalocornea. Haut- und Gefäßveränderungen bei Hydrophthalmus . . . . .	61
A. Hydrophthalmus . . . . .	61
B. Megalocornea . . . . .	73
C. Haut- und Gefäßveränderungen bei Hydrophthalmus . . . . .	74
Literatur . . . . .	78
IV. Glaucoma absolutum und degenerativum. . . . .	82
Literatur . . . . .	86
V. Das Sekundärglaukom . . . . .	86
1. Ektasien der Hornhaut und vordere Irissynechien . . . . .	87
2. Synechien der Iris . . . . .	88
3. Iritis und Iridochorioiditis . . . . .	89
4. Linse und Sekundärglaukom . . . . .	96
5. Netzhaut . . . . .	103
a) Netzhautablösung S. 103. — b) Retinitis. Sehnerv S. 105. — c) Gefäßveränderungen S. 107.	

	Seite
6. Intraokulare Tumoren . . . . .	112
7. Glaukomatöse Drucksteigerungen bei Erkrankung der Orbita . . .	114
8. Anderweitige Ursachen des Sekundärglaukoms . . . . .	117
Literatur . . . . .	118
VI. Vorkommen des Glaukoms . . . . .	124
Literatur . . . . .	126
VII. Ätiologie . . . . .	127
1. Die Vererbung des Glaukoms . . . . .	127
2. Das Glaukom der Jugendlichen . . . . .	130
3. Glaukom und Refraktionsanomalien . . . . .	134
4. Allgemeinerkrankungen . . . . .	137
5. Syphilis . . . . .	141
6. Endokrine Störungen . . . . .	142
7. Disponierende Momente . . . . .	147
a) Psychische Erregung S. 147. — b) Angebliches Glaucoma sym- pathicum S. 150. — c) Glaukom nach Einträufelung von Mydriaticis S. 151. — d) Das traumatische Glaukom S. 153. — e) Druck- steigerungen nach Verätzungen und Verbrennungen S. 158. — f) Glaukom nach Verletzungen S. 159.	
Literatur . . . . .	161
VIII. Augendruck und Drucksteigerung . . . . .	168
1. Druckmessung . . . . .	170
2. Druckschwankungen. . . . .	179
3. Blutdruck und Augendruck . . . . .	182
4. Glaukom und Osmose. . . . .	188
5. Experimentelle Beeinflussung des Augendruckes . . . . .	190
6. Druckmessung an den Augengefäßen . . . . .	194
7. Sympathicus und Glaukom . . . . .	199
8. Einfluß der äußeren Augenmuskeln auf den intraokulären Druck .	203
9. Druckwirkung auf den Augapfel . . . . .	204
10. Kopfstaunung und Augendruck . . . . .	205
11. Intrakranieller Druck und Augendruck . . . . .	205
12. Akkommodation und Augendruck . . . . .	207
13. Pupille. . . . .	207
14. Trigeminus. . . . .	211
15. Begünstigende Momente im Bau des Auges . . . . .	213
16. Zirkulentaler Raum . . . . .	214
17. Glaskörper und Glaukom . . . . .	214
Literatur . . . . .	216
IX. Flüssigkeitswechsel und intraokulare Flüssigkeit. . . . .	224
1. Allgemeines . . . . .	224
2. Bedeutung der Osmose . . . . .	240
3. Der Kammerwinkel und die vordere Kammer. . . . .	243
4. Quellungsvorgänge im Auge . . . . .	249
5. Blutbeschaffenheit und Glaukom . . . . .	250
6. Gefäßwirkungen . . . . .	253
Literatur. . . . .	256

	Seite
X. Experimentelles Glaukom. . . . .	264
Literatur. . . . .	267
XI. Glaukomtheorien . . . . .	267
Die Sekretionstheorie. . . . .	267
Die Retentionstheorien . . . . .	269
Literatur. . . . .	275
XII. Die Prognose des Glaukoms . . . . .	277
Literatur . . . . .	278
XIII. Die Behandlung des Glaukoms. . . . .	278
A. Die nicht operative Behandlung. . . . .	278
1. Nebennierenpräparate . . . . .	279
2. Miotica . . . . .	288
Anhang: Die Behandlung der Iridocyclitis glaucomatosa. . . . .	294
3. Anderweitige Medikamente zur Drucksenkung . . . . .	295
4. Einfluß von Salzlösungen auf das Glaukom . . . . .	301
5. Blutentziehungen. . . . .	302
6. Physikalische Heilverfahren. . . . .	303
7. Beeinflussung des Glaukoms durch Röntgenstrahlen. . . . .	304
8. Die Massage des Auges. . . . .	305
9. Anästhesie. . . . .	307
10. Die Behandlung des Glaukoms mit Ätzmitteln . . . . .	308
Literatur. . . . .	308
B. Operationen . . . . .	316
1. Iridektomie . . . . .	317
2. Sclerotomie . . . . .	320
3. Cyclotomie . . . . .	321
4. Cyclodialyse. . . . .	322
5. Sclerektomie. . . . .	325
6. Trepanation. . . . .	327
7. Verfahren von HERBERT . . . . .	332
8. Iridencleisis . . . . .	332
9. Iridotomie. . . . .	334
10. Verschiedene Operationen. Drainage . . . . .	335
a) Linsenextraktionen S. 335. — b) Sympathikusresektion S. 336. —	
c) Trigeminiisdurchschneidung S. 336. — d) Neurectomia optico-	
ciliaris S. 336. — e) Tiefe Peritomie durch Galvanokauter S. 336.	
11. Operationen bei Buphthalmus. . . . .	337
Literatur. . . . .	337
Namenverzeichnis . . . . .	345
Sachverzeichnis. . . . .	359



## I. Die Einteilung der Glaukome.

Das Wesen des Glaukoms besteht in einer Steigerung des intraokularen Druckes über dasjenige Maß hinaus, welches das Auge vertragen kann, ohne an seiner inneren Struktur und damit auch am Sehvermögen Schaden zu nehmen. Erkennt man diese Definition an, dann ist es begreiflich, daß die zuerst von ALBRECHT v. GRAEFE vertretene Lehre von der Opticusatrophie mit Exkavation nicht aufrecht erhalten werden konnte und von ihm selbst aufgegeben wurde, als die Exkavation als Folge der Drucksteigerung erkannt wurde.

Wir haben zunächst zwei Formen des Glaukoms zu unterscheiden, das primäre und das sekundäre Glaukom. Sie unterscheiden sich dadurch, daß beim primären Glaukom im Einzelfalle wohl auslösende Momente für einen Anfall zutage treten oder z. B. die Erbllichkeit eine Rolle spielt, ohne daß jedoch in Bezug auf letzteren Punkt Klarheit darüber besteht, worin das Substrat der Vererbung zu suchen ist, während beim sekundären Glaukom die verschiedenen Ursachen im Einzelfalle klar zutage liegen. Würde es z. B. einmal möglich sein, auf Grund genauerer anatomischer Untersuchungen von Augen aus Glaukomfamilien die auf der Grundlage der Variation des Keimplasma entstandenen und für eine Familie charakteristischen Veränderungen festzustellen, dann würde eine weitere Schranke, die zwischen beiden Formen besteht, fallen. Einstweilen wird man sich an diese Trennung, besonders auch aus praktisch-therapeutischen Gründen halten müssen.

Die Primärglaukome stimmen mit den Sekundärglaukomen darin überein, daß man akute und chronische Formen unterscheiden muß, an die sich die verschiedenartigsten Übergangsformen anschließen können, oder richtiger gesagt, die ganz chronischen Glaukomformen können gelegentlich Anklänge an die Symptome akuter Formen zeigen und umgekehrt diese allmählich ihre Merkmale mehr und mehr verlieren, so daß sie den chronischen Formen sich nähern. Das eine muß aber im Vordergrund stehen, daß das ganz chronische Glaukom in der Form des Glaucoma simplex von den akuten Formen weitgehend verschieden ist.

Es ist angesichts dieser Verschiedenheit der beiden Formen begreiflich, wenn man bestrebt war, hierfür ganz verschiedene ätiologische Momente ausfindig zu machen. So hat HEERFORDT (1911) es mit ein-

gehender klinischer und anatomischer Begründung versucht, das „lymphostatische“ dem „hämostatischen“ Glaukom gegenüberzustellen, was auch LÖHLEIN (1912) für gerechtfertigt hält. Im Gegensatz hierzu empfahl ELSCHNIG (1913, 1928) die Trennung der beiden Formen in der Weise vorzunehmen, daß man von einem „kompensierten“ und einem „inkompensierten“ Glaukom sprechen sollte, wobei er auf die lange Zeit hindurch kompensiert bleibenden Herzfehler hinweist, bei denen später plötzliche Kompensationsstörungen auftreten können. Geleitet war ELSCHNIG bei diesem Vorschlag durch die Erwägung, daß es wohl an der Zeit sei, den zwar altehrwürdigen, aber irreführenden Begriff des Glaucoma inflammatorium zu beseitigen, welches dem Glaucoma simplex gegenübergestellt wurde. Hierin kann ich ELSCHNIG nur recht geben, weil die weitere Forschung deutlich bewies, daß entzündliche Veränderungen, wenn sie überhaupt vorkommen, als Folge und nicht als Ursache der Drucksteigerung betrachtet werden müssen. Der akademische Lehrer wird es dankbar begrüßen, wenn er bei der Demonstration anatomischer Präparate nicht mehr genötigt ist, auf den Widerspruch hinzuweisen, der in der Bezeichnung „inflammatorisch“ gegenüber dem fast ständigen und fast völligen Fehlen von Entzündungserscheinungen begründet ist.

Gegen die von ELSCHNIG vorgeschlagene Einteilung habe ich nur das eine Bedenken, daß die Bezeichnung: „kompensiertes Glaukom“ die falsche Meinung erwecken könnte, als ob das bisher sogenannte Glaucoma simplex eine vorläufig unschädliche Form sei, die sich eines Tages jedoch in eine gefährliche Form umwandeln könnte, was ja nicht zutrifft, weil auch ohne das Hinzukommen von Erscheinungen der „Inkompensation“ der Ruin des Auges langsam aber sicher zu erwarten ist, wenn keine entsprechende Behandlung einsetzt.

Neuerdings macht ELSCHNIG (1928) folgenden Vorschlag zur Unterscheidung der einzelnen Glaukomformen. Er versteht unter „Hypertonia bulbi“ die dauernde Drucksteigerung ohne Schädigung des Gewebes oder des Sehnerven, unter „Glaucoma compensatum“ die mit Tensionserhöhung verbundene Sehnervexkavation, und stellt diesem gegenüber das „inkompensierte Glaukom“ mit folgenden Unterabteilungen:

1. Die spontan zur normalen Tension zurückkehrenden Prodromalanfälle.

2. Das nicht spontan zurückgehende und Spuren hinterlassende akute Glaukom, bei dem nach Beendigung des Anfalles die Tension normal sein kann. Bleibt sie im Intervall hoch, dann sollte man von einem Glaucoma compensatum mit intermittierenden Kompensationsstörungen sprechen.

3. Das chronisch inkompenierte Glaukom ist eine Dauererscheinung, die durch Miotica beseitigt werden kann, aber nach deren Weglassen wieder erscheint.

Die beiden letzteren Gruppen gehen allmählich in das absolute Glaukom über und wenn die besonders sich zur 2. Gruppe gesellenden degenerativen Erscheinungen im Bereiche der Linse und der Hornhaut hinzugesellen, dann ist es ein inkompeniertes degeneratives Glaukom.

Gegen HEERFORDT macht ELSCHNIG geltend, daß es falsch sei, wenn dieser angäbe, daß der Anfall des inflammatorischen Glaukoms fast immer im Anschluß an ein nicht inflammatorisches Glaukom auftrete. Es sei falsch, daß die akute Drucksteigerung durch Hämostase erzeugt werde, der eine Lymphostase vorausginge. Es sei auch nicht richtig, daß beim lymphostatischen Glaukom der Druck nicht höher als 55 mm sein könne. Auch die Angaben über den Blutdruck in den Gefäßen des Augennern seien durch neuere Arbeiten widerlegt. Die neue Entwicklung der Glaukomfrage spricht sicherlich zugunsten der ELSCHNIGSchen Auffassung. Ich würde mir seine Einteilung gerne zu eigen machen, wenn das oben geäußerte Bedenken nicht bestände. Andererseits ist es sehr schwer, eine kurze prägnante Bezeichnung für die einzelnen Glaukomformen zu finden. Ich pflege in der Vorlesung den Typus der chronischen Formen, das *Glaucoma simplex*, dem akuten Glaukom gegenüberzustellen und zu betonen, daß zwischen beiden Formen zahlreiche Übergänge bestehen, welche mehr die Züge des akuten oder aber des *Glaucoma simplex* an sich tragen. Man könnte fast versucht sein, das mit bloßem Auge erkennbare Glaukom dem anderen Extrem gegenüberzustellen, bei dem mit bloßem Auge die Diagnose nicht gestellt werden und die Drucksteigerung sich bei der Palpation dem Nachweis entziehen kann, während sie bei akuten Formen bei dieser Probe wohl niemals vermißt wird. Diesem Gedanken entspricht auch der Vorschlag von CZERMAK (1897), die akuten Formen als irritatives Glaukom zu bezeichnen.

Eine andere Einteilung der Glaukome wird von RAEDER (1923) mit der verschiedenen Vorderkammertiefe beim Primär- und Sekundärglaukom begründet.

I. Die Primärglaukome mit flacher Vorderkammer, bei der die von ihm sogenannte primäre Expansion vom hinteren Teile ausgeht, oder sekundär periphere Synechien entstehen:

1. Das *Glaucoma inflammatorium acutum*.
2. Das chronische Glaukom mit oder ohne Inflammation.

II. Primärglaukome mit normaler oder tiefer Vorderkammer, bei denen eine primäre Expansion stattfindet, die vom vorderen Teile des Bulbus ausgeht. Hierunter gehört:

1. Das Glaucoma infantum, Hydrophthalmus.
2. Das Glaucoma simplex juvenile.
3. Das Glaucoma simplex senile.

Mit dieser Einteilung ist auch im wesentlichen eine Trennung der akuten und subakuten Glaukome von den ganz chronischen Formen zum Ausdruck gebracht.

Wenn STOCK (1927), um eine bessere Prognosenstellung für die einzelnen Glaukomformen gewinnen zu können, den Vorschlag macht, daß man Glaukome auf der Basis endokriner Störungen oder mit Capillarveränderungen von den anderen Formen abtrennen müsse, so erscheint mir das noch etwas verfrüht. Nach dem Gesagten ziehe ich es vor, das akute dem chronischen Glaukom gegenüberzustellen. Daran schließt sich an das absolute Glaukom, welches entsteht, wenn der Glaukomprozeß zur völligen Erblindung geführt hat, die durch irgendwelche therapeutische Maßnahmen nicht mehr zu beheben ist, und das degenerative Glaukom, bei welchem nach eingetretener Erblindung mehr oder weniger schwere Veränderungen besonders in Hornhaut und Linse zutage treten.

## II. Das primäre Glaukom.

### A. Das akute Glaukom (inflammatorisches, irritatives oder inkompensiertes Glaukom).

#### 1. Subjektive Beschwerden.

a) **Schmerzen.** Im Vordergrund der subjektiven Beschwerden beim akuten Glaukom stehen die Schmerzen, die sowohl im Auge als auch in der angrenzenden Schädelgegend empfunden werden. Sie können außerordentlich heftig auftreten, so daß selbst Morphinum versagen kann. Diese Schmerzen werden ausgelöst durch den infolge von Stauungserscheinungen ausgelösten Druck auf die sensiblen Nervenendigungen des Augeninnern und vielleicht auch der Bindehaut. Mit diesen Schmerzen kann sich verbinden ein allgemeines Gefühl der Abgeschlagenheit, wobei auch leichte Temperatursteigerungen vorkommen können. Auffallend ist im Gegensatz zu anderen schmerzhaften Augenerkrankungen, z. B. der Iritis, die Kombination mit Erbrechen. In diesem ganzen Symptomenkomplex liegt die Gefahr begründet, daß sie als selbständige Allgemeinerkrankung und nicht als Folge der am Auge sichtbaren Veränderungen angesehen wird. Derartige Fälle hat wohl schon jeder beschäftigte Augenarzt unter Händen gehabt, wo von ärztlicher Seite eine Verdauungsstörung oder eine Influenza angenommen wurde, wie auch WESSELY (1919) einen Fall berichtet, wo fälschlicher-

weise Grippe angenommen war. In vielen früheren Zusammenstellungen über die Pathologie und Therapie des Glaukoms betonen die Autoren, z. B. SPENCER (1908), ELLIOT (1922), FUCHS (1924) und SACHS (1926), das eigenartige Auftreten des Erbrechens, und FABRITUS (1918) fügt noch als Zeichen einer reflektorischen Trigeminus-Vagus-Affektion die Pulsverlangsamung hinzu, eine Beobachtung, die von FUCHS (1924) bestätigt wird, als Ausdruck eines oculo-cardialen Reflexes. Es ist begreiflich, daß die Kopfschmerzen ebenfalls oft auf andere Ursachen bezogen werden, worauf PICK (1909), ELLIOT (1922), LEWIS (1926), FUCHS (1928) und SACHS (1926, 1927, 1928) und andere Autoren nachdrücklich hinweisen. Nach meinen Erfahrungen lokalisiert sich ein gewisses Druckgefühl öfters in der Supraorbitalisgegend und verschwindet sofort nach Pilocarpingebrauch. Auch WESSELY (1919) weist auf diese Form der Neuralgie hin, und MORAX (1918) gibt an, daß die Schmerzen von der Orbita oft bis über das ganze Gesicht reichen und von Tränenträufeln begleitet sind. Begünstigend für das Auftreten der Schmerzen wirkt auch nach ELLIOT (1922) die Akkommodation, die auch durch Hyperämie dem zum Glaukom disponierten Auge gefährlich werden kann. Nach SCOTT-LAMB (1916) soll das Glaukom auch echte Migräne erzeugen, wobei allerdings die Möglichkeit besteht, daß vasomotorische Störungen gleichzeitig zwei verschiedene Bilder erzeugen. Auch LEWIS (1916) empfiehlt auf migräneartige Kopfschmerzen zu achten, und KRAEMER (1924) betont daß das beim Flimmerskotom stets doppelseitig auftretende Flimmern auch bei geschlossenen Augen bestehen bliebe.

**b) Sehstörungen.** Je akuter das Glaukom auftritt, desto rascher pflegt das Sehvermögen herabgesetzt zu werden und der Grad der Sehstörung wechselt von anfänglicher Verschleierung der Gegenstände bis zur Reduktion auf quantitative Lichtempfindung. Wenn auch diese erloschen ist, wird man an weitgehende präexistierende Veränderungen des Augeninnern denken müssen, die ein sogenanntes Glaucoma fulminans in der Form des Glaucoma malignum auslösen können. Auch betont SCHMIDT-RIMPLER, daß bei der Prüfung des Sehvermögens gelegentlich zu beachten sei, daß eine Lampenflamme in nächster Nähe nicht erkannt wurde, während dies bei Handbewegungen in größerer Entfernung der Fall war, wenn der Patient mit dem Rücken gegen das Fenster stand. Gegenüber der Bemerkung v. GRAEFES, daß hier Blendungserscheinungen die Schuld trugen, betont SCHMIDT-RIMPLER, daß es sich in solchen Fällen gelegentlich um einen kleinen Gesichtsfeldrest handelt, bei dem die Objekte in größerer Entfernung, wenn auch undeutlich, besser erkannt würden. Dieser an Blindheit grenzende Funktionsausfall kann auch neben der Trübung der brechenden Medien

eine ischämische Veränderung der Netzhautgefäße zur Ursache haben, wobei auch das Netzhautgewebe durch Stauungen leiden, wie auch nach SCHMIDT-RIMPLER die Drucksteigerung direkt die Funktion der Netzhaut nachteilig beeinflussen kann. Während mit dem Nachlassen des Druckes das Sehvermögen sich zu heben pflegt, erwähnt SCHMIDT-RIMPLER einen Fall von RYDEL, bei dem dauernde Erblindung eintrat, ohne daß sich pathologische Veränderungen fanden, die sie erklärten. Geringere Grade der Sehstörung bei mäßiger Drucksteigerung sind in erster Linie auf die Trübungen der Hornhaut zurückzuführen, die sich auch bei den prodromalen Anfällen sehr frühzeitig geltend machen können. Die Sehstörungen sind bei akuten Formen reversibel. Je chronischer das Glaukom, um so weniger ist Besserung des Sehvermögens zu erwarten. Wenn in einem Falle von RISLEY (1912) beim Erwachen Erblindung festgestellt wurde und das Sehvermögen sich bis zum Mittag erheblich besserte, so handelte es sich eben um einen Glaukomanfall heftigster Art. Eine Ausnahme ist der Fall von MINOR (1909), wo nach einmonatlicher Dauer der Erblindung das Sehvermögen wiederkehrte, ebenso wenn nach jahrelanger Dauer eines unbehandelten Glaukoms, wie YOUNG (1926) mitteilt, nach Pilocarpinanwendung das Sehvermögen noch erheblich gebessert wurde.

Was das Gesichtsfeld betrifft, so kann man beim akuten Anfall gelegentlich bei gröberer Prüfung eine Einschränkung nachweisen; die Regel ist jedoch, daß bei akut einsetzenden Glaukomen das Gesichtsfeld anfangs normal ist. Nach SCHMIDT-RIMPLER können diese Einschränkungen auch bei prodromalen Anfällen als Ausfall des exzentrischen Sehens oder als sektoren- oder ringförmige Defekte im Gesichtsfeld auftreten.

Diese Änderung des Sehvermögens für Ferne und Nähe kann durch das akute, speziell das prodromale Glaukom dadurch geschaffen werden, daß die Akkommodation und der Refraktionszustand Veränderungen erfahren, z. B. ist von SCHMIDT-RIMPLER infolge von Akkommodationsverringering das Hinausrücken des Nahepunktes direkt beobachtet worden, indem der Nahepunkt von 10 cm auf 15 cm hinausrückte, während die bestehende Myopie gleich blieb. In anderen Fällen beobachtete SCHMIDT-RIMPLER, daß die Akkommodation unverändert blieb. Diese Beschränkung der Akkommodationsbreite kann wohl in den frühesten Perioden der Krankheit kaum auf eine direkte Schädigung der Innervation zurückgeführt werden. SCHMIDT-RIMPLER macht vielmehr einen vermehrten Glaskörperdruck dafür verantwortlich, der eine Erschlaffung der Zonulafasern verhindert. Ein Fall von CABANNES (1910) stellt eine Ausnahme dar, in dem die plötzlich entstandene Akkommodationslähmung einige Tage nach dem operativen Eingriff zurückging.

Was nun die Abnahme der Refraktion angeht, so darf man nach SCHMIDT-RIMPLER diejenigen Fälle nicht als beweiskräftig ansehen, bei denen eine Iridektomie gemacht wurde, weil dadurch die Hornhautkrümmung verändert wird. Wenn man auch bei Hypermetropie, wie LAQUEUR beobachtete, keine Zunahme der Refraktion, in einem Falle sogar Abnahme der Hypermetropie feststellen konnte, so hat man doch häufig die relative Häufigkeit der Hypermetropie für das Hinausrücken des Fernpunktes verantwortlich gemacht. So fand HAFFMANN in 75%, LAQUEUR in 50%, SCHMIDT-RIMPLER in 60% Hypermetropie bei Glaukomatösen. Es liegen keine Anhaltspunkte dafür vor, daß die Hypermetropie eine Folge des Glaukoms ist, im Gegenteil, es ist das hypermetropische Auge mehr zum Glaukom disponiert. Während HELMHOLTZ betonte, daß bei gesteigertem Druck das Auge sich mehr der Kugelgestalt nähert und SCHELSKE durch das Tierexperiment eine Vergrößerung des Hornhauradius in einem Fall nachweisen konnte, stellte KOSTER fest, daß die Formveränderung des Augapfels sich nicht auf den vorderen Abschnitt des Auges erstreckt. Ausnahmefälle, in denen bei Menschen eine Vergrößerung des Hornhauradius auftrat, bestätigen die Regel, daß bei Glaukomatösen davon nicht die Rede ist, auch nicht im akuten Anfall. Wenn Hypermetropie auftritt beruht sie auf Veränderung der Linsenform. Von neueren Arbeiten sei erwähnt, daß PERCIVAL (1911) in zwei Fällen bei Glaukom eine Vergrößerung des Hornhauradius feststellte und MAGGIORE (1928) betont auf Grund seiner experimentellen Untersuchungen, daß Refraktionsveränderungen im Glaukomaugen sehr gering seien, so daß sie nicht wahrgenommen werden. Gegensätzlich wirkende Faktoren könnten eine Refraktionsveränderung ausgleichen. Beim Hydrophthalmus bewirkt nach SEEFELDER (1905) die Drucksteigerung eine Abflachung der Hornhaut.

Was die Zunahme der Refraktion durch Glaukom angeht, so kann z. B. der Fall von LAQUEUR, wo eine Hypermetropie in eine Emmetropie übergeht, ungezwungen durch ein „Nach-vornerücken“ der Linse erklärt werden. Die Entstehung einer Myopie von 10 D. bei einem emmetropen Auge führte PUECH auf eine Krümmungsveränderung der Sklera zurück. Auffallend ist die Zunahme der Refraktion nach Iridektomie, wie dies LAQUEUR in zwölf Fällen beobachtete und in der Selbstbeobachtung von JAVAL nach Sklerotomie festgestellt wurde. Von ISCHREY (1909) ist aus der neueren Literatur ein Fall bekannt, in welchem eine Zunahme der Myopie beobachtet wurde und BRUNETTIÈRE u. AUBARET (1910) geben an, daß Myopie in einzelnen Fällen durch ein Glaukom entstanden sei.

SCHMIDT-RIMPLER geht auch ausführlicher auf die Ansichten ein,

nach welchen bei Glaukom das Auftreten eines inversen Astigmatismus zu beobachten sei. Besonders MARTIN, der diese Änderung in 50% der Fälle beobachtete, tritt dafür ein, daß das Glaukom die Ursache sei, welche zu einer Abflachung des senkrechten Meridians führe und auch THEOBALD, SCHÖN und PFALZ hielten diese Erscheinung für häufig, denen sich neuerdings EPPENSTEIN (1912), ROSSI (1928) und LÖHLEIN (1912) anschließen. SCHMIDT-RIMPLER selbst konstatierte unter 35 Glaukomfällen 16mal inversen Astigmatismus, der nach seinen Erfahrungen bei älteren Leuten an sich häufiger sei und häufiger zutage trete, weil kein Akkommodationsausgleich mehr stattfindet. Dieser letztere Punkt wird auch von PFALZ zur Erklärung herangezogen, was jedoch auf Grund der Forschungen von HESS und von HEINE abgelehnt werden muß, die eine partielle Linsenveränderung leugnen. Nach PFALZ ist der gesteigerte Druck die Ursache der Krümmungsabnahme im senkrechten Meridian, die LAQUEUR überhaupt nicht und SCHMIDT-RIMPLER nur in einem Falle fand. CALENDOLI (1912) gibt an, daß er öfters eine Änderung des Krümmungsradius gefunden habe. Der vertikale Meridian sei stärker betroffen und zwar in 16% der Fälle. Auch TEN DOENSCHATE (1918) gibt an, daß Formveränderungen der Hornhaut mit größerem oder kleinerem Krümmungsradius vorkommen, die sich aus den Gesetzen der Mechanik nicht ganz erklären lassen. Daß an sich die verschiedenen Refraktionsanomalien keinen Einfluß auf die Höhe des intraocularen Druckes ausüben, geht aus den tonometrischen Messungen von BRUNS, MARPLE und GJESSING hervor (siehe Kapitel IX). ERGGELET (1925) macht darauf aufmerksam, daß bei Refraktionsänderungen besonders bei älteren Leuten Diabetes vorliegen kann, der durch Änderung der Blutalkalescenz oder durch Veränderungen der Linsendicke auf die Refraktion Einfluß hat.

**c) Das Sehen von Regenbogenfarben.** Schon v. GRAEFE wies darauf hin, daß beim Glaukom Farbenringe gesehen werden, wie sie beim Sehen durch mit Eisblumen bedeckte Fensterscheiben erscheinen, oder auch dadurch erzeugt werden können, wenn man eine Glasplatte mit Lycopodiumsamen oder mit einer dünnen Lösung von salzsaurem Erythrophlein überzieht. Nach SCHMIDT-RIMPLER ist für diese fast stets bei prodromalen Fällen auftretenden Farben charakteristisch, daß der je nach der Entfernung in verschiedener Breite, auftretende Ring für gewöhnlich außen violett, dann gelb und innen grün erscheint. Bei Glaukomkranken soll vor allen Dingen auf diesen Zwischenraum und auf die Deutlichkeit geachtet werden, wobei die Pupillenweite mitspielt. Diese Farbenringe sind zu unterscheiden von anderen Diffraktionserscheinungen, z. B. wenn bei Bindehautkatarrhen die Hornhaut



mit zelligen Elementen bedeckt ist oder bestimmte Formen von Linsentrübungen vorliegen, bei denen die Erscheinung durch partielle Verdeckung der erweiterten Pupille zum Verschwinden gebracht werden kann, worauf neuerdings TJUMJENZEW (1913) hinweist. Als Ursache der beim Glaukom auftretenden farbigen Ringe bezeichnet SCHMIDT-RIMPLER eine ödematöse Trübung der zentral gelegenen Hornhautteile, speziell der tieferen Epithelschichten, was auch FUCHS annimmt; jedoch sind zur Zeit dieser optischen Erscheinungen diese Trübungen mit den gewöhnlichen Hilfsmitteln nicht zu konstatieren und bei verstärkten Trübungen wurden sie vermißt. Demgegenüber weist KOEPPE (1920) darauf hin, daß es sich bei den Glaukomfarbenringen um eine sogenannte Raumgitterwirkung handelt, die nach Beobachtungen mit der Spaltlampe von dem bei Glaukom stärker getrübbten Glaskörper ausgeht, während an den übrigen brechenden Medien diese Gitterwirkung nicht zu beobachten ist, was gegenüber den bei Linsentrübungen gesehenen Farbenringen differentialdiagnostisch wichtig ist.

Auch ELLIOT (1921), der sich sehr eingehend mit dem Sehen von Farbenringen beschäftigt, die als Kennzeichen des bevorstehenden Glaukomanfalles zu gelten hätten, führt diese Erscheinungen ebenso wie das Nebelsehen auf ein Ödem der vordersten Hornhautlamellen zurück, das auch anatomisch durch stärkere Durchtränkung des Gewebes nachzuweisen sei. Die Größe der Farbenringe soll je nach der Stärke der Durchtränkung des Gewebes wechseln. Differentialdiagnostisch sei zu beobachten, daß bei nebligem Wetter und bei nervösen Menschen auch bei geschlossenen Lidern Farbenzerstreuungen vorkommen können.

Auch DRUAULT (1923) beschäftigte sich schon früher und neuerdings wieder eingehend mit diesem Problem. Er verwirft die von KOEPPE vorgeschlagene Bezeichnung „Gitter“ und setzt an dessen Stelle das beugende System. Diese Beugungserscheinungen werden gelegentlich von normalen Augen wahrgenommen und erzeugt durch Linsenfasern, Linsenepithel, Hornhaut und Auflagerungen auf die Hornhaut, besonders aber durch die Drucksteigerung. DRUAULT, der ebenso wie FUCHS eine Tröpfchenbildung in den tieferen Hornhautschichten verantwortlich macht, spricht dem Glaskörper in dieser Hinsicht keinerlei Bedeutung zu. Um die Breite der Ringe genau zu messen, wird eine optische Prüfungsvorrichtung angegeben, bezüglich deren Konstruktion auf die Originalarbeit verwiesen wird.

DUKE-ELDER (1927) sieht die Ursache der Ringe in einer durch Hornhautödem bedingten Diffraktionserscheinung, die, wie der Autor nach intensiver Bestrahlung mit einer Quecksilberlampe an sich selbst

beobachten konnte, auch bei Hornhautödem anderweitiger Herkunft ohne Drucksteigerung vorkommt.

Demgegenüber ist hervorzuheben, daß A. ELSCHNIG (1928) das Vorkommen eines Ödems der Hornhautschichten beim Glaukom durchaus leugnet und für die noch zu schildernden Epithelveränderungen trophische Störungen annimmt, die zu einer Durchtränkung der Zellen und ihrer Interstitien mit Flüssigkeit führt (siehe objektive Symptome). Daß das Sehen farbiger Ringe nicht auf das akute Glaukom beschränkt ist, hebt SCHMIDT-RIMPLER ausdrücklich SCHWEIGGER gegenüber hervor und ich kann das nur bestätigen. Jedenfalls verdient die Erscheinung volle Beachtung wegen ihrer Bedeutung für die Glaukomdiagnostik.

Weniger bedeutsam sind die Photopsien, welche gelegentlich durch die Druckwirkung auf die Netzhaut oder durch Zirkulationsstörungen erzeugt werden.

**d) Lichtsinn und Farbensinn.** SCHMIDT-RIMPLER gibt an, daß Alterationen des Lichtsinnes beim Glaukom nicht selten seien und auch schon bei prodromalen Glaukomen vorkämen, jedoch könnten sie auch bei entwickelten Glaukomen fehlen. Er berichtet über einen Fall, wo sowohl die Reizschwelle als die Unterschiedsschwelle Veränderungen im Sinne einer Herabsetzung des Lichtsinnes zeigten, und in einem anderen Falle war die Sehschärfe, die am Tage noch gut war, im Halbdunkel erheblich schlechter. JANEL (1910), der 37 Fälle mit dem NAGELschen Adaptationsapparat untersuchte, fand keine besondere Störung der Dunkeladaptation; zwar war sie bei sehr engem Gesichtsfelde herabgesetzt, jedoch nicht so wie z. B. bei Retinitis pigmentosa. Nach BEAUVIEUX u. DELORME (1913) wird die Unterschiedsempfindlichkeit zuerst betroffen, und zwar ist die Störung unabhängig von der Sehschärfe und vom Gesichtsfeld. Bei fortgeschrittenem chronischen Glaukom ist die Reizschwelle erhöht und die Störung, die von der Atrophie des Opticus abhängig ist, bleibt auch nach der Operation bestehen. Bei intakter Reizschwelle sei die Unterschiedsempfindlichkeit nur bei Papillenstauung vermindert. Bei der Atrophie sei die Reizschwelle zuerst verändert; die Prognose sei günstig, wenn die Unterschiedsempfindlichkeit nach Pilocarpin sich bessert. BLATT (1921) dagegen fand bei Glaukom starke Hemeralopie, die er prognostisch für ungünstig hält. TSCHENZOW (1922) stellte mit Hilfe des NAGELschen Apparates fest, daß bei fortgeschrittenem Glaukom der Beginn der Adaptation stark verzögert war, dann zunehme wie beim normalen Auge; jedoch sei die Anfangs- und Endgröße geringer; beim Glaukom mit herabgesetzter Sehschärfe und normalem Gesichtsfeld dagegen wenig ausgeprägt, und in den Anfangsstadien wird die Höhe nicht erreicht.

Der Autor hält diese Feststellung für wichtig in bezug auf die Differentialdiagnose. DERBY, WAITE u. KIRK (1926) stellten einen verzögerten Beginn der Adaptation fest. Das Helligkeitsminimum sei erhöht, die Unterschiedsempfindlichkeit nicht gestört. In einer weiteren Arbeit betonen diese Autoren, daß in einer Reihe von früher einseitigen Glaukomen später das zweite Auge eine höhere Lage der Adaptationskurve aufwies. In einigen Fällen von Papillenödem lag das Lichtminimum anscheinend höher als normal. Fortgesetzte Untersuchungen von DERBY, CHAUDLER u. O'BRIEN (1929) ergaben, daß sich die Bestimmung des Lichtminimums als sehr wertvoll für die Frühdiagnose des Glaukoms erwiesen habe. Die Untersuchungen von MÖLLER (1925) mit der photometrischen Methode von TSCHERNING ergaben bei neun Glaukomkranken, daß die eine Hälfte stärkere, die andere Hälfte geringere Grade einer Hemeralopie aufwies, was prognostisch ein schlechtes Zeichen sei. Eine neuere Untersuchung von FEIGENBAUM (1928) mit Hilfe des NAGELschen Apparates ergab, daß die Dunkeladaptation bei anhaltend gesteigertem intraokularem Druck mehr oder weniger gestört ist. Mit der Verminderung der Drucksteigerung nimmt die Lichtsinnstörung ab. Es handelt sich um eine Absperrung der die Sinneselemente versorgenden Gefäße, oder um direkte Schädigung der nervösen Endorgane oder ihrer Leitung. Auch FEIGENBAUM betont die Unabhängigkeit der Dunkeladaptation vom zentralen und peripheren Sehen. Die Feststellung einer verzögerten Adaptation kann ein sicheres Mittel für die Frühdiagnose beim Glaukom sein. Auch AMMANN 1921 betont, daß hemeralopische Erscheinungen im Sinne einer Erhöhung der Reizschwelle bei den Sehprüfungen für die Frühdiagnose von Wichtigkeit sein könnten. Wichtig ist auch, daß man sich durch eine bestehende Hemeralopie, die man bei einem Myopen antrifft, nicht abhalten läßt, auf Glaukom zu fahnden.

SCHMIDT-RIMPLER gibt an, daß sich beim Glaukom der *Farbensinn* im Gegensatz zur Atrophie lange erhält, die Farben auch noch bei stark eingegengtem Gesichtsfelde erkannt werden, und das Farbensichtsfeld, was Reihenfolge der Farben angeht, erhalten bleibt. Ist dies nicht der Fall, so ist es eine Ausnahme, wie auch der von ihm angeführte Fall von SIMON eine Ausnahme ist, wo blau und grün verwechselt wurde und Violettblindheit vorlag. Bezüglich des Farbensinnes bemerken ferner BEAUVIEUX u. DELORME (1913), daß er normal sei, solange die Reizschwelle nicht erhöht sei. Mit fortschreitender Opticusatrophie treten Verwechslungen zwischen Blau und Grün auf und Rot wird nicht mehr wahrgenommen. SPEZIALE PICCICHE (1927) fand bei 15 Glaukomkranken eine Herabsetzung der Rot- und Grünschwelle, welche unabhängig vom zentralen und peripheren Sehen war. Je stärker der Druck,

desto stärker war die Herabsetzung der Farbenschwelle. Je älter die Fälle waren, um so mehr war die Rotempfindlichkeit gestört.

Die in den vorausgehenden Kapiteln besprochenen subjektiven Störungen treten zum Teil bei den prodromalen Anfällen, zum Teil bei akutem Glaukom deutlicher in die Erscheinung. So sind die Schmerzen um und über dem Auge bei jenen Anfällen viel geringer, während das Regenbogenfarbensehen deutlicher hervortritt und die Sehstörungen viel weniger ausgesprochen sind. Im Prinzip jedoch sind beide Formen gleichartig.

## 2. Objektive Symptome.

**a) Die Injektion der Bindehaut.** Ein hervorstechendes Symptom des akuten Glaukoms ist die Injektion der Bindehaut, die mit leichter Lidschwellung und gelegentlich auch mit Chemosis einhergeht. Die Injektion erstreckt sich in der Form eines Gefäßringes um den Hornhautrand herum und betrifft in erster Linie die aus dem vorderen Ciliargefäßen stammenden Verzweigungen. Auch die oberflächlichen Skleralvenen sind geschlängelt und stärker gefüllt. Daß jedoch bei akutem Glaukom die Injektion fehlen kann, beweist ein Fall von FLIRINGA (1926). Andererseits konnte A. FUCHS (1924) ebenso wie sein Vater E. FUCHS (1925), eine Schlängelung der vorderen Ciliar- und Bindehautgefäße beobachten, ohne daß Glaukomsymptome sonstiger Art vorlagen. Bei andauernder Drucksteigerung kann in fortgeschrittenen Fällen die Conjunctiva atrophisch werden, wobei es oft unentschieden ist, ob es sich um eine senile Erscheinung handelt. In älteren Fällen jedoch kann nach A. ELSCHNIG (1928) auch eine mächtige Hyperplasie des episkleralen Gewebes eintreten, wobei es zur Ansammlung von Rundzellen kommt (s. a. Abb. 34, S. 83).

Bezüglich der Klassifikation der vorderen Ciliargefäße sind in neuerer Zeit Ansichten veröffentlicht worden, die im Gegensatz zu früheren Anschauungen stehen.

Nach HEERFORDT (1914) sind beim chronischen Glaukom die vorderen Ciliargefäße nicht als Venen, sondern als Arterien anzusprechen, von denen sie sich durch ihren geschlängelten Verlauf und das Fehlen plexiformer Verzweigungen unterscheiden. Es kommen jedoch vordere perforierende Ciliarvenenstämme vor, die beim Ausbruch eines Glaukoms sich erweitern. Bei Erhöhung des intraokularen Druckes wäre der Abfluß in den Vortexvenen behindert, aber es fände ein erhöhter arterieller Zufluß statt. In einer weiteren Arbeit spricht HEERFORDT von vorderen Ciliarvenen von arteriellem Typus, die sehr häufig vorkommen und durch Kompression immer sicher von den Arterien zu unterscheiden